

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2023, № 3 (144)



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, Д.Ш. Абдурахманов, Т.У. Арипова,
Т.А. Аскарлов, Ю.М. Ахмедов, А.С. Бабажанов,
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,
Ш.Т. Уроков, Н.А. Ярмухамедова*

*Учредитель Самаркандский государственный
медицинский университет*

2023, № 3 (144)

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



Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
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)
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)

Подписано в печать 10.07.2023.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 39.99

Заказ 70

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии СамГМУ
140151, г. Самарканд,
ул. Амира Темура, 18

Клинические исследования	Clinical studies
<p>Абдашимов З.Б., Ходжибекова Ю.М., Юнусова Л.Р. COVID-19 билан оғриган беморларда риноофтальмоцеребрал мукормикоз КТ ва МРТ диагностикаси</p>	<p>8 <i>Abdashimov Z.B., Khodjibekova Yu.M., Yunusova L.R.</i> CT and MRI diagnostics of rhino-orbito-cerebral mucormycosis in patients with COVID-19</p>
<p>Абдуллаева У.К. Ярали колит ва нутритив терапия</p>	<p>17 <i>Abdullayeva U.K.</i> Ulcerative colitis and nutritional therapy</p>
<p>Акилов Х.А., Садыков Р.А., Рустамов А.Э. Результаты хирургического лечения выпадения прямой кишки с долихосигмой</p>	<p>21 <i>Akilov Kh.A., Sadykov R.A., Rustamov A.E.</i> Results of surgical treatment of rectal prolapse with dolichosigma</p>
<p>Анарбоев С.А. Возможности кавитационного ультразвукового хирургического аспиратора при радикальной эхинококкэктомии из печени</p>	<p>27 <i>Anarboev S.A.</i> Possibilities of cavitation ultrasonic surgical aspirator for radical echinococectomy from the liver</p>
<p>Ахматов А., Ахматова Ю.А., Ахмеджанова Н.И. Сравнительная эффективность лечения хронического тубулоинтерстициального нефрита у детей</p>	<p>31 <i>Akhmatov A., Akhmatova Yu.A., Akhmedjanova N.I.</i> Comparative effectiveness of the treatment of chronic tubulointerstitial nephrite in children</p>
<p>Ахтамов А., Ахтамов А.А., Тешаев Т.Н. Чакалоқларда ва кўкрак ёшдаги болаларда туғма маймоқликни консерватив усулида даволаш натижалари</p>	<p>40 <i>Akhtamov A., Akhtamov A.A., Tashaev T.N.</i> Results of conservative treatment of congenital clubfoot in young children</p>
<p>Бабаджанов А.Х., Хайбуллина З.Р., Махмудов У.М., Турғунбаев Э.К. Исходный метаболический статус реципиентов при родственной трансплантации правой доли печени как фактор риска тромбогеморрагических осложнений в послеоперационном периоде</p>	<p>43 <i>Babadjanov A.Kh., Khaybullina Z.R., Makhmudov U.M., Turgunbaev E.K.</i> The initial metabolic status of recipients with related transplantation of the right lobe of the liver as a risk factor for thrombohemorrhagic complications in the postoperative period</p>
<p>Гойибова Н.С., Гарифулина Л.М. Углеводный и липидный обмен и их взаимосвязь с микроальбуминурией у детей с ожирением</p>	<p>51 <i>Goyibova N.S., Garifulina L.M.</i> Carbohydrate and lipid metabolism and their relationship with microalbuminuria in obese children</p>
<p>Даминов Ф.А. Отягощающие факторы ожоговой болезни у больных пожилого и старческого возраста</p>	<p>55 <i>Daminov F.A.</i> Burdening factors of burn disease in elderly and senile patients</p>
<p>Джабборов Т.К. Сурункали торвоқ тошган беморлар қонида оксидланиш жараёни ва оксидланишга қарши химоя ҳолати</p>	<p>60 <i>Jaborov T.K.</i> The state of oxidative processes and antioxidant protection in the blood of patients with chronic urticaria</p>
<p>Джураева Н.О. Сурункали юрак етишмовчилиги қандли диабет ва усиз кечган беморларда айрим лаборатор ва функционал кўрсаткичларнинг ўзаро солиштирма таҳлили</p>	<p>63 <i>Djuraeva N.O.</i> Comparative analysis of some laboratory and functional parameters in patients with chronic heart failure with and without diabetes mellitus</p>
<p>Жабборова О.И., Абдуллаева М.А. Климактерик даврдаги остеопорозни башорат қилиш белгилари</p>	<p>69 <i>Jaborova O.I., Abdullayeva M.A.</i> Prognostic markers of osteoporosis in climacteric women</p>
<p>Индиаминов С.И., Жураев И.Г. Особенности течения и последствия около-суставных переломов у лиц, пострадавших при механической травме</p>	<p>74 <i>Indiaminov S.I., Juraev I.G.</i> Peculiarities of the course and consequences of periarticular fractures in persons injured with mechanical injury</p>

<p><i>Иорданишвили А.К.</i> Стоматологическое здоровье абитуриентов</p> <p><i>Искандарова Ш.Т., Усманов И.А., Хасанова М.И., Файзиева М.Ф.</i> Қорақалпоғистонда аҳолининг сув таъминотини оптималлаштириш муаммолари</p> <p><i>Исламова Н.Б., Назарова Н.Ш.</i> Менопаузадан кейин аёлларда оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарининг клиник ва морфологик ўзгаришлари ва уларни таҳлил қилиш</p> <p><i>Исмаилов С.И., Бабаджанов А.Х., Джуманиязов Д.А.</i> Результаты эндоскопического гемостаза при язвенных кровотечениях</p> <p><i>Исмоилова З.А., Тажиева З.Б.</i> Болаларда COVID-19 фонида ўткир буйрак патологиясида цитокинлар кўрсаткичи ва буйраклар функциясининг бузилиши</p> <p><i>Камалова Ф.Р., Жуманиязова М.М.</i> Темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда стоматологик касалликларнинг тиббий-ижтимоий аҳамияти</p> <p><i>Қаюмова Г.М., Дўстова Н.Қ.</i> Муддатдан олдин қоғоноқ суви кетган ҳомиладорларда туғруқ йўллари микробиоценоз ҳолатини баҳолашда фемофлор тестининг аҳамияти</p> <p><i>Келдиёрова З.Д., Рамазоннов У.Н.</i> Клиническая характеристика у больных инфекционным мононуклеозом</p> <p><i>Ким О.А.</i> Ёшлардаги ўткир ишемик инсултнинг церебрал омиллар ва зардоб биомаркерларнинг таҳлили</p> <p><i>Курбаниязов З.Б., Назаров З.Н., Сулаймонов С.У.</i> Особенности клиники и хирургического лечения осложненных форм желчнокаменной болезни у лиц пожилого и старческого возраста</p> <p><i>Курбаниязова В.Э.</i> Бачадондаги жаррохлик амалиётидан кейин аёлларни реабилитацияси</p> <p><i>Мавлянова З.Ф., Мавлянов С.Ф.</i> Социально-бытовая адаптация детей с церебральным параличом</p> <p><i>Махкамов М.Э., Артикбаев М.Б., Муратбаев А.Б., Шукурова У.А., Махкамова М.М.</i> Обследование стоматологического статуса детей с врожденной расщелиной губы и неба в Каракалпакстане</p> <p><i>Мусоев Т.Я., Хамдамов Б.З., Хакимбоева К.А., Усмонова Н.У.</i> Непосредственные и отдалённые результаты комплексного традиционного лечения больных панкреонекрозом, осложненного сепсисом</p>	<p>81</p> <p>85</p> <p>91</p> <p>95</p> <p>105</p> <p>109</p> <p>113</p> <p>117</p> <p>121</p> <p>125</p> <p>132</p> <p>137</p> <p>144</p> <p>150</p>	<p><i>Iordanoshvilli A.K.</i> Dental health of applicants</p> <p><i>Iskandarova Sh.T., Khasanova M.I., Usmanov I.A., Fayzieyeva M.F.</i> Problems of water supply optimization of the population in Karakalpakstan</p> <p><i>Islamova N.B., Nazarova N.Sh.</i> Clinical and morphological changes in oral organs and tissues in women after menopause and their analysis</p> <p><i>Ismailov S.I., Babadjanov A.H., Dzhumaniyazov J.A.</i> Results of endoscopic hemostasis in ulcerative bleeding</p> <p><i>Ismoilova Z.A., Tajiyeva Z.B.</i> Impaired renal function and cytokine profile in COVID-19-associated acute renal pathology in children</p> <p><i>Kamalova F.R., Jumaniyazova M.M.</i> Medico-social assessment of the dental health of children suffering from iron deficiency anemia</p> <p><i>Kayumova G.M., Dustova N.K.</i> Assessment of the state of the genital tract microbiocenosis in pregnant women with premature rupture of the membranes using the femoflor test</p> <p><i>Keldiyorova Z.D., Ramazonov U.N.</i> Clinical characteristics in patients with infectious mononucleosis</p> <p><i>Kim O.A.</i> Analysis of cerebral factors and serum biomarkers of acute ischemic stroke in young age</p> <p><i>Kurbaniyazov Z.B., Nazarov Z.N., Sulaymonov S.U.</i> Features of the clinic and surgical treatment of complicated forms of cholelithiasis in the elderly and senile patients</p> <p><i>Kurbaniyazova V.E.</i> Rehabilitation of patients after caesarean section</p> <p><i>Mavlyanova Z.F., Mavlyanov S.F.</i> Social adaptation of children with cerebral palsy</p> <p><i>Makhkamov M.E., Artikbayev M.B., Muratbayev A.B., Shukurova U.A., Makhkamova M.M.</i> Examination of the dental status of children with congenital cleft lip and palate in Karakalpakstan</p> <p><i>Musoev T.Ya., Khamdamov B.Z., Khakimboeva K.A., Usmonova N.U.</i> Immediate and long-term results of complex traditional treatment of patients with pancreatic necrosis complicated by sepsis</p>
---	---	---

*Насретдинова М.Т., Абдуллаева Н.Н.,
Набиев О.Р., Нарзуллаев И.Д.*
Современные направления консервативной
терапии тугоухости при болезни Меньера

*Палванов Р.О., Шарипова Ф.К., Рогов А.В.,
Ирмухамедов Т.Б.*
Роль этнокультуральных факторов в форми-
ровании негативной симптоматики у больных
параноидной шизофрени

*Рахманов К.Э., Курбаниязов З.Б.,
Анарбоев С.А., Махрамкулов З.М.*
Способ интраоперационной диагностики и
ликвидации цистобилиарных свищей в
остаточной полости после эхинококкэктомии
из печени

*Ризаев Ж.А., Саидов М.А.,
Хасанжанова Ф.О., Олимжонова Ф.Ж.*
Анализ уровня информированности больных
с сердечнососудистыми заболеваниями о вы-
сокотехнологичной медицинской помощи в
Самаркандской области

Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С.
Ўткир холецистит билан оғриган беморларни
хирургик даволашнинг миниинвазив
усулларини такомиллаштириш

Сапаев Д.Ш., Курязов Б.Н., Якубов Ф.Р.
Лапаротомиядан кейинги корин оқ чизиги
чурраларининг олдини олишда асосли
ёндашиш

Тухтаев Ф.М., Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х.
Операциядан кейин рефлюксланувчан уретеро-
гидронефроз билан болаларни реабилитация
хусусиятларини киёсий тахлили

*Хайитов Л.М., Хакимов Э.А., Карабает Х.К.,
Аброров Ш.Н.*
Ингаляцион жароҳати бор беморларда эндоб-
ронхиал компклекс терапиянинг роли

*Хайитов Л.М., Хакимов Э.А., Карабает Х.К.,
Аброров Ш.Н.*
Куйиш касаллигида полиорган етишмовчилик
асорати бўлган беморларни даволаш
натижалари тахлили

Хамдамов Б.З., Нуоров У.И., Ўктамов И.Ф.
Сурункали йирингли ўрта отит кўзишини
даволашда фотодинамик терапия усули ва
маҳаллий антибиотиклар ўрни

Хамидова Н.К.
Гименолепидоз билан касалланганган
болаларда клиник-иммунологик кўрсаткичлар

Халматова Б.Т., Абдужалилова М.Ш.
COVID-19 фониди бронхиал астма билан оғриган
болаларда психосоматик ҳолатни баҳолаш

Шавкатова Г.Ш., Худоярова Д.Р.
Влияние метаболического синдрома на орга-
низм беременных

161

*Nasretdinova M.T., Abdullaeva N.N.,
Nabiev O.R., Narzullaev I.D.*
Modern directions of conservative therapy of
hearing loss in Meniere's disease

164

*Palvanov R.O., Sharipova F.K., Rogov A.V.,
Irmuhamedov T.B.*
The role of ethnocultural factors in the formation
of negative symptoms in patients with paranoid
schizophrenia

168

*Rakhmanov K.E., Kurbaniyazov Z.B.,
Anarboev S.A., Makhrankulov Z.M.*
Method for intraoperative diagnostics and
elimination of cystobiliary fistulas in residual
cavity after liver echinococcectomy

172

*Rizaev J.A., Saidov M.A., Khasanjanova F.O.,
Olimjonova F.J.*
Analysis of the level of awareness of patients
with cardiovascular diseases about high-tech med-
ical care in Samarkand region

179

Saydullayev Z.Ya., Davlatov S.S.
Improvement of minimally invasive methods of
surgical treatment of patients with acute
cholecystitis

183

Sapaev D.Sh., Kuryazov B.N., Yakubov F.R.
A reasonable approach to the prevention of her-
nias of the linea alba of the abdomen after lapa-
rotomy

186

Tukhtaev F.M., Mavlyanov F.Sh., Mavlyanov Sh.Kh.
Comparative analysis of rehabilitation features of
children with reflux ureterohydronephrosis after sur-
gery

190

*Khayitov L.M., Khakimov E.A., Karabaev Kh.K.,
Abrorov Sh.N.*
The role endobronchial of complex therapy at
patients with the inhalation trauma

193

*Khayitov L.M., Khakimov E.A., Karabaev Kh.K.,
Abrorov Sh.N.*
Analysis of the results of treatment of patients
with burn disease complicated by multiorgan
failure

200

Khamdamov B.Z., Nuorov U.I., Uktamov I.G.
Role of photodynamic therapy and topical antibi-
otics in the treatment of chronic suppurative me-
dium otitis

203

Khamidova N.K.
Clinical and immunological parameters in chil-
dren with hymenolepidosis

208

Khalmatova B.T., Abdujalilova M.Sh.
Assessment of the psychosomatic state in children
with bronchial asthma against the background of
COVID-19

213

Shavkatova G.Sh., Khudoyarova D.R.
The effect of metabolic syndrome on the body of
pregnant women

Шаханова Ш.Ш., Абдурахмонов Ж.А.,
Рахимов Н.М.

Метрономная терапия в лечении
платинорезистентного рецидивного рака
яичника осложненный асцитом

Шеховцов С.А., Давлатов С.С.

Методика пролонгированного воздействия
подпороговыми мощностями диодного лазера
с длиной волны 1470 НМ при выполнении
лазерной облитерации коротких и сложных
прямокишечных свищей по технологии
FiLAC

Шодикулова Г.З., Саматов Д.К., Мирзаев О.В.

Прогрессив диспластик бузулишлар фонида
ошқозон – ичак тракти юқори қисми
патологиялари бўлган беморларнинг клиник-
эндоскопик ва морфологик хусусиятлари

Эранов Ш.Н., Мамадалиев А.Б.

Болаларда билак суюги бошчасининг эскирган
чиқишларини жаррохлик даволаш
натижалари

Эшкabiliова С.Т., Урунова М.А.,
Эшкabiliов Т.Ж.

Эпидемиология миомы матки

Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Ниязметов С.Б.

Бронхоплеврал оқма билан асоратланган
плевра эмпиемасини даволаш натижалари

216

Shakhanova Sh.Sh., Abdurakhmonov J.A.,
Rakhimov N.M.

Metronomic therapy in the treatment of platin-
resistant recurrent ovarian cancer complicated
with ascites

220

Shekhovtsov S.A., Davlatov S.S.

The technique of prolonged exposure to
subthreshold powers of a diode laser with a
wavelength of 1470 NM when performing laser
obliteration of short and complex rectal fistulas
using filac technology

224

Shodikulova G.Z., Samatov D.K., Mirzaev O.V.

Clinical-endoscopic and morphological features of
patients with pathologies of the upper gastrointestinal
tract on the background of progressive dysplastic dis-
orders

229

Eranov Sh.N., Mamadaliyev A.B.

Results of surgical treatment of old discosions of
the radial head in children

233

Eshkabilova S.T., Urunova M.A.,
Eshkabilov T.Dj.

Epidemiology of uterine fibroids

237

Yakubov F.R., Sapaev D.Sh., Niyazmetov S.B.

Results of treatment of pleural empyema compli-
cated by bronchopleural fistula

Экспериментальные исследования

Experimental studies

Абдуллаев Б.С., Исламов Ш.Э.,
Махматмурадова Н.Н.

Гистохимическая характеристика надпочеч-
ников при остром воздействии хлоратом маг-
ния

Блинова С.А., Хамидова Ф.М.

Состояние эндокринного аппарата легких че-
ловека у онкологических больных

Бобоев А.И., Орипов Ф.С.

Экспериментал калькулёз холециститда куён
ўт пуфаги деворидаги морфологик ва
морфометрик ўзгаришлар

Дехканов Т.Д., Блинова С.А., Орипов Ф.С.,
Дехканова Н.Т., Рахмонова Х.Н.

Полиморфизм интрамуральных ганглиев и
эфферентных нейронов различных отделов
желчевыделительной системы

Дехканова Н.Т.

К идентификации нервных клеток I типа
догеля в интрамуральных ганглиях общего
желчного протока

Коржавов Ш.О., Исmoilов О.И.

Янги туғилган чақалоқлик давридаги айрисимон
безнинг морфометрик ва анатомик хусусиятлари

Раджабов А.Б.

Анатомо-топографическая характеристика пред-
стательной железы крыс с хронической алкоголь-
ной интоксикацией

241

Abdullaev B.S., Islamov Sh.E.,
Makhmatmuradova N.N.

Histochemical characteristics of the adrenal gland
under acute exposure to magnesium chlorate

246

Blinova S.A., Khamidova F.M.

The state of the endocrine apparatus of the hu-
man lungs in oncological patients

249

Boboev A.I., Oripov F.S.

Morphological and morphometric changes in the
gallbladd wall in experimental calculosis
cholecystitis

253

Дехканов Т.Д., Блинова С.А., Орипов Ф.С.,
Дехканова Н.Т., Рахмонова Х.Н.

Polymorphism of intramural ganglia and efferent
neurons in different directions of the bile
extraction system

258

Dekhkonova N.T.

To identification of nerve cells of type I dogel in
the intramural ganglia of the common bile duct

262

Korjavov Sh.O., Ismoilov O.I.

Morphometric and anatomical structure thymus
gland in newborn children

265

Radjabov A.B.

Anatomical and topographical characteristics of
the rat prostate with chronic alcohol intoxication

Тошмаматов Б.Н., Джуманова Н.Э., Назарова Ф.Ш.
Яллиғланишга қарши дори воситалари билан полипрагмазияда меъда шиллик каватининг морфометрик параметрларининг морфологик хусусиятлари

Холхўжаев Ф.И., Орипов Ф.С.
Пострепродукцион ёшдаги тажриба хайвонларининг суяк тўқимаси минерал зичлиги ўзгаришида витамин D ва айрим микроэлементларнинг аҳамияти

Худайбергенов Ш.Н., Турсунов Н.Т.
Совершенствование способа хирургического лечения осложненного эхинококкоза легких

Юсупова Н.А., Орипов Ф.С.
Экспериментал ёндашув таъсирида ошқозон шиллик каватидаги морфофункционал ўзгаришлар ва унинг ноинвазив диагностикаси

271

Toshmamatov B.N., Djumanova N.E., Nazarova F.Sh.
Morphological characteristics of morphometric parameters of the gastric mucosa in polypragmasia with anti-inflammatory drugs

275

Kholhuzhaev F.I., Oripov F.S.
The significance of some microelements and vitamin D in changes in the mineral composition of bone tissue of experimental animals in the post-production period

278

Khudaibergenov Sh.N., Tursunov N.T.
Improvement of the method of surgical treatment of complicated pulmonary echinococcosis

286

Yusupova N.A., Oripov F.S.
Morphofunctional changes in the gastric mucosa during experimental exposure and its non-invasive diagnostics

Обзор литературы

Review of the literature

Акилов Х.А., Ибадов Р.Р.
Патология сердечно-сосудистой системы на фоне COVID-19

Акромов Б.Р., Матлубов М.М.
Пневмония билан касалланган хомиладорларда анестезиологик ёндошувини такомиллаштириш

Амонов М.К.
Скрытое острое повреждение почек при COVID-19

Бахронов Ж.Ж.
Биохимические, морфологические и функциональные изменения почки при поражениях печени

Блинова С.А., Хамидова Ф.М.
Альвеолоциты 2-го типа: особенности строения и функциональное значение

Гозибеков Ж.И.
Буқоқнинг токсик шакллари замонавий даволаш усуллари

Ибадов Р.А., Азизова Г.М., Ибрагимов С.Х.
Современные аспекты лечебно-профилактических мероприятий при вентилятор-ассоциированном трахеобронхите

Мамадиярова Д.У.
Понятие «профессиональный стресс» и его причины в деятельности врача общей практики

Насретдинова М.Т., Абдуллаева Н.Н., Нарзуллаев И.Д.
Вертебрал-базилар етишмовчилик: муаммолар ва ечим истиқболлари

Худойбердиев Д.К., Хасанова Д.А.
Возрастная рентгенанатомия желудка с учётом его различных патологий

294

Akilov Kh.A., Ibadov R.R.
Pathology of the cardiovascular system in the background of COVID-19

301

Akramov B.R., Matlubov M.M.
Optimization of anesthetic benefits in pregnant women with pneumonia

305

Amonov M.K.
Latent acute kidney injury in COVID-19

313

Bahronov J.J.
Biochemical, morphological and functional changes in the kidney in liver damages

316

Blinova S.A., Khamidova F.M.
Alveolocites of the 2nd type: structural features and functional significance

320

Gozibekov J.I.
Modern methods of treatment of toxic forms of goiter

323

Ibadov R.A., Azizova G.M., Ibragimov S.Kh.
Current aspects of therapeutic and preventive measures in ventilation-associated tracheobronchitis

332

Mamadiyarova D.U.
The concept of occupational stress in the practice of a general practitioner and its causes

339

Nasretdinova M.T., Abdullaeva N.N., Narzullaev I.D.
Vertebro-basilar insufficiency: solutions and problems

346

Khudoyberdiyev D.K., Khasanova D.A.
Age-related x-ray anatomy of the stomach, taking into account its various pathologies

Юбилей

Anniversary

Академик Шавкат Ибрагимович Каримов 80 ёшда

351

Academician Shavkat Ibrahimovich Karimov is 80 years old

UDK: 616.71:616.-079.3

CT AND MRI DIAGNOSTICS OF RHINO-ORBITO-CEREBRAL MUCORMYCOSIS IN PATIENTS WITH COVID-19

Abdashimov Zafar Bakhtiyarovich¹, Khodjibekova Yulduz Maratovna², Yunusova Lalita Rinatovna²

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

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

COVID-19 БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА РИНООФТАЛЬМОЦЕРЕБРАЛ МУКОРМИКОЗ КТ ВА МРТ ДИАГНОСТИКАСИ

Абдашимов Зафар Бахтиярович¹, Ходжибекова Юлдуз Маратовна², Юнусова Лалита Ринатовна²

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

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

КТ И МРТ ДИАГНОСТИКА РИНООФТАЛЬМОЦЕРЕБРАЛЬНОГО МУКОРМИКОЗА У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Абдашимов Зафар Бахтиярович¹, Ходжибекова Юлдуз Маратовна², Юнусова Лалита Ринатовна²

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

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

e-mail: sammu@info.uz

Резюме. Риноофтальмоцеребрал мукоормикоз (РОЦМ) эпидемик нисбатларда пайдо бўлди ва дунёда янги саломатлик муаммосини келтириб чиқарди. РОЦМ, ангиоинвазив инфекцияга *Mucoraceae* оиласининг филаментли замбуруғлари сабаб бўлади. Этиологик қилувчи омилларга қандли диабет, ўсма кассаликлари, аъзолар трансплантацияси, кортикостероидлардан фойдаланиш ва иммунитет танқислиги ҳолати киради. Ўзбекистонда COVID-19 пандемияси даврида мукоормикоз билан касалланганлар сони сезиларли даражада ошди. Мукоормикоз асосан қандли диабет беморларда кузатилади, уларда COVID-19 инфекцияси асоратлар ва ўлим хавфини оширади. Компьютер томографияси (КТ) РОЦМда нисбатан камроқ рол ўйнайди, магнит-резонанс томография (МРТ) кўра, бу касалликнинг кенгайишини баҳолаш учун юмишқ тўқималарнинг умумий резолюциясига эга.

Калит сўзлар: Риноофтальмоцеребрал мукоормикоз, КТ, МРТ, COVID-19.

Abstract. Rhino-orbito-cerebral mucormycosis (ROCM) has emerged in epidemic proportions, triggering a new health challenge in world. ROCM, an angioinvasive infection, is caused by the filamentous fungi of the family of *Mucoraceae*. Predisposing factors include uncontrolled diabetes, hematologic malignancies, solid-organ and stem cell transplantations, use of corticosteroids, and an immunocompromised status. There has been a substantial rise in the number of patients with mucormycosis in Uzbekistan during the COVID-19 pandemic. ROCM is predominantly seen in patients with diabetes/prediabetes in whom COVID-19 infection increases the risk of complications and fatality. Computed tomography (CT) in ROCM has a relatively lesser role as compared with magnetic resonance imaging (MRI), which has overall better soft-tissue resolution to assess disease extension.

Keywords: Rhino-orbito-cerebral mucormycosis, CT, MRI, COVID-19.

Introduction. Rhino-orbito-cerebral mucormycosis (ROCM) has emerged in epidemic proportions, triggering a new health challenge in world. ROCM, an angioinvasive infection, is caused by the filamentous fungi of the family of *Mucoraceae*. Multiple determinants of ROCM in the background of COVID-19 have been proposed. Predisposing factors

include uncontrolled diabetes, hematologic malignancies, solid-organ and stem cell transplantations, use of corticosteroids, and an immunocompromised status [1]. There has been a substantial rise in the number of patients with mucormycosis in Uzbekistan during the COVID-19 pandemic. The combination of the novel severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 in-

fection along with early and overuse of steroids/monoclonal antibodies and broad-spectrum antibiotics may be the prime factors for the conditions resulting in immune dysregulation². ROCM is predominantly seen in patients with diabetes/prediabetes in whom COVID-19 infection increases the risk of complications and fatality [2]. The pathogenesis of the development of mucormycosis in COVID-19 infection is multifactorial. Clinical features include nasal stuffiness, epistaxis, nasal discharge, swelling of the face, facial and/or orbital pain, worsening headache, proptosis, sudden loss of vision, facial paresthesia, sudden ptosis, diplopia, facial palsy, fever, paralysis, and focal seizures. Early detection and treatment are crucial to improving outcome, which is highlighted by worse clinical outcomes in subjects with higher imaging stages. Computed tomography (CT) in ROCM has a relatively lesser role as compared with magnetic resonance imaging (MRI), which has overall better soft-tissue resolution to assess disease extension.

Contrast-enhanced MRI plays a vital role in both diagnosis and prognostication. Because of superior spatial resolution and soft-tissue contrast, MRI is the preferred imaging modality to evaluate intra-orbital extension, skull base extension, meningeal involvement, brain parenchymal involvement, perineural, and angioinvasion. Recently, Mazzai et al. [3] elaborated a pictorial review of mucormycosis from onset to vascular complications, putting forth a 3-stage grading system of involvement. In summary, the 3 stages in progressive increments of involvement include sinonasal, orbital, and intracranial involvement. From this multi-institutional study, we intend to highlight the radiologic imaging patterns of ROCM that are associated with COVID-19. As a secondary end point, we aim to seek possible associations with other clinicodemographic variables.

Materials and methods. This is a retrospective imaging study of 101 patients who were diagnosed with COVID-19 associated with mucormycosis by histopathology and/or culture. Institutional approval was obtained for the collection of imaging and basic clinical data.

All patients underwent CT and/or MRI with or without contrast, based on the clinical condition of the patient and on consensus decision by the team of treating physicians. Imaging was evaluated and staged by 2 experienced neuroradiologists independently. The imaging protocol is discussed in Table 1.

Patients either had active COVID-19 infection or had recently recovered from COVID-19 infection with an interval period of 3-30 days. Cases were pooled from 4 different tertiary care centers in the world, during the second wave of COVID-19 in the month of May 2021. Apart from imaging, other essential clinical details also were collected, including the status of diabetes, administration of steroids or other immune modulators such as tocilizumab, supplementary oxygen, the interval between COVID-19 and diagnosis of mucormycosis, treatment, and outcome. A simple 3-stage classification system was adopted. The proposed staging system was adapted from Mazzai et al. [4] and modified for detailed analysis (Table 2).

Data collection and imaging details of the staging were shared with the participating institutions for maintaining uniformity of collected data (Table 3).

Data were collected on an Excel spreadsheet (Microsoft, Redmond, Washington, USA). Statistical analysis was performed on R software (version 3.1.3; The R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). KruskalWallis nonparametric test was employed for group comparison of continuous variables. The 2 test was used for ordinal variables.

Table 1. Imaging Protocol in Suspected Cases of Mucormycosis.

ROCM-Imaging Techniques	
CT of the brain, orbits, and PNS	MRI of the brain, orbits, and PNS
Vertex to mandible with contrast	Axial FLAIR, DWI, SWI of brain
Assessment of	T1WI and T2WI orbit/PNS in at least 2 planes (3-mm fat-suppressed)
- Sinus contents	Postcontrast T1WI 3D axial brain
- Bone erosion or osteomyelitis	Postcontrast FS T1WI orbit/PNS
- Perisinus or orbital invasion	Superior for assessment of soft tissue, perineural, vascular, and brain invasion
- Brain lesions (infarct, vasogenic edema, hemorrhage or abscess)	Scan duration w25 minutes.
CT angiogram- If thrombus or pseudoaneurysm (mycotic) is suspected	
CT may under stage extent of disease	

ROCM, rhino-orbital-cerebral mucormycosis; CT, computed tomography; PNS, paranasal sinuses; MRI, magnetic resonance imaging; FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery; DWI, diffusionweighted imaging; SWI, susceptibility-weighted imaging; WI, weighted imaging; 3D, 3-dimensional; FS, fat-suppressed.

Table 2. Proposed 3-Tier Staging of ROCM

Stage 1: Sinonasal involvement	1A: Involvement of 1 sinus and ipsilateral middle turbinate.
	1B: Involvement of >1 ipsilateral sinus and/or turbinate
	1C: Involvement of bilateral sinonasal cavities.
Stage 2: Orbital involvement	2A: Involvement of medial and/or inferior orbital compartment only.
	2B: Diffuse unilateral orbital involvement with or without optic nerve, nasolacrimal duct, and vascular involvement.
	2C: Bilateral orbital involvement.
Stage 3: Central nervous system involvement	3A: Involvement of pachymeninges, cribriform plate, cavernous sinus/Meckel's cave.
	3B: Vascular involvement (infarct/bleed)/perineural spread and skull base involvement.
	3C: Leptomeningitis, cerebritis or abscess formation - focal or diffuse involvement.

ROCM, rhino-orbital-cerebral mucormycosis

Table 3. Key Imaging Findings to be Assessed and Documented

Stage 1: Look for specific signs of invasive sinusitis apart from nonspecific mucosal thickening or collection such as
Periantral loss of fat planes or stranding
Lack of sinus mucosal enhancement (LOE)
Lack of turbinate enhancement (black turbinate)
Involvement of nasal septum/palate (perforation and LOE)
Look for pterygopalatine fossa (PPF) involvement
Stage 2: Look for specific signs of invasive sinusitis extending to orbits such as
Bony erosions (CT)
Orbital fat stranding (dirty fat sign on T2-FS)
Look for features of early involvement of medial orbital wall and extraocular muscles
In case of vision loss, look for optic nerve ischemic infarct (DWI-restricted diffusion)
Look for Involvement of orbital apex and fissures
Look for perioptic sheath, sclera and globe morphology
Look for loss of flow void & enhancement in the superior ophthalmic vein (If enlarged, then rule out cavernous sinus thrombosis)
Bony erosions (CT)
Stage 3: Look for specific signs of invasive sinusitis extending to CNS such as Cavernous sinus and Meckel's cave involvement (enlargement and LOE)
Look for signs of carotid artery narrowing or thrombosis or pseudoaneurysm formation
Look for features of cranial nerve thickening especially, trigeminal nerve
Look for meningeal thickening and enhancement in ACF and MCF
Look for skull base involvement in T2-FS and PC-T1FS thin sections
Look for cerebritis or abscess or infarcts or subarachnoid hemorrhage
Bony erosions (CT)

CT, computed tomography; T2-FS, T2-weighted fat-suppressed; DWI, diffusion-weighted imaging; CNS, central nervous system; ACF, anterior cranial fossa; MCF, middle cranial fossa; PC-T1FS, postcontrast T1-weighted fat-saturated images.

Results. One hundred one cases were included in the final analysis (Mean age $\frac{1}{4}$ 55.1 years; range $\frac{1}{4}$ 26-85 years; male/female ratio $\frac{1}{4}$ 67:34; stage 1, n $\frac{1}{4}$ 18; stage 2, n $\frac{1}{4}$ 39; stage 3, n $\frac{1}{4}$ 44; Supplementary Figure 1). The patient population had known diabetes in 94% of the instances (n $\frac{1}{4}$ 95). Systemic steroids had been administered in 80.1% (n $\frac{1}{4}$ 81), whereas 59.4% (n $\frac{1}{4}$ 60) of patients received supplemental oxygen. Eleven subjects had been advised to isolate at home. The majority underwent surgical interven-

tion, whereas only 6 cases were treated solely with antibiotic regimens. Sixty subjects showed clinical improvement to therapy, whereas 18 eventually succumbed to the illness.

The mean age of the patients across the imaging stages (1e3) was 59.7 \pm 10.7, 55.3 \pm 13.3, and 53.0 \pm 11.0 years, respectively. No statistical difference was seen in the mean age across the groups of patients (stages 1-3) (P $\frac{1}{4}$ 0.18).

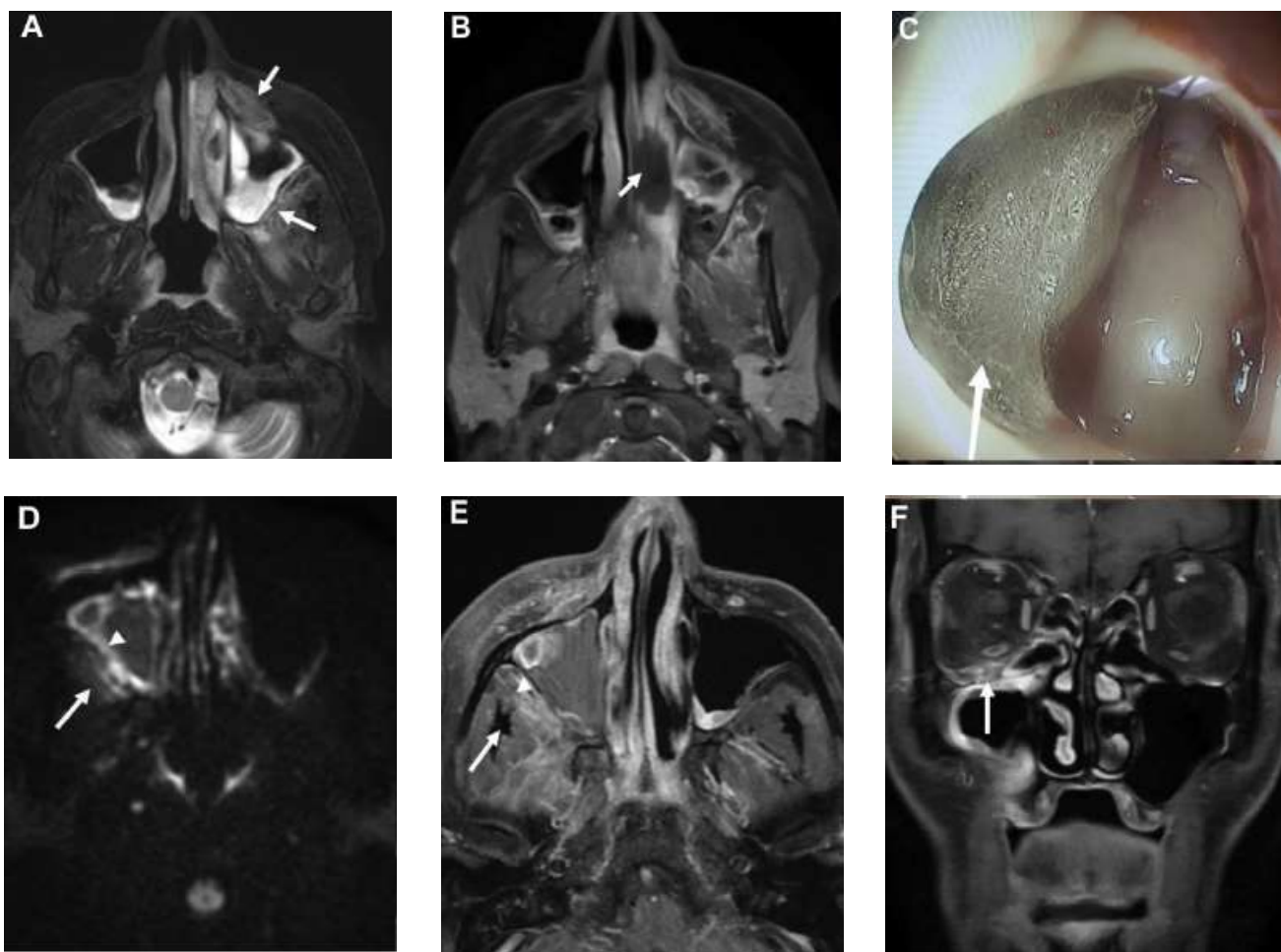


Figure 1. Key imaging features of stage 1 disease. A 65-year-old man, status 21 days' post-coronavirus disease 2019 (COVID-19), presented with facial pain and numbness over 5 days. He was treated and discharged 7 days back from the hospital for moderate COVID-19 pneumonia with a computed tomography (CT) severity score of 15 of 25. The second row is from another patient with similar clinical profile with right-sided paranasal sinus involvement. (A) Axial T2-weighted fat-suppressed image showing early signs of stage 1 rhino-orbital-cerebral mucormycosis. Hyperintensity in the left premaxillary and retroantral region with represents periantral inflammation (arrows). Note the bilateral maxillary sinusitis. (B) Axial T1-weighted (T1W) fat-saturated postcontrast image showing focal area of nonenhancement of the inferior turbinate suggesting necrosis (arrows), the so-called “black turbinate” sign. (C) Nasal endoscopy image depicting fungal colony in the maxillary antrum (arrow). (D) Axial diffusion-weighted image showing bright signal along lateral mucosal wall of right maxillary sinus (arrowhead) and in the retroantral soft tissue (arrow). (E) Axial T1W fat-saturated postcontrast image shows focal lack of enhancement in the lateral wall mucosa of right maxillary sinus (arrowhead) and enhancing retroantral soft tissue (arrow). (F) Coronal T1W fat-saturated postcontrast image shows enhancement along the right infraorbital nerve within the infraorbital foramen suggesting early perineural spread of the disease (arrow). Note the right maxillary sinus mucosal thickening and adjoining orbital fat stranding.

Sex predisposition to worse clinical outcomes ($P = 0.78$) or imaging stages ($P = 0.96$) was not observed. No statistically significant difference was noted in the mean duration (in days) between the diagnosis of COVID-19 and ROCM across the 3 imaging subgroups of patients (15.4 ± 8.9 , 14.3 ± 7.0 , 16.0 ± 7.0 for stages 1e3, respectively; $P = 0.86$). Kruskal-Wallis nonparametric test revealed no significant association of steroid use ($P = 0.53$), diabetes ($P = 0.74$), or oxygen supplementation ($P = 0.12$) with higher imaging stages, neither was an association discernible between the aforementioned variables and clinical outcomes. As hypothesized, there was a significant correlation of higher imaging stages with poor clinical outcomes ($P = 0.0003$). Table 4 summa-

rizes the prevalence of key imaging findings, and Figures 1-5 represent the important imaging findings, respectively.

Discussion. In this study, we present a series of patients who developed ROCM in the background of COVID-19 infection.

Disease severity ranged from isolated involvement of sinuses to extensive involvement of the brain. Disease severity on imaging showed a correlation with the clinical outcomes. The purported disease-modifying variables, such as diabetes and use of steroids, which have been identified in previous works, were noted with a similar preponderance in our study [4]. The mean age of the patients was relatively high, with a male preponderance.

Table 4. Prevalence of Key Imaging Findings

Imaging Finding/Involved Structure	Prevalence
Lack of sinonasal mucosal enhancement (including “black turbinate” sign)	87 (86%)
Perisinus inflammation	101 (100%)
Orbital apex	33 (33%)
Ischemic optic neuropathy	12 (11.8%)
Skull base involvement	25 (24.7%)
Cavernous sinus/pachymeningeal involvement	32 (31.6%)
Meckel’s cave involvement	26 (25.7%)
Leptomeningitis	17 (16.8%)
Cerebritis	12 (11.8%)
Intracerebral abscess	5 (4.9%)
Perineural spread	29 (28.7%)
Ischemic stroke	10 (10%)
Subarachnoid hemorrhageaneurysmal rupture	2 (1.9%)
Extension of the infective process along the fifth nerve into the brainstem	1 (1%)

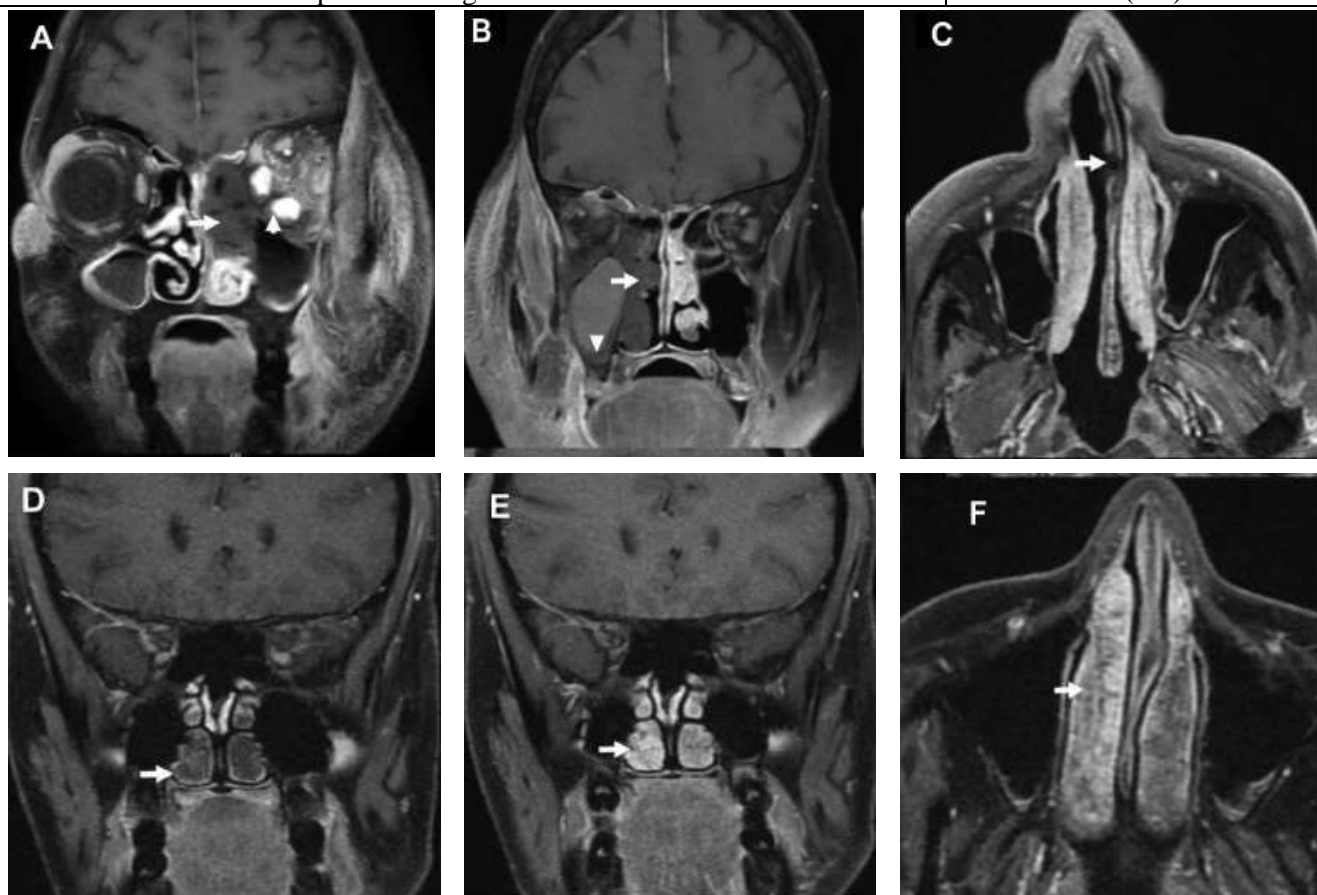


Figure 2. Key imaging features in from 3 different patients showing varying degree of nasal turbinate and nasal septum involvement. All 3 patients had recovered from COVID-19 and were readmitted between 7 and 21 days. The top row is showing representative cases of the “black turbinate” sign (AeB) and nasal septal involvement (C), and the bottom row is representing benign turbinate hypertrophy from control patients outside the study cohort (DeF). (A) Coronal T1-weighted (T1W) fat-saturated postcontrast image shows complete lack of enhancement involving left-sided turbinates representing the “black turbinate” sign (arrows). Also note extension to ipsilateral orbit (arrowhead) and extensive soft-tissue inflammation in the right infratemporal fossa (arrowheads). (B) Coronal T1W fat-saturated postcontrast image shows complete lack of enhancement involving right-sided turbinates representing the “black turbinate” sign (arrows) Also note the lack of mucosal enhancement in the ipsilateral maxillary sinus (arrow) and extensive soft tissue inflammation in the left infratemporal fossa (arrowheads). (C) Axial T1W fat-suppressed postcontrast image showing nasal septal perforation (arrows). (D) Coronal T1W fat-saturated postcontrast image showing preserved enhancing mucosal lining (arrow). (E) Coronal T1W fat-saturated 5 minutes’ delayed postcontrast image showing progressive complete enhancement of turbinates (arrow). (F) Axial T1W fat-saturated postcontrast images show features of normal turbinates like fine internal striations/septae (arrow).

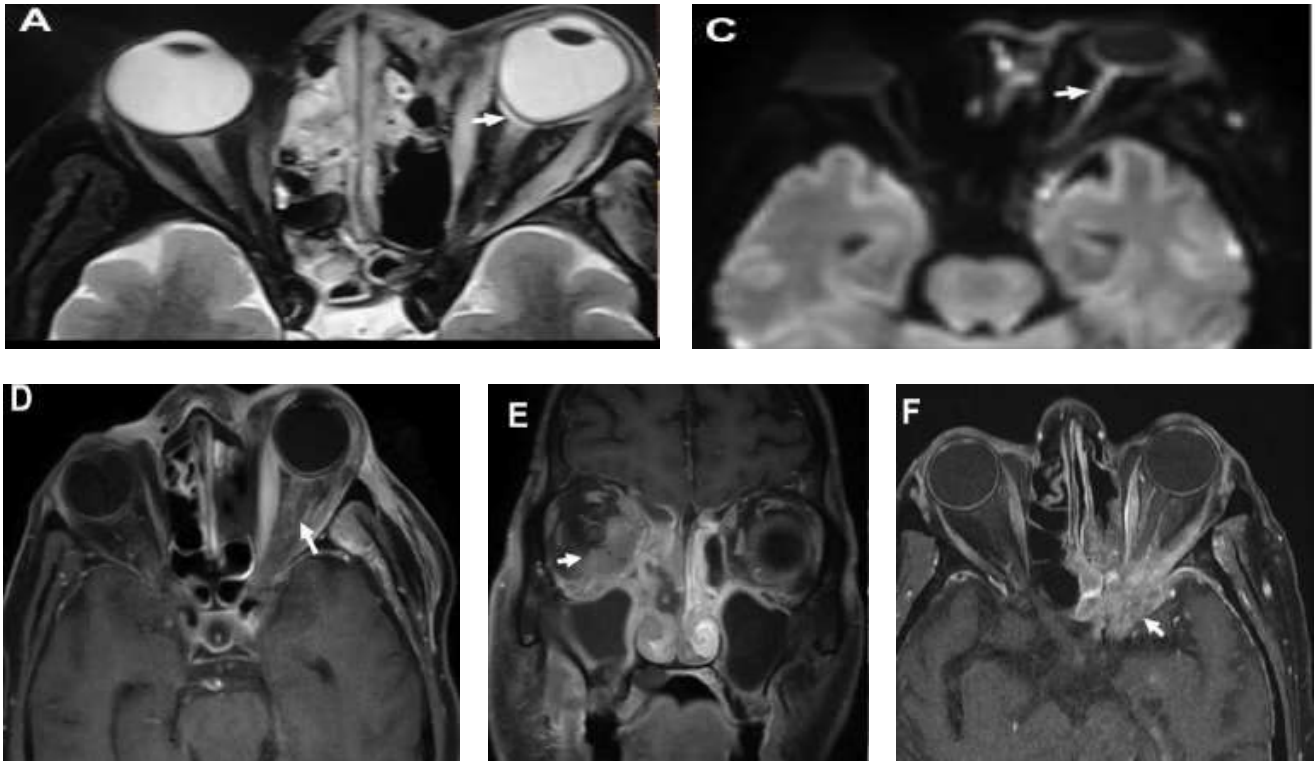


Figure 3. Key imaging features in stage 2 disease from 4 different patients showing varying degrees of orbital involvement. All 4 patients had recovered from coronavirus disease 2020 (COVID-19) and were readmitted between days 7 and 18. All had diabetes, with only 2 receiving both steroids and supplementary oxygen during COVID-19 illness. (AeB) Axial T2-weighted fat-suppressed image showing left posterior ocular globe tenting (arrow) similar to the shape of a guitar pick, indicating increased intraorbital pressure. (C) Axial diffusion-weighted image showing bright signal along the right optic nerve (arrow) indicating acute optic nerve ischemia. (D) Axial T1-weighted (T1W) fat-saturated postcontrast image shows thickened and enhancing entire left optic nerve and optic sheath with surrounding fat stranding (arrow). (E) Coronal T1W fat-saturated postcontrast image shows enhancing retro-orbital soft tissue along the medial and inferior aspects (bulky extraocular muscles) of right orbit (arrow). (F) Axial T1W fat-saturated postcontrast image depicts irregular enhancing soft tissue at the region of left orbital apex (arrow). Note the adjacent left sphenoid sinus involvement and postoperative changes in the ipsilateral ethmoids.

The demographic characteristics that we report in terms of the age group and sex distribution of the subject population of our study are similar to that noted in the recent past in the subcontinent [5]. No other significant association was noted between any of the clinical variables and imaging stages and clinical outcomes. Most patients in the series were managed surgically, and 18 patients eventually succumbed to their illness. The imaging features that correlate to the clinical outcomes can be elucidated by the 3-stage system adapted in the study for prudent clinical decision-making. It is to be noted that this system also takes into account the pathogenetic mechanisms involved in the progression. In stage 1, the disease is characterized by the involvement of the nasal cavity and paranasal sinuses (Table 3). Early signs of invasive sinusitis are periantral loss of fat planes and lack of enhancement involving turbinates, nasal septum, and palate. Lack of normal turbinate enhancement on contrast study is called the “black turbinate” sign and indicates tissue infarction [6]. It needs to be distinguished from benign turbinate hy-

per trophy, which shows mucosal enhancement in immediate scan followed by progressive complete enhancement on delayed images [7].

Nonenhancing mucosal thickening with diffusion restriction is another important early indicator of the disease. Fungal elements within the paranasal sinuses are seen as T2 hypointensity due to iron and other minerals contrary to the hyperintense signal on bland mucosal thickening [8]. The pterygopalatine fossa has extensive connections with the deep face and sinuses and its involvement facilitates extension to the deep neck tissues, orbit and brain. Secondary cutaneous mucormycosis shows inflammatory changes in the facial soft tissue as seen in most of our cases. Subtle signs of bony erosion may be seen on CT but during the early disease stage, it may be completely normal. In stage 2, the orbital compartment is involved with the spread of disease to extraocular muscles and retroorbital fat with the formation of subperiosteal collection in some patients. Narrowing of the posterior globe angle to less than 130° is called globe tenting or “guitar pick sign,” and it indicates

raised intraorbital tension caused by the ongoing retrobulbar inflammation and consequent orbital compartment syndrome [9]. This is not specific for ROCM but indicates poor visual prognosis [10]. As the disease progresses, other findings like optic nerve sheath thickening, involvement of orbital fissures, orbital apex and enlarged superior ophthalmic vein with or without thrombosis may be noted. In case of vision loss, diffusion restriction of the optic nerve may be seen which indicates optic nerve ischemia, and it is another indicator of poor outcome.

Skull base and central nervous system involvement suggest stage 3 disease. Focal pachymeningeal thickening and enhancement mainly involving anterior and middle cranial fossa along the antero-inferior temporal convexity and lateral wall of the cavernous sinus and tentorium cerebelli may be seen. Skull base osteomyelitis is seen as bone marrow edema and bone erosions. Perineural invasion seen in a significant number of cases in our study cohort may be an under-recognized entity. Extension to the nerves via vasa nervorum is a possibility, and more recent studies have shown high affinity of mucor to epithelial growth factor receptor and extracellular matrices in basement membranes, specifically lam-

inin and type 4 collagen and both are abundant in peripheral nerves [11]. Perineural invasion also is determined by the nerve microenvironment and neurotrophic elements secreted along the nerves [12]. Perineural spread is seen as enlargement and variable enhancement of the cranial nerves, especially the trigeminal nerve either in the cisternal portion or within the foramen or canal [13]. The disease also may spread directly into the anterior cranial fossa through the cribriform plate. Meckel's cave involvement is demonstrated distinctly on T2-weighted imaging as hypointense or dirty signal intensity. Isolated sixth cranial nerve palsy in the absence of other cranial neuropathies suggests a predominant skull base infective process [14]. The greater (43.54%) composition of stage 3 that we note in this study may likely pertain to referral bias or may be due to the smaller number of patients included in the previous studies due to the relative rarity of the mucor infection. The greater likelihood of poor outcomes associated with intracranial extension implies that meticulous efforts are needed to identify subtle signs of the intracranial extension during the early course of the disease, which may enable timely initiation of appropriate treatment.

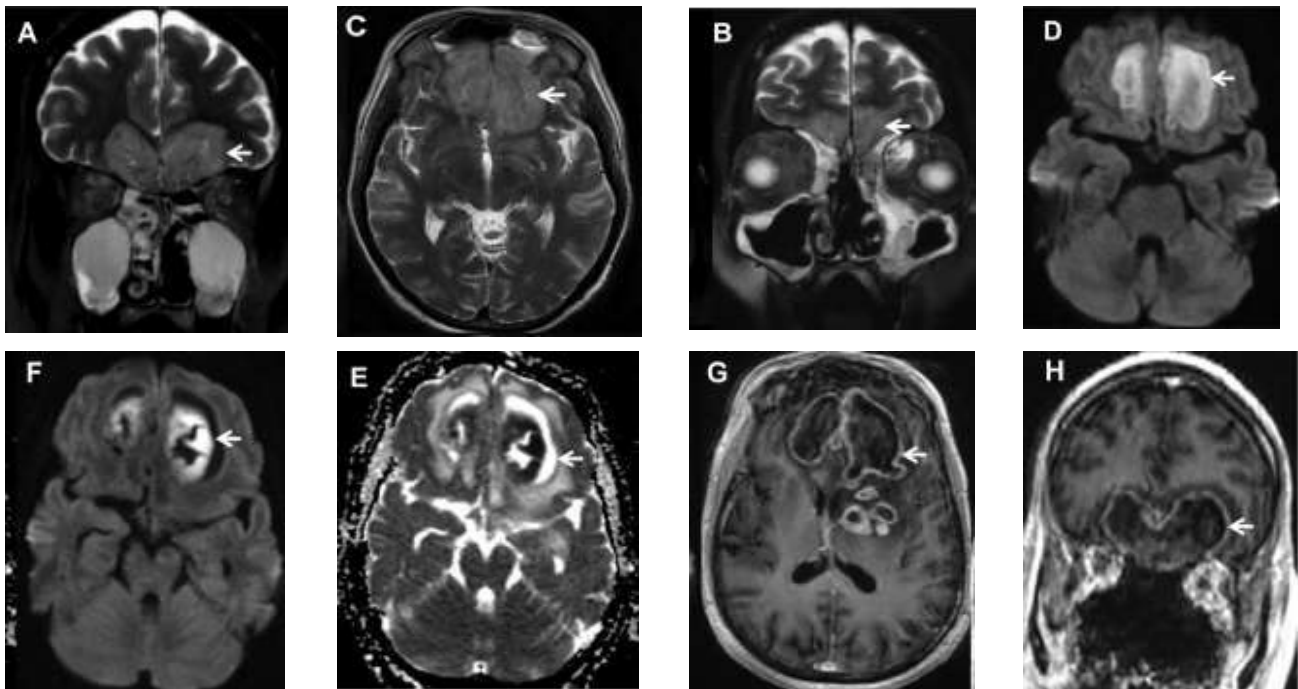


Figure 4. Key imaging features of a complicated stage 3 disease in 56-year-old man who recovered from coronavirus disease 2020 (COVID-19) 15 days previously and presented with continuous dull aching frontal headache, left facial numbness, loss of smell, and retro-orbital pain for the past 7 days. He was treated and discharged 5 days back from the hospital with moderate COVID-19 pneumonia and a computed tomography (CT) severity score of 13 of 25. He had known hypertension and diabetes and had been taking on oral hypoglycemic agents for the past 12 years and was treated briefly with supplementary oxygen and steroids for 12 days during hospitalization. Top row: Coronal and axial T2-weighted fat-suppressed images (AeC) show hyperintense lesions involving the both medial basifrontal lobes with diffusion restriction (D) representing cerebritis (arrows). Bottom row: Disease progression is noted during next 10 days despite adequate medical management, resulting in typical fungal cerebral abscess characterized by irregular peripheral projections (arrows), which are showing restricted diffusion and peripheral enhancement (EeH). Also note the perilesional edema and left basal ganglionic multiple small abscesses showing peripheral enhancement (G).

We contextualize the spectrum of the imaging findings observed in this study of COVID-19-associated ROCM from a pathophysiologic perspective. Cerebritis or brain abscess is a severe complication and occurs either due to the direct spread from the adjacent paranasal sinuses or via a hematogenous route. Fungal abscesses show diffusion restriction along the wall with intracavitary projections and sparing the core of the lesion (Figure 5) [3]. As regards stroke, free iron in the blood and tissue plays a major role in vascular invasion [15]. Endothelial injury by severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 infection along with the dysregulated immune response also may be contributing to the arterial involvement resulting in both ischemic strokes as well as aneurysms and hemorrhage [16]. Internal carotid artery invasion is possible either by direct invasion or

through retrograde spread from the ophthalmic artery. Posterior circulation stroke occurs due to basilar system involvement (Figure 5) possibly by retrograde perineural spread or direct invasion after skull base osteomyelitis. Mycotic aneurysms are seen as variable-sized irregular outpunching on time-of-flight magnetic resonance angiography source images. Diffusion-weighted imaging helps in detecting early ischemia/infarction.

Venous involvement leads to thrombosis or thrombophlebitis also has been observed. Cavernous sinus involvement may result in thrombosis and/or ophthalmoplegia [16,17]. Our study has several limitations. The retrospective nature of this work and the potential referral bias may have influenced the relatively higher percentages of patients assigned under imaging stage 3.

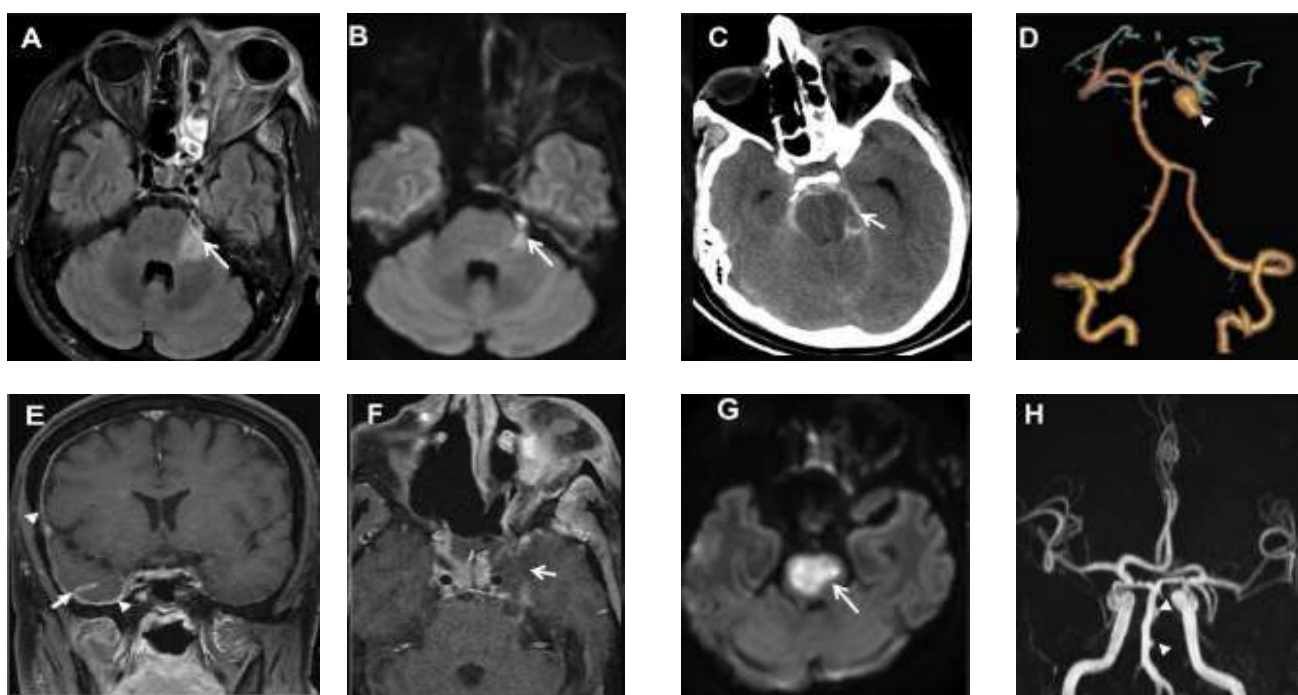


Figure 5. Top row: Key imaging features of complicated stage 3 disease in a 36-year-old man, having recovered from coronavirus disease 2020 (COVID-19) 22 days previously. He was treated and discharged from hospital with moderate COVID-19 pneumonia and computed tomography (CT) severity score of 10 of 25. He had functional endoscopic sinus surgery and orbital exenteration, following which he was doing well for 3 days and on day 4 was found in altered sensorium and succumbed to the illness next day. (AeB) Axial fluid-attenuated inversion recovery and axial diffusion-weighted imaging (DWI) shows thickening of the cisternal portion of left trigeminal nerve and bright signal on DWI (arrows). Note the extensive involvement of left orbit. (C) Axial noncontrast CT shows acute subarachnoid hemorrhage in the basal cisterns (arrow) with early hydrocephalus. (D) CT angiogram volume-rendered image showing large saccular mycotic aneurysm arising from the left superior cerebellar artery (arrowhead). Bottom row: Key imaging features of complicated stage 3 disease in a 46-year-old man, recovered from COVID-19 7 days previously and presented with holocranial headache, left hemi-facial pain, and stuttering right hemiparesis progressing to a locked-in state in next 12 hours. He succumbed to illness the following day. He was initially treated and discharged from the hospital with moderate COVID-19 pneumonia and CT severity score of 14 of 25. (E) Postcontrast T1-weighted (TW1) coronal fat-suppressed postcontrast images showing right-sided pachymeningeal (arrowheads) and leptomeningeal contrast enhancement (arrow). (F) Postcontrast T1W axial fat-suppressed image showing asymmetrical enlargement of left cavernous sinus with poor contrast enhancement (arrows) and thickened cisternal segment of left trigeminal nerve (arrowhead). (G) Axial DWI shows a large pontine acute ischemic infarct (arrow). (H) Coronal time-of-flight magnetic resonance angiography image shows multiple irregular outpouchings from the basilar arterial trunk (arrowheads).

Conclusions. To conclude, we describe the imaging findings of ROCM associated with COVID-19 by employing an adapted simplified (3-stage) staging system that can be readily employed in day-to-day practice and help standardize and improve communication between radiologists and clinicians. Disease severity ranges from isolated involvement of sinuses to extensive involvement of the brain. The clinical outcomes of patients with COVID-19 with ROCM progressively scale alongside the graded severity on imaging. This is a rapidly evolving infection with high morbidity and mortality; hence, an early diagnosis of ROCM is crucial, with imaging playing a key role in the staging of the disease process and assessing the involvement of deeper structures that may not be evident clinically. While both CT and MRI are useful, contrast-enhanced MRI is the investigation of choice and helps in mapping out the disease extent, particularly with regards to deep facial, orbital and intracranial spread.

Literature:

1. Petrikos G, Skiada A, Lortholary O, Roilides E, Walsh TJ, Kontoyiannis DP. Epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis. Clin Infect Dis. 2012;54(suppl 1):S23-S34.
2. Mehta S, Pandey A. Rhino-orbital mucormycosis associated with COVID-19. Cureus. 2020;12.
3. Mazzai L, Anglani M, Giraud C, Martucci M, Cester G, Causin F. Imaging features of rhinocerebral mucormycosis: from onset to vascular complications. Acta Radiol. 2022;63:232-244.
4. Sarkar S, Gokhale T, Choudhury SS, Deb AK. COVID-19 and orbital mucormycosis. Indian J Ophthalmol. 2021;69:1002-1004.
5. Singh AK, Singh R, Joshi SR, Misra A. Mucormycosis in COVID-19: a systematic review of cases reported worldwide and in India. Diabetes Metab Syndr. 2021;15:102146.
6. Safder S, Carpenter JS, Roberts TD, Bailey N. The “black turbinate” sign: an early MR imaging finding of nasal mucormycosis. Am J Neuroradiol. 2010;31:771-774.
7. Han Q, Escott EJ. The Black Turbinate Sign, A potential diagnostic pitfall: evaluation of the normal enhancement patterns of the nasal turbinates. Am J Neuroradiol. 2019;40:855-861.
8. 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.
9. Indiran V. “Guitar pick sign” on MRI. Indian J Ophthalmol. 2019;67:1737.
10. 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.

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. – С. 7341-7347.
12. 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.
13. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
14. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.
15. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
16. 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. – С. 15309-15319.
17. Rizaev J. A. Features of the aggressive forms of periodontitis course // International Journal of Bio-Science and Bio-Technology. – 2019. – Т. 11. – №. 7. – С. 10-16.

КТ И МРТ ДИАГНОСТИКА РИНООФТАЛЬМОЦЕРЕБРАЛЬНОГО МУКОРМИКОЗА У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Абдашимов З.Б., Ходжибекова Ю.М., Юнусова Л.Р.

Резюме. Риноофтальмоцеребральный мукоормикоз (РОЦМ) приобрел масштабы эпидемии, вызвав новую проблему здравоохранения в мире. РОЦМ, ангиоинвазивная инфекция, вызывается нитевидными грибами семейства *Mucogaseae*. Предрасполагающие факторы включают неконтролируемый диабет, гематологические злокачественные новообразования, трансплантацию солидных органов и стволовых клеток, применение кортикостероидов и ослабленный иммунитет. Во время пандемии COVID-19 в Узбекистане значительно увеличилось число пациентов с мукоормикозом. РОЦМ преимущественно наблюдается у пациентов с сахарным диабетом/преддиабетом, у которых инфекция COVID-19 увеличивает риск осложнений и летального исхода. Компьютерная томография (КТ) при РОЦМ играет относительно меньшую роль по сравнению с магнитно-резонансной томографией (МРТ), которая в целом обладает лучшим разрешением мягких тканей для оценки распространения заболевания.

Ключевые слова: риноофтальмоцеребральный мукоормикоз, КТ, МРТ, COVID-19.



Абдуллаева Умида Курбановна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ И НУТРИТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Абдуллаева Умида Курбановна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ULCERATIVE COLITIS AND NUTRITIONAL THERAPY

Abdullayeva Umida Kurbanovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info @ bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

Резюме. Мақолада ярали колит билан оғриган беморлар даволашида нутрициологик қўллаб-қувватлаш мақсадида қўлланиладиган “Модулен IBD” аралашмасининг самараси баҳоланган. Ярали колит билан беморларда қўшимча энтерал озиқлантириш ёрдамида “Модулен IBD” аралашмаси билан овқатланишни қўллаб-қувватлаш курсидан сўнг, овқатланиш ҳолатининг яхшиланиши қайд этилган ва бу тананинг пластик ва энергия захираларининг кўпайишини кўрсатган.

Калит сўзлар: ярали колит, нутритив статус, энтерал овқатлантириш, “Модулен IBD”.

Abstract. The effectiveness of the Modulen IBD mixture used for the purpose of nutriciological support in the treatment of patients with ulcerative colitis in article has been evaluated. After a course of support for nutrition with a mixture of “Modulen IBD” using additional enteral nutrition in patients with ulcerative colitis, an improvement in nutritional status has been noted and this has shown an increase in the body's plastic and energy reserves.

Keywords: ulcerative colitis, nutritional status, enteral feeding, “Modulen IBD”.

Кириш. Ярали колит (ЯК)нинг клиник кўриниши маълум даражада диарея, малабсорбция, баъзи ҳолларда стеноз ва қон кетиш синдромларининг мавжудлиги билан тавсифланганлиги сабабли, кўпчилик беморларда овқатланиш бузилиши кузатилади. Бу тана вазнининг пасайиши, қондаги умумий оксил, албумин, гемоглобин миқдорининг пасайиши билан ифодаланади. Ушбу беморларда, айниқса кўзиш даврида, салбий азот баланси, оксил, темир, калций, магний, фолий кислотаси етишмовчилиги аниқланади [2, 5].

ЯК билан оғриган беморларни даволашда анъанавий равишда 5-гурух аминосалицил кислотаси (салофалк, сулфасалазин), кортикостероидлар (будесонид, преднизолон), иммуносупрессантлар (азатиоприн), ўсма некрози омилининг ингибиторлари (инфликсимаб) яллиғланишга қарши дори воситалар қўлланилади. Ушбу дорилар касалликнинг патогенезига таъсир қилади ва яллиғланиш синдромининг ўткир белгиларини камайтиради,

аммо бу беморларнинг овқатланиш ҳолатига деярли таъсир қилмайди, овқатланиш етишмовчилиги, гипо - ёки витамин етишмаслиги, анемия белгилари, баъзи ҳолларда – остеопороз, алопеция ва гипогонадизм белгилари сақланиб қолади [1, 3].

Овқатланиш ҳолатини яхшилаш мақсадида энтерал овқатланиш учун тўлиқ мувозанатли озуқавий аралашмалар буюрилиши мумкин. Ушбу замонавий озуқавий аралашмалардан бири бу ичакнинг яллиғланиш касалликлари билан оғриган беморларни озиқлантириш учун махсус ишлаб чиқилган “Модулен IBD” («Нестле», Швейцария). 100 г курук аралашмада “Модулен IBD” таркибида 18 г сут оксиди, 23 г ёғ, 54 г углеводлар, 14 сўл ва микроэлементлар ва 13 витамин мавжуд. 100 г аралашманинг энергия қиймати 500 ккал, осмолярлик 270 мосм / л ни ташкил қилади [5, 8].

Унинг доривор хусусиятларини таъминлайдиган “Модулен IBD” аралашмасининг ўзига хос хусусияти бу беморларнинг ичак

шиллик қаватида интерлейкин-1, интерлейкин-8 ва интерферон гамма даражасининг дастлабки кўтарилишини камайтирадиган яллиғланишга қарши шиллик қават ўсиш омили (TGF- β 2) мавжудлигидир [4, 7].

“Модулен IBD” аралашмаси оғиз орқали юбориш ёки зондли энтерал озиклантириш учун мўлжалланган. У кунига 1-3 стакан миқдорда асосий парҳезга қўшимча сифатида ёки ягона озик-овқат манбаи сифатида буюрилиши мумкин [6, 9].

Ичакнинг яллиғланиш касалликлари бўлган беморларда “Модулен IBD” фойдаланиш куйидагиларга имкон беради: * озуқа моддалари ва энергиянинг етарли даражада етказилишини таъминлаш; * оксиллар, темир, калций, бошқа макро - ва микроэлементлар ва витаминлар етишмаслигини қоплаш; * яллиғланиш фаоллигини камайтириш ва шикастланган шиллик қаватни тиклашни кучайтириш орқали касалликнинг ремиссияси бошланишини тезлаштириш.

ЯК билан оғриган беморларда энтерал овқатланиш етишмовчилиги, макро - ва микроэлементларнинг етишмаслиги белгилари мавжуд бўлганда буюрилади. Ҳозирги вақтда монотерапия сифатида на парентерал, на энтерал овқатланиш ишлатилмайди [10]. Санаб ўтилган сабаблар туфайли ЯК билан беморларда нутритив статусини тиклаш мақсадида янги усулни ишлаб чиқишга эҳтиёж туғилди.

Тадқиқот мақсади. Ярали колит билан оғриган беморларни даволашда нутрициологик қўллаб-қувватлаш мақсадида қўлланиладиган Модулен IBD аралашмасининг самарасини баҳолаш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот Республика ихтисослашган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази (РИТ ва ТРИАТМ) гастроэнтерология бўлимида 2020-2022 йилларда олиб борилди. Тадқиқотга ЯК билан стационар ва амбулатор даволанган 48 бемор киритилди. Беморлар ўртача ёши $36,8 \pm 10,4$ ёшни ташкил этди.

Беморларнинг ушбу гуруҳида овқатланиш етишмовчилигини аниқлаш учун куйидаги кўрсаткичлардан фойдаланилди: тана вазни индекси (ТВИ) $< 19 \text{ кг/м}^2$, елканинг атрофи $< 26 \text{ см}$ (эркаклар учун) ва $< 25 \text{ см}$ (аёллар учун), Трицэпс устидаги тери-ёғ бурмасининг қалинлиги (ТУТЁҚ) $< 9,5 \text{ мм}$ (эркаклар учун) ва $< 13 \text{ мм}$ (аёллар учун), умумий оксил $< 65 \text{ г/л}$, зардобдаги албумин $< 35 \text{ г/л}$.

Бундан ташқари ЯК фаоллик даражаларини аниқлаш мақсадида даволашдан олдин ва даволашдан 3 ойдан кейин Truelove ва Witts ва Мейо индекслари бўйича баҳоланди. Шу билан бирга ЯК учун махсус лаборатор кўрсаткич –

ахлатда фекаль кальпротектин даражаси аниқланди.

Барча беморлар 5 аминোসалицил кислотаси (сулфасалазин, салофалк) ва кортикостероидлар (преднизолон) препаратларини ўз ичига олган базис дори терапиясини олдилар.

Барча беморлар икки гуруҳга бўлинган. Асосий гуруҳ (30 киши) беморлари базис терапия (5-аминосалицил кислота (5-АСК)) ва одатдаги парҳез овқатланишига қўшимча равишда 12-14 кун давомида кунига 400-600 мл ҳажмдаги “Модулен IBD” аралашмасини олишди. Аралаш кичик қисмларда асосий овқатлар орасида 2-3 дозада буюрилган («Сипинг»усули билан).

Назорат гуруҳи (30 киши) беморлари фақат базис дори терапияси (5-АСК + глюкокортикостероидлар (ГКС)) ва парҳез овқатланиш қабул қилинган. “Модулен IBD” аралашмаси билан овқатланишни қўллаб-қувватлаш амалга оширилмади.

Асосий ва назорат гуруҳларида жинси, ёши, ичакдаги зарарланишнинг жойлашиши, касалликнинг оғирлиги ва мавжуд овқатланиш етишмовчилиги тури бўйича сезиларли фарқлар йўқ эди.

Овқатланиш ҳолати ва овқатланишни қўллаб-қувватлаш самарадорлигини баҳолаш куйидаги кўрсаткичлар бўйича баҳоланди: * тана вазни индекси ва тана вазни динамикаси; * елка ва елка мушакларининг атрофи (соматик оксил); * бицэпс, курак остидаги ва чов соҳадаги стандарт нукталарда тери-ёғ бурмаларининг қалинлиги (калипер ёрдамида);

Статистик маълумотларни қайта ишлаш SPSS Statistics 17.0 (АҚШ) дастурий таъминот тўплами ёрдамида амалга оширилди. Асосий ва назорат гуруҳларини статистик таққослаш учун χ квадрат мезонидан (Пирсон мезони) фойдаланилган. Агар жадвалнинг баъзи катاكلарида кутилган кузатувлар сони 5 дан кам бўлса, статистик ишонччилик даражасини аниқлаш учун Фишернинг аниқ мезонидан фойдаланилган.

Тадқиқот натижалари. Клиник кўрсаткичларни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, ичак орқали оксил йўқотилишининг кўпайиши ва фаол яллиғланиш жараёни натижасида овқатланиш етишмовчилиги ва у билан боғлиқ озуқа моддалари ва энергия етишмовчилиги ингичка ва йўғон ичак шиллик қаватидаги репаратив жараёнларнинг секинлашиши ва охиरोқибат касалликнинг ремиссия вақтининг узайиши юзага келади.

Ярали колит билан касалланганлар асосий гуруҳида 17 нафар (56,7%) эркак, 13 нафари (43,3%) аёл, назорат гуруҳида эса эркаклар ва аёллар сони деярли тенг бўлди (мос равишда 14 (46,7% ва 16 (53,3%)). Асосий ва назорат гуруҳларининг ўртача ёш бўйича тақсимооти мос

равишда $32,4 \pm 5,6$ ва $34,2 \pm 6,8$. Truelove ва Witts бўйича фаоллик даражаси бўйича 2 ла гуруҳда ҳам сезиларли фаолликда эди. Мейо индекси бўйича ҳам 2 ла гуруҳда бир хилда 2 қийматни намоён қилди (1-жадвал).

Даволаш давомида Truelove ва Witts бўйича фаоллик даражаси ва Мейо индекси асосий гуруҳда назорат гуруҳига қараганда кўпроқ беморларда ижобий томонга ўзгарди (2-жадвал).

ЯК билан касалланган беморларда фекаль кальпротектин даволашдан кейинги кўрсаткичи асосий гуруҳда назорат гуруҳига қараганда анча камайди, яъни даволашдан олдин асосий гуруҳда фекаль кальпротектин даволашдан олдинги кўрсаткичидан (645) 4,2 марта камайган, назорат гуруҳида эса дастлабки натижадан (668) 5,1 марта (130) камайган.

Кўшимча энтерал овқатланиш шаклида овқатланишни қўллаб-қувватлаш курсидан сўнг тана вазнининг ($p < 0,01$) ва тана массаси

индексининг ($p < 0,01$) статистик жиҳатдан сезиларли ўсиши кузатилди. Аммо овқатланишни қўллаб-қувватлашнинг энг муҳим клиник таъсири мушак массаси ва қон оксилларининг кўпайиши туфайли тананинг таркибининг ўзгариши деб ҳисобланиши керак, яъни оксилнинг соматик ва висцерал миқдорининг кўпайиши. Ушбу факт озгин тана вазнининг ($p < 0,05$) ва елканинг атрофи ($p < 0,001$) статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошиши билан тасдиқланади, шу билан бирга нисбатан кучли (орик тана массаси учун) ва жуда кучли (елка айланаси учун) овқатланишни қўллаб-қувватлаш ва овқатланиш ҳолатининг ушбу кўрсаткичларининг кўпайиши билан тушунтирилади.

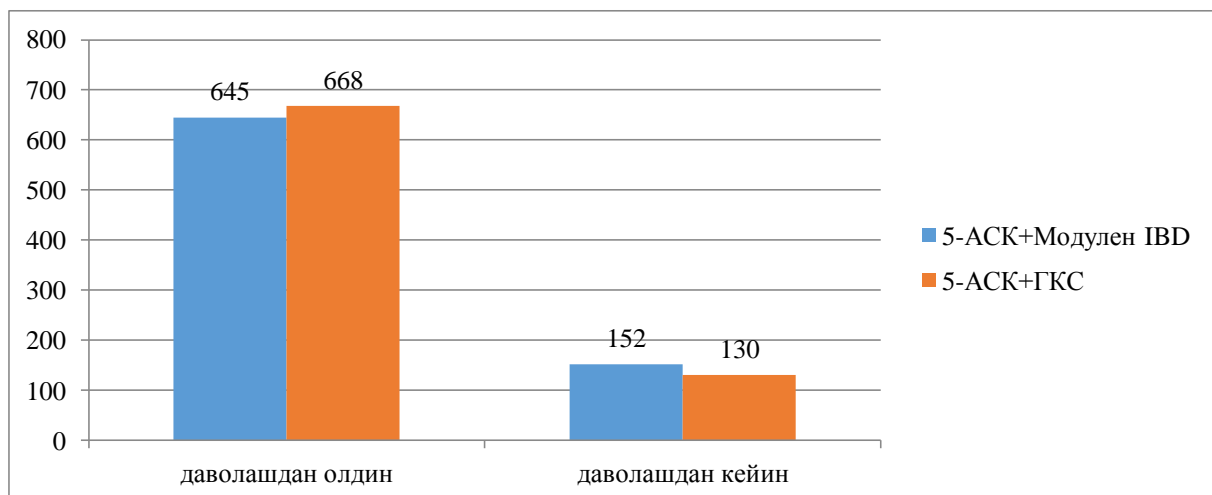
Олинган натижалар шуни кўрсатадики, овқатланишни қўллаб-қувватлаш курсидан сўнг соматик ёғ тўқималарининг массаси кўпаяди, висцерал ёғ миқдори ўзгарганми ёки йўқми номаълум.

Жадвал 1. Ярали колит билан гуруҳларнинг фарқланиши

Беморлар гуруҳи	Жинс	Ёш	Truelove ва Witts бўйича фаоллик даражаси	Мейо индекси
Асосий гуруҳ (5-АСК+ Модулен IBD) n=30	17 эркак 13 аёл	$32,4 \pm 5,6$	Сезиларли фаоллик	2
Назорат гуруҳ (5-АСК+ГКС) n=30	14 эркак 16 аёл	$34,2 \pm 6,8$	Сезиларли фаоллик	2

Жадвал 2. ЯК фаоллик даражаси динамикаси

Беморлар гуруҳи	Truelove и Witts бўйича фаоллик даражаси		Мейо индекси	
	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин
Асосий гуруҳ: 5-АСК+Модулен IBD	30	25	30	26
Назорат гуруҳи: 5-АСК+ГКС	30	27	30	27



Расм 1. Даволашдан олдинги ва кейинги фекаль кальпротектин кўрсаткичи

Жадвал 3. ЯК билан беморлар нутритив статус кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳ	
	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин
Тана вазни, кг	57,5+ 1,2	62,7+ 2,2*	57,4+ 2,0	58, 4+ 2,2
ТВИ, кг/м2	16,8+ 2,3	18, 5+ 2,1	17, 2+ 1, 2	18,4+ 1,4
Елка айланаси, см	22,2+ 1, 8	24, 5+ 1,5	23, 3+ 1, 7	23, 3+ 1,9
4 тери бурмалари йигиндиси, мм	17,6+ 0,8	21, 6+ 0, 7*	18, 2+ 0,7	18, 8+ 1, 1

Шуни таъкидлаш керакки, трицепсининг тери-ёғ бурмасининг қалинлиги сезиларли даражада ўзгармади, бу танадаги ёғни танадаги ёғ захираларини кўпайтириш томон қайта таксимлаш тўғрисида тахмин қилиш имконини беради, шу билан бирга муччаларда ёғ тўқималарининг миқдори ошмайди. Ушбу тахминни фақат икки энергияли рентген абсорбсиометриясида фойдаланган ҳолда тадқиқотлар билан тасдиқлаш мумкин, бу нафақат ёғ массасини, балки ҳар бир оёқ-қўллардаги ёғ тўқималарининг миқдорини ҳам баҳолашга имкон беради, аммо ушбу усулдан фойдаланиш тадқиқотнинг юқори нархи билан чекланган.

Хулоса. Шундай қилиб, ЯК билан беморларда кўшимча энтерал озиклантириш ёрдамида “Модулен IBD” аралашмаси билан овқатланишни қўллаб-қувватлаш курсидан сўнг, овқатланиш ҳолатининг яхшиланиши қайд этилди, бу тананинг пластик ва энергия захираларининг ошишини кўрсатади. Бизнинг тадқиқотимиз шуни кўрсатадики, ЯК кўзиш босқичида комплекс даволашнинг бир қисми сифатида “Модулен IBD” аралашмаси билан кўшимча энтерал овқатланишни тайинлаш беморнинг овқатланиш ҳолатини сезиларли даражада яхшилайдди, овқатланиш етишмовчилигини даволашга ёрдам беради ва организмнинг энергия ва пластик захираларини оширади.

Адабиётлар:

1. Клинические рекомендации по язвенному колиту // Министерство Здравоохранения Российской Федерации. 2022 г. 61. стр.
2. Zhang Y, Chen D, Wang F, Li X, Xue X, et al. Comparison of the efficiency of different enemas on patients with distal ulcerative colitis. Cell Prolif. 2019 Mar; 52(2): e12559. Epub 2019 Jan 18.
3. Nguyen NH, Fumery M, Dulai PS, Prokop LJ, et al. Comparative efficacy and tolerability of pharmacological agents for management of mild to moderate ulcerative colitis: a systematic review and network meta-analyses. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2018 Nov; 3(11): 742-753. doi: 10.1016/S2468-1253(18) 30231-0.

4. D'Haens G. Systematic review: second-generation vs. conventional corticosteroids for induction of remission in ulcerative colitis. Aliment Pharmacol Ther. 2016; 44: 1018-1029.

5. Lichtenstein GR. Budesonide Multi-matrix for the Treatment of Patients with Ulcerative Colitis. Dig Dis Sci. 2016 Feb; 61(2): 358 – 70.

6. Sherlock ME, MacDonald JK, Griffiths AM, Steinhart AH, Seow CH. Oral budesonide for induction of remission in ulcerative colitis. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Oct 26; (10): CD007698.

7. Steenholdt C, Bendtzen K, Brynskov J, Ainsworth MA. Optimizing Treatment with TNF Inhibitors in Inflammatory Bowel Disease by Monitoring Drug Levels and Antidrug Antibodies. Inflamm Bowel Dis. 2016 Aug; 22(8): 1999-2015.

8. Sandborn WJ, C Su, Sands BE, et al. OCTAVE Induction 1, OCTAVE Induction 2, and OCTAVE Sustain Investigators. Tofacitinib as induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. N Engl J Med. 2017; 376: 1723 – 36.

9. Rizaev J. A. Features of the aggressive forms of periodontitis course //International Journal of Bio-Science and Bio-Technology. – 2019. – Т. 11. – №. 7. – С. 10-16.

10. Shmidt E, Kochhar G, Hartke J, et al. Predictors and Management of Loss of Response to Vedolizumab in Inflammatory. Bowel Disease Inflamm Bowel Dis. 2018; 18 P.

ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ И НУТРИТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Абдуллаева У.К.

Резюме. В статье оценивалась эффективность смеси “Модулен IBD”, используемой в целях нутрициологической поддержки при лечении пациентов с язвенным колитом. У больных язвенным колитом после поддерживающего курса питания смесью “Модулен IBD” с дополнительным энтеральным питанием отмечалось улучшение состояния питания, что свидетельствовало об увеличении пластических и энергетических запасов организма.

Ключевые слова: язвенный колит, нутритивный статус, энтеральное питание, “Модулен IBD”.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЫПАДЕНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ С ДОЛИХОСИГМОЙ



Акилов Хабибулла Атауллаевич¹, Садыков Рустам Абрарович², Рустамов Абдусамад Эшмуродович²
1 – Центр повышения квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 – ГУ «РСНПМЦХ имени акад. В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

ДОЛИХОСИГМА БИЛАН РЕКТАЛ ПРОЛАПСНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Акилов Хабибулла Атауллаевич¹, Садыков Рустам Абрарович², Рустамов Абдусамад Эшмуродович²
1 – Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш. ;
2 – "Академик В. Воҳидов номидаги РИХИАТМ" ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF RECTAL PROLAPSE WITH DOLICHOSIGMA

Akilov Khabibulla Ataullaevich¹, Sadykov Rustam Abrarovich², Rustamov Abdusamad Eshmurodovich²
1 – Center for Advanced Training of Medical Workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 – RSSPMCS named after acad. V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: rscs@info.uz

Резюме. Амалий колопроктологияда долихосигма билан қўшилиб келган II-III даражали ректал пролапсада ректопексия шакллантириши усули таклиф этилмоқда. Асосий вазифа ректопексия зонасида мумкин бўлган асоратларни олдини олиши, битишма жараёни ва чандиқ деформациясининг олдини олиши билан ректал пролапс ва долихосигмани радикал даволашдан иборат. Операция қилинган беморлар орасида гематомаларнинг ривожланиши кузатилмади, бир йил давомида ўтказилган кузатув колоректал анастомоз ва ректопексия зонасида битишма ва чандиқ деформацияси ривожланмаганлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: Ректум, пролапс, пресакрал фасция, релапс, ретикуляр имплант, долихосигма.

Abstract. For practical coloproctology, a method for the formation of rectopexy with rectal prolapse of II-III degree, which is combined with dolichosigma, is proposed. The main task was the radical treatment of rectal prolapse and dolichosigma with the prevention of possible complications, prevention of the development of adhesions and scar deformation in the rectopexy zone. There was no development of hematomas among the operated patients, observation during the year showed no development of adhesions and scarring in the area of colorectal anastomosis and rectopexy.

Keywords: rectum, prolapse, presacral fascia, relapse, mesh implant, dolichosigma.

Выпадение прямой кишки (ВПК) на всю толщину, или процидентия, является доброкачественным состоянием, которое определяется как циркулярное выпячивание всех слоев стенки прямой кишки через анальный сфинктер. Ежегодная заболеваемость составляет 2,5 случая на 100 000 человек, преимущественно среди пожилых людей, а соотношение мужчин и женщин составляет примерно 1:92 [1]. Считается, что полнослойный ректальный пролапс (FTRP) является результатом скользящей грыжи через тазовый фасциальный дефект или ректальной инвагинации. В настоящее время принятой причиной является расстройство тазового дна. Описано множество различных процедур хирургического лечения ВПК, но еди-

ного мнения о варианте оперативного пособия пока нет. Традиционно операции на промежности были зарезервированы для пожилых пациентов, которым противопоказаны абдоминальные операции. Двумя наиболее распространенными операциями на промежности являются операция Делормы, которая представляет собой мукозэктомию и ректальную пликацию, и промежностную ректосигмоидэктомию, также известную как операция Альтемайера, которая представляет собой иссечение прямой кишки на всю толщину. До сих пор нет существенных доказательств преимущества между промежностным и абдоминальным доступом или между резекцией или отсутствием резекции в любом доступе [2]. В связи с вышеуказан-

ным необходимость продолжения разработки новых технологий хирургической коррекции ВПК не вызывает никаких сомнений.

Изобретение относится к медицине, а именно к колоректальной хирургии, и может быть использовано для лечения выпадения прямой кишки с долихосигмой.

В современной проктологии, несмотря на существование множества классических и постоянное внедрение новых методов хирургического лечения пролапса тазовых органов и опущения тазового дна, в частности выпадения прямой кишки, остается актуальным вопрос хирургической проктологии, что связано с большой распространенностью данного заболевания и отсутствием универсального метода лечения. В последние годы преимущество отдается ректопексии с использованием сетчатых эксплантатов в различных модификациях [3,4,5].

Наиболее близким аналогом является источник информации, описанный в статье: Методика резекции сигмовидной кишки и ректопексии при выпадении прямой кишки [6], заключающаяся в мобилизации сигмовидной и прямой кишки, резекции сигмовидной кишки, выполнении ректопексии к пресакральной фасции полипропиленовой сеткой, края сетки оборачиваются на 2/3 окружности кишки, формируется коло-ректоанастомоз конец в конец выше места фиксации прямой кишки сеткой. Способ позволяет ликвидировать патологию прямой кишки и сигмовидной кишки, однако он не лишен недостатков: не даёт полного излечения при сопутствующей долихосигме, которая имеет место у 20-30% больных с выпадением прямой кишки, ручной шов анастомоза нередко осложняется недостаточностью швов, наличие инфекции в зоне имплантата приводит к длительному течению болезни с развитием свищей, миграции сетки, воспалительный процесс в зоне анастомоза приводит к рубцовым деформациям и сужению анастомоза с последующим развитием клиники хронической кишечной непроходимости.

Таким образом, поставленная задача заключается в радикальном лечении выпадения прямой кишки и долихосигмы с предупреждением возможных осложнений, профилактики развития спаечного процесса и рубцовой деформации зоны ректопексии.

Поставленная задача решена тем, что способ хирургического лечения выпадения прямой кишки с долихосигмой, включающий лапаротомию, рассечение тазовой брюшины, мобилизацию толстой и прямой кишки, выделение прямой кишки до тазового дна, имплантацию полипропиленовой сетки к пресакральной фасции в области промонториума, ректопексию к сетке путем оборачивания ее вокруг прямой кишки, резекцию

сигмовидной кишки, формирование коло-ректоанастомоза и послойное ушивание, отличается тем, что при ректопексии полипропиленовую сетку оборачивают вокруг прямой кишки на 360°, после резекции сигмовидной кишки культю прямой кишки ушивают наглухо и формируют коло-ректоанастомоз конец в бок на 2-3 см ниже места ректопексии.

Следует отметить, что технические аспекты данного способа можно дополнить методикой, описанной в предыдущем варианте формирования ректопексии, а именно лазерным воздействием на пресакральную область и покрытием сетчатого имплантата композитным порошком Хемобен для формирования полимерного слоя поверх сетки. Эти мероприятия могут существенно снизить риск развития специфических осложнений в зоне ректопексии.

Преимущества способа: - окутывание полипропиленовой сеткой кишки на 360° при ректопексии способствует более надежной фиксации прямой кишки и предупреждает рецидив болезни; - формирование анастомоза конец в бок ниже места фиксации прямой кишки полипропиленовой сеткой предупреждает риск инфицирования имплантата; - исключается риск деформации и сужения коло-ректоанастомоза, что в совокупности с формированием анастомоза ниже места фиксации прямой кишки существенно снижает в послеоперационном периоде нарушение пассажа и соответственно развитие или прогрессирование запоров.

Способ осуществляют следующим образом.

1. Полное обследование толстой кишки в плановом порядке. Механическая подготовка кишки (традиционно) или без подготовки (развивающаяся концепция). Антибиотикопрофилактика.

2. Лапаротомия: нижнесрединная, поперечная надлобковая (с пересечением прямых мышц), по Пфанненштилю (поперечное рассечение кожи и апоневроза с разведением прямых мышц живота).

3. Установка абдоминального ранорасширителя для экспозиции левых отделов ободочной кишки.

4. Ревизия брюшной полости: оценка состояния дугласова пространства, другие патологические изменения (печень/желчный пузырь, толстая кишка, женские половые органы, тонкая кишка).

5. Рассечение брюшины справа у основания брыжейки сигмовидной кишки с переходом на тазовую брюшину.

6. Рассечение брюшины слева вдоль белой линии Тольдта в направлении таза без мобилизации в сторону селезеночного изгиба. Вход в забрюшинное пространство, выполненное рыхлой соединительной тканью. Тупое отделение сигмо-

видных артерий от забрюшинных тканей, идентификация левого мочеточника.

7. Определение нижебрыжеечных сосудов. Формирование окна в брыжейке позади сосудистой ножки. Идентификация гипогастрального нерва и его сохранение путем оттеснения кзади. Тупое выделение позади сосудистого пучка (аваскулярный слой) до входа в малый таз и полная мобилизация прямой кишки по задней полуокружности вдоль фасции Вальдеера до тазового дна. Чтобы снизить риск повреждения тазовых вегетативных нервов, необходимо избегать мобилизации прямой кишки в стороны.

8. Определение границ резекции: а. Дистальная (верхнеампулярный отдел прямой кишки): анастомоз должен находиться на уровне промоториума. б. Проксимальная: должна проходить таким образом, чтобы не было избытка сигмовидной кишки.

9. Поэтапное пересечение брыжейки (между зажимами с перевязкой) до проксимальной точки резекций.

10. Пересечение сосудов: а. У большинства больных: стандартная перевязка сосудистой ножки (верхней прямокишечной артерии) => перед пересечением необходимо уточнить локализацию мочеточника. Формирование окна в мезоректум у дистального края резекции. Пересечение и перевязка мезоректум между зажимами. б. У больных с промежностной пластикой в анамнезе: при стандартной перевязке существует риск формирования аваскулярного участка кишки => корректные операции: 1) Только ректопексия. 2) Резекция сигмовидной кишки с сохранением сосудистых аркад, т.е. пересечение брыжейки в непосредственной близости от кишки. 3) Пересечение кишки на уровне анастомоза, наложенного ранее, с удалением избытка кишки и сохранением кровоснабжения.

11. Ректопексия к сетке размером 6x10 см (полипропиленовая сетка): после мобилизации прямой кишки по задней поверхности, отдельными не рассасывающимися швами выполняется фиксация импланта к промоториуму и пресакральной фасции; сетка оборачивается вокруг прямой кишки на 360°, ее края фиксируются с обеих сторон 3-4 швами. Возможно применение лазерного воздействия и композитного покрытия.

12. Формируется анастомоз нисходящего отдела толстой кишки с прямой кишкой на 2-3 см ниже участка фиксации с сеткой по типу «конец-бок» при помощи сшивающего аппарата.

13. Дренирование, ушивание раны.

Послеоперационный период: Ведение больных «fast-track»: прием жидкостей на первый по-

слеоперационный день (при отсутствии тошноты и рвоты) и быстрое расширение диеты по мере переносимости. Поддержание мягкого стула.

Пример выполнения для иллюстрации заявленного способа.

Больной Ж., 41 год, с жалобами на запоры и выпадение прямой кишки во время акта дефекации и при физической нагрузке, при ходьбе. Запоры длятся 7 и более дней, боли в животе беспокоят постоянно. отсутствие аппетита, тошнота, гнойничковые высыпания на коже, метеоризм. Из анамнеза страдает болезнью в течении 10 лет. Запоры ни с чем не связывает. Лечился и наблюдался у гастроэнтерологов много лет, периодически получал комплексное консервативное лечение. 2 года назад начались проявления выпадения прямой кишки. Из-за безрезультативности консервативной терапии, стойких запоров, обратился к проктологам. После проведения клинко-лабораторно-инструментальных исследований, больному был установлен диагноз: «Колостаз. Долихосигма. Выпадение прямой кишки 3 степени». Была произведена операция: Резекция сигмовидной кишки, ректопексия культи прямой кишки с аллотрансплантатом, наложение децендоректоанастомоза (ниже аллотрансплантата).

Протокол операции: нижнесрединная лапаротомия. Рассечение брюшины справа у основания брыжейки сигмовидной кишки с переходом на тазовую брюшину. Резекция сигмовидной кишки с сохранением сосудистых аркад, т.е. пересечение брыжейки в непосредственной близости от кишки. Ректопексия к сетке размером 6x10 см (полипропиленовая сетка): после мобилизации прямой кишки по задней поверхности, отдельными нерассасывающимися швами выполняется фиксация импланта к промоториуму и пресакральной фасции; сетка оборачивается вокруг прямой кишки на 360°, ее края фиксируются с обеих сторон 3-4 швами. Формируется анастомоз нисходящего отдела толстой кишки с прямой кишкой на 2-3 см ниже участка фиксации с сеткой по типу «конец-бок» при помощи сшивающего аппарата. Дренирование, ушивание раны (рис. 1-12).

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 7-ые сутки после операции больной в удовлетворительном состоянии выписан домой. Срок наблюдения - 6 месяцев. Результат - хороший.

Всего к настоящему периоду выполнено 38 подобных операций. Сроки наблюдения за больными составили 4-6 месяцев. Данных за рецидив заболевания нет.



Рис. 1. Больной Ж., 41 год. Выпадение прямой кишки III степени, долихосигма



Рис. 2. Ирригография. Долихосигма. Дискинезия по смешанному типу. Выпадение прямой кишки



Рис. 3. Вскрытие брюшной полости и выделение сигмовидной кишки



Рис. 4. Иссечение сосудов и брыжейки сигмовидной кишки с целью мобилизации. Открывается окно над крестцовой костью обходя сосуды и мочеточники для укрепления дна сетчатого имплантата

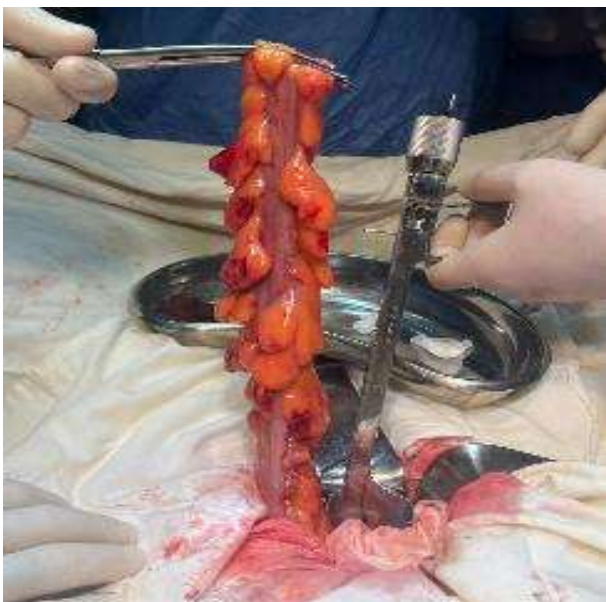


Рис. 5. Дистальная часть кишечника ушивается УКЛ-40 и резецируется



Рис. 6. Мобилизованная сигмовидная кишка резецируется с двух сторон.



Рис. 7. Резецированная сигмовидная кишка



Рис. 8. К проксимальной части сигмовидной кишки прикрепляется головка ЦСА с кيسетным швом



Рис. 9. Сеточный имплантат фиксируется к пресакральной области 2 швами (Монофил 1-0)

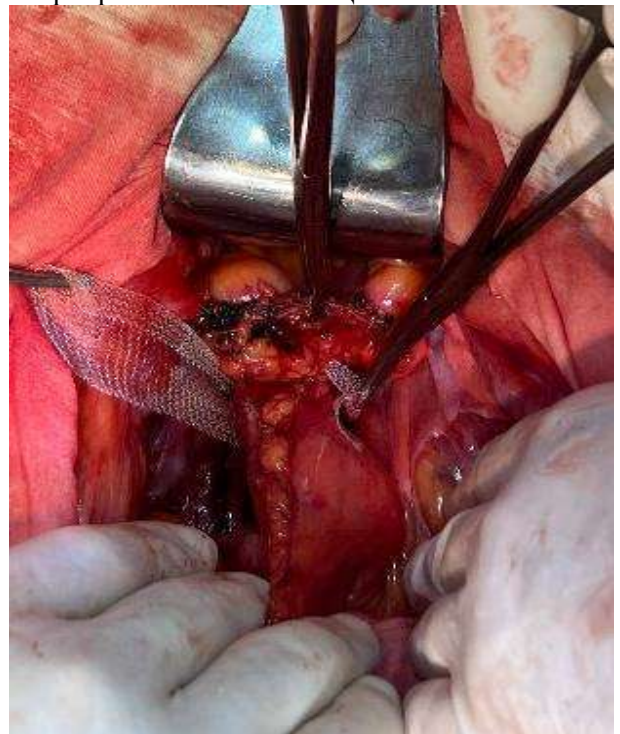


Рис. 10. Сеточный имплант фиксируется с двух сторон, обворачивая кишечник на 360°



Рис. 11. Ушивание(перитонизация) дефекта брюшины сверху сетки импланта



Рис. 12. Формирование сигмо-ректального анастомоза конец-бок (ниже уровня импланта)

Заключение. Задачей способа явилось - радикальное лечение выпадения прямой кишки и долихосигмы с предупреждением возможных осложнений, профилактикой развития спаечного процесса и рубцовой деформации в зоне ректопексии.

Предлагаемый способ по сравнению с известными методами хирургического лечения выпадений прямой кишки с долихосигмой дает возможность: - снизить риск развития послеоперационных осложнений, таких как несостоятельность анастомоза; - улучшить результаты хирургического лечения; - предупредить рецидив болезни; - предупредить риск инфицирования имплантата; - исключить риск деформации и сужения коло-ректоанастомоза; - снизить риск прогрессирования запоров.

Таким образом, основными преимуществами разработанного способа ректопексии при ВПК с долихосигмой являются надежная фиксация и снижение риска рецидива болезни, вероятности инфицирования имплантата, деформации и сужения коло-ректоанастомоза, и, следовательно, нарушения пассажа и прогрессирования запоров.

Литература:

1. Mille M, Engelhardt T, Stier A. Bleeding Duodenal Ulcer: Strategies in High-Risk Ulcers. *Visc Med.* 2021 Feb;37(1):52-62.
2. Van der Schans EM, Verheijen PM, Broeders IAMJ, Consten ECJ. Ninety-day morbidity of robot-assisted redo surgery for recurrent rectal prolapse, mesh erosion and pelvic pain: lessons learned from 9 years' experience in a tertiary referral centre. *Colorectal Dis.* 2021 Dec;23(12):3205-3212.
3. Gaj F, Biviano I, Trecca A, Lai Q, Andreuccetti J. Early and late effects of the sequential transfixe-

stich technique for the treatment of the symptomatic rectocele without rectal mucosa prolapse. *Minerva Chir.* 2020 Apr;75(2):83-91.

4. Koizumi N, Kobayashi H, Fukumoto K. Massive chronic irreducible rectal prolapse successfully treated with Altemeier's procedure. *J Surg Case Rep.* 2018 Apr 3;2018(4):rjy064.

5. Solari S, Martellucci J, Ascanelli S, Annicchiarico A. Predictive factors for functional failure of ventral mesh rectopexy in the treatment of rectal prolapse and obstructed defecation. *Tech Coloproctol.* 2022 Dec;26(12):973-979.

6. https://meduniver.com/Medical/Xirurgia/rezekcia_noi_kishki.html?ysclid=lxh2i0w7x234470369 MedUniver.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЫПАДЕНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ С ДОЛИХОСИГМОЙ

Акилов Х.А., Садыков Р.А., Рустамов А.Э.

Резюме. Для практической колопроктологии предложен способ формирования ректопексии при выпадении прямой кишки II-III степени, который сочетается с долихосигмой. Основной задачей явилось радикальное лечение выпадения прямой кишки и долихосигмы с предупреждением возможных осложнений, профилактикой развития спаечного процесса и рубцовой деформации в зоне ректопексии. Среди прооперированных пациентов не наблюдалось развития гематом, наблюдение в течение года показало отсутствие развития спаечного процесса и рубцовой деформации в зоне колоректального анастомоза и ректопексии.

Ключевые слова: прямая кишка, выпадение, пресакральная фасция, рецидив, сетчатый имплантат, долихосигма.

ВОЗМОЖНОСТИ КАВИТАЦИОННОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО АСПИРАТОРА ПРИ РАДИКАЛЬНОЙ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ИЗ ПЕЧЕНИ



Анарбоев Санжар Алишерович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖИГАРДАН РАДИКАЛ ЭХИНОКОККЭКТОМИЯДА КАВИТАЦИОН УЛЬТРАТОВУШ ЖАРРОҲЛИК АСПИРАТОРИНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

Анарбоев Санжар Алишерович

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

POSSIBILITIES OF CAVITATION ULTRASONIC SURGICAL ASPIRATOR FOR RADICAL ECHINOCOCECTOMY FROM THE LIVER

Anarboev Sanjar Alisherovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammu@info.uz

Резюме. Тадқиқотга жигар эхинококкози билан оғриган 71 нафар беморни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари киритилди. Барча беморларга идеал эхинококкэктомия ёки тотал перицистэктомия ўтказилди. SONOCA 300 ультратовуш диссектор аспираторини қўллаш натижасида жигар эхинококкози замонавий хирургиясида радикал операцияларни кенг қўллаш имконини беради, шунингдек жароҳат зонаси минимал травмага учраб қон ва сафро оқшии олди олинади. Бу операция давомийлигини қисқартириши, қон йўқотилишини камайтириши, киста деворларини самарали антипаразитик даволаш, травматик аралашувлардан кейин ишончли гемо- ва холестази таъминлаш имконини беради. Охир оқибат, бу жигар эхинококкози бўлган беморларни жарроҳлик даволашининг бевосита натижаларини сезиларли даражада яхшилашни таъминлайди ва касалликнинг қайталанишини олдини олади.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, радикал эхинококкэктомия, ультратовуш диссектор аспиратори.

Abstract. The study included the results of surgical treatment of 71 patients with liver echinococcosis. All patients underwent ideal echinococcectomy or total pericystectomy. The use of the ultrasonic dissector of the SONOCA 300 aspirator makes it possible to more widely use radical modern methods of surgical interventions for liver echinococcosis, to perform them bloodlessly, with good final hemo- and cholestasis with minimal tissue injury in the affected area. It allows to reduce the duration of the operation, reduce blood loss, perform effective antiparasitic treatment of the cyst walls, and ensure reliable hemo- and cholestasis after traumatic interventions. Ultimately, this provides a significant improvement in the immediate results of surgical treatment of patients with liver echinococcosis and prevents recurrence of the disease.

Key words: liver echinococcosis, radical echinococcectomy, ultrasonic dissector aspirator.

Актуальность исследования. На современном этапе диагностика эхинококкоза печени не представляет значительных трудностей, во многом благодаря появлению методов неинвазивной визуализации, информативность комплексного применения которых достигает 95-100%. Однако отсутствие настороженности в отношении эхинококкоза способствует поздней диагностике, а, следовательно, увеличению осложненных форм заболевания. В то же время, лечение ЭП является серьезной хирургической проблемой. Наиболее распространенным способом операции остается

эхинококкэктомия с различными вариантами ликвидации остаточной полости, которая выполняется в подавляющем большинстве (90,6%) случаев. Вследствие этого коэффициент постоперационной смертности хирургических пациентов в среднем составляет 2,2%, рецидивы после операции наблюдаются 3-54% случаев. В свете вышеизложенного становится очевидной необходимость усовершенствования известных и разработка новых эффективных мер профилактики и лечения этого грозного заболевания.

В современной литературе отсутствует единое мнение в определении понятия, причин, формы и характера рецидива, не достигнут консенсус в вопросах интраоперационной противопаразитарной обработки стенки фиброзной капсулы, крайне недостаточно внимание уделяется роли резидуальных кист, сохраняется настороженность врачей относительно безопасности антипаразитарных лекарственных препаратов.

Цель исследования: Оценить эффективность кавитационного ультразвукового диссектора аспиратора при радикальной эхинококкэктомии с вылушиванием фиброзной капсулы.

Материал и методы исследования. В основу исследования включены результаты хирургического лечения 71 больного эхинококкозом печени. Всем больным произведена идеальная эхинококкэктомия или тотальная перицистэктомия. В зависимости от предпринятых оперативных вмешательств больные были разделены на две группы. В 1-ю группу отнесены 54 (76,0%) больных, оперированных с применением ультразвукового диссектора аспиратора SONOCA 300. Во 2-ю группу вошли 17 (23,9%) больных, им произведена идеальная эхинококкэктомия из печени и тотальная перицистэктомия с применением традиционных инструментов (табл. 1).

До 2020 года радикальные операции такие как идеальную эхинококкэктомию и тотальную перицистэктомию после открытых операций выполняли с помощью монополярного коагулятора. При этом операция длилась обильной кровопотерей и неудовлетворительными результатами в послеоперационном периоде.



Рис. 1. Кавитационный ультразвуковой диссектор аспиратор – SONOCA 300 (фирма Söring)

Учитывая эти обстоятельства с 2020 года радикальные операции выполнялись при помощи кавитационного ультразвукового диссектора аспиратора SONOCA 300 (рис. 1).

Ультразвуковой диссектор Sonoca 300 позволяет создать на рабочем наконечнике инструмента волну колебания ультразвуковых волн в пределах 25, 35, 55 кГц. В основе работы ультразвукового диссектора – аспиратора Sonoca 300 лежит принцип селективной обработки паренхиматозной ткани ультразвуком. При этом разрушается паренхиматозная ткань и удаляется при помощи отсоса. Разрушение, происходящее под действием кавитации, подача жидкости и аспирация ткани происходят одновременно, благодаря конструктивной особенности рабочего инструмента и аппарата (рис. 2).

При этом трубчатые структуры не разрушаются, они пересекаются после клипирования или перевязывания. Благодаря этому вылушивание кисты в целости проводится с минимальной кровопотерей, с минимальным повреждением здоровой ткани печени и не наблюдается желчеистечение в послеоперационном периоде.

Эффективность ультразвукового диссектора аспиратора в хирургии эхинококкоза печени оценивали по следующим критериям:

- величину интраоперационной кровопотери;
- количество и характер содержимого жидкости по контрольным дренажам;

Для определения зависимости величины операционной кровопотери от использованных методов хирургических вмешательств, сравнивались средние величины интраоперационной кровопотери при хирургических вмешательствах различного объема у больных вышеназванных групп.

Средняя величина операционной кровопотери при использовании монополярного коагулятора при идеальной эхинококкэктомии составила $303,4 \pm 18,85$ мл (2-я группа). При использовании ультразвукового диссектора аспиратора SONOCA 300 при вылушивании кисты с фиброзной капсулой операционная кровопотеря была минимальной и снизилась почти в 5 раз (1-я группа).

Одним из критериев сравнительной оценки травматичности операции, качества достигаемого гемо- и холестаза, выбрано количество и характер отделяемого из брюшной полости по дренажам, а также сроки удаления контрольных дренажей. Анализировались данные из историй болезни вышеназванных 71 больного.

После радикальной эхинококкэктомии в сравниваемых группах значительно хороший результат наблюдали у больных с применением SONOCA 300. При анализе характера отделяемого из брюшной полости по дренажам в послеоперационном периоде у 3 (4,2%) больных после традиционного радикального вмешательства наблюдали геморрагию до 300 мл.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от предпринятой операции

Группа больных	Операция	Количество больных (n=71)	
		абс.	%
1 - группа	Идеальная ЭЭ из печени с применением SONOCA 300	25	35,2
	Тотальная перицитэктомия с применением SONOCA 300	29	40,8
2 - группа	Идеальная ЭЭ из печени с применением монополярного коагулятора	2	2,8
	Тотальная перицитэктомия с применением монополярного коагулятора	15	21,1
Всего:		71	100



Рис. 2. Вылущивание кисты при помощи ультразвукового диссектор аспиратора – SONOCA 300

Таблица 2. Характер отделяемого из брюшной полости по дренажам в послеоперационном периоде

Характер отделяемого	Группа 1, n=54		Группа 2, n=17		Всего, n=71	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Серозная	20	37,0	1	5,9	21	29,6
Серозно-геморрагическая	34	63,0	9	52,9	43	60,6
геморрагия	-	-	3	17,6	3	4,2
желчеистечение	-	-	4	23,5	4	5,6

Таблица 3. Срок удаления дренажа (сутки)

Сроки	Группа 1, n=54		Группа 2, n=17	
	абс.	%	абс.	%
1- сут	-	-	-	-
2- сут	34	62,9	2	11,8
3- сут	18	33,3	1	5,9
4- сут	2	3,7	3	17,6
5 сут	-	-	7	41,2
> 5-сут	-	-	4	23,5

Во всех случаях геморрагия купировалась консервативно, релапаротомия не потребовалась. Ещё у 4 (5,6%) больных наблюдали желчеистечение, также при динамическом наблюдении желчеистечение остановилось на 9-12 сутки (табл. 2.).

В наших наблюдениях контрольные дренажи удалены в течение первых трёх суток после операции у 34 (62,9%) пациентов 1-ой группы и 2 (11,8%) пациентов 2-ой группы. У 4 (23,5%) больных 2-группы дренажи удалены позже 5 суток (табл. 3).

Выводы. Таким образом, применение ультразвукового диссектора аспиратора SONOCA 300 даёт возможность шире использовать радикальные современные методы хирургических вмешательств при эхинококкозе печени, при этом разрушается и аспирируется перикистозная паренхима, что сводит к нулю вероятность оставления в этой зоне зародышевых элементов эхинококковой кисты. Кроме того, такие высокие технологии, как ультразвуковой диссектор даёт возможность выполнять радикальную эхинококкэктомии бескровно, с хорошим окончательным гемо- и холестазом при минимальном травмировании тканей в зоне воздействия. Оно позволяет сократить длительность операции, уменьшить кровопотерю, произвести эффективную антипаразитарную обработку стенок кисты. В конечном итоге это обеспечивает значительное улучшение ближайших результатов хирургического лечения больных эхинококкозом печени и предотвращает рецидивы заболевания.

Литература:

1. Амонов Ш. Ш., Прудков М. И., Файзиев З. Ш. Применение хирургических инструментов при эхинококкэктомии из печени // Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова. – 2017. – Т. 25. – №. 3.
2. Ахметов Д.Г. Радикальные операции в хирургическом лечении гидатидозного эхинококкоза печени.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Бишкек, 2009. - 22 с.
3. Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З., Назаренко Н.А., Чжао А.В. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение // Доказательная гастроэнтерология. Москва, 2013. - №2. – С. 18-25.
4. Махмудов У.М. Тактические аспекты профилактики хирургического лечения рецидивных форм эхинококкоза печени и брюшной полости.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ташкент, 2005. - 22 с.
5. Султанова Р. С. и др. Причины рецидива абдоминального эхинококкоза и его профилактика // Астраханский медицинский журнал. – 2016. – Т. 11. – №. 3. – С. 125-130.
6. Ризаев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Махрамкулов З.М. Выбор хирургической тактики в зависимости от дооперационной топической диагностики эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари, 2021, №5.1 (131) С. 117-119.
7. Ризаев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Махрамкулов З.М. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари, 2021, №5.1 (131) С. 120-124.

ВОЗМОЖНОСТИ КАВИТАЦИОННОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО АСПИРАТОРА ПРИ РАДИКАЛЬНОЙ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ИЗ ПЕЧЕНИ

Анарбоев С.А.

Резюме. В основу исследования включены результаты хирургического лечения 71 больного эхинококкозом печени. Всем больным произведена идеальная эхинококкэктомия или тотальная перикистэктомия. Применение ультразвукового диссектора аспиратора SONOCA 300 даёт возможность шире использовать радикальные современные методы хирургических вмешательств при эхинококкозе печени, выполнять их бескровно, с хорошим окончательным гемо- и холестазом при минимальном травмировании тканей в зоне воздействия. Оно позволяет сократить длительность операции, уменьшить кровопотерю, произвести эффективную антипаразитарную обработку стенок кисты, обеспечить надежный гемо- и холестаз после травматичных вмешательств. В конечном итоге это обеспечивает значительное улучшение ближайших результатов хирургического лечения больных эхинококкозом печени и предотвращает рецидивы заболевания.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, радикальная эхинококкэктомия, ультразвуковой диссектор аспиратор.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА У ДЕТЕЙ



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

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛ НЕФРИТНИ ДАВОЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

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

COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF CHRONIC TUBULOINTERSTITIAL NEPHRITIS IN CHILDREN

Akhmatov Ablukul, Akhmatova Yulduz Ablukulovna, Akhmedjanova Nargiza Ismailovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ablokul.axmatov.57@mail.ru

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

Калим сўзлар: сурункали тубулоинтерстициал нефрит; оқсиллар метаболизми; албуминнинг умумий концентрацияси; эндоген интоксикация; зарарланган буйрақ молекулалари; цитомембраналар барқарорлиги; рутин; эуфиллин билан электрофорез.

Abstract. The authors examined 120 children with CTIN, aged 4 to 15 years. The patients were divided into 2 groups: group 1 - 52 (43%) children with undulating course of CTI and group 2 - 68 (57%) patients with latent CTI. Among them, there were 65 (54%) boys and 55 (46%) girls. The results of the study showed that in the development of rCTIN and lCTIN, an important mechanism of damage to the interstitial tissue of the kidneys, the development of clinical symptoms and the course of the disease is both a metabolic disorder leading to structural changes at the level of various elements of the nephron and changes in the functional state of the kidneys, and instability of cytomembranes. tubular cells. For a comparative analysis of various methods of treating CTIN, sick children were divided into 2 groups depending on the method of therapy. The traditional method of therapy was carried out in 42 (35%) children (Group 1). The second group consisted of 41 (34.1%) patients with CTIN, aged 4 to 15 years (22 (53.7%) girls, 19 (46.3%) boys), who received the drug "Rutin" against the background of traditional therapy. Analysis of the results of the study showed that the method of treatment proposed by the authors is the most effective method of treating CTIN, due to the accelerated recovery of both clinical and laboratory parameters of the disease and indicators of protein metabolism, as well as in relation to the restoration of the functional state of the kidneys, which leads to a reduction in the time stay in the hospital, reduce the number of relapses of exacerbation, prevent complications of the chronic process. All this helps to prevent the development of disability and reduce the number of child deaths from CRF.

Актуальность. ХТИН склонна к хронизации, рецидивированию и прогрессированию с формированием нефросклероза и развитием хронической почечной недостаточности, приводящих к инвалидизации организма и требующих экстраординарных вмешательств. По данным ряда авторов, в настоящее время установлено, что важным компонентом патогенеза хронического тубулоинтерстициального нефрита является абактериальная неструктуривная, неспецифическая патология в ренальной интерстициальной ткани [2; 10].

В развитии хронического тубулоинтерстициального нефрита у детей имеют значение поражение не только канальцевого аппарата, но и всех сосудов ренальной интерстициальной ткани. Этот феномен вызывает антидеструктивный процесс мозгового слоя переходящий в интерстициальный фиброз с вовлечением в воспалительный процесс всего нефрона [1]. Однако наблюдения ведущих нефрологов свидетельствует, что рецидивирующее течение определяется у 30% пациентов, причем у 50% из них первый рецидив возникает в течение ближайших трех месяцев после первого эпизода [5; 8]. Вероятно, единая схема лечения, несмотря на все достоинства, не всегда определяет положительный результат лечения [6]. Эти данные свидетельствуют о необходимости применения новых методов лечения при хроническом тубулоинтерстициальном нефрите с учётом клинических особенностей этого заболевания [7].

Цель. Разработать способ комплексной терапии ХТИН у детей с учётом патогенетической роли параметров эндогенной интоксикации и нарушений канальцевых функций.

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

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

Постановка клинического диагноза ХТИН проводилась по критериям диагностики, предложенных в классификации Н.А. Коровиной (1981), где особое внимание уделялось характеристике родословного анамнеза: определение ИМС, ТИН, МКБ, нарушений метаболизма в раннем возрасте, которые представляли собой симптомы эксуда-

тивно-катарального диатеза, дизурические расстройства на фоне кристаллурии.

«Мочевой синдром» характеризовался: абактериальной лейкоцитурией, высокой осмотической плотностью мочи, микропротеинурией, микрогематурией, кристаллурией.

Группой контроля служили 30 практически здоровых детей не страдающих хроническими заболеваниями, не болевших в течение последних 6 месяцев, с благоприятным нефрологическим семейным анамнезом в возрасте от 4 до 15 лет. Ренальные показатели оценивались в период обострения болезни, в период формирования клинико-лабораторной ремиссии. Состояние ренальных функций оценивались на основании двух групп функциональных методик:

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

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

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

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

– обладает свойством свободной фильтрации в клубочках;

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

– метаболизируется в проксимальных канальцах в процессе реабсорбции;

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

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

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

Полученные результаты и их обсуждение: Клиническую группу (1-группа: 52 больных) с рХТИН выделили на основе наличия типичных признаков заболевания, таких как дизурия (32,7%), нейрогенный мочевой пузырь (10%), пастозность мягких тканей век в утренние часы

(46,5%), боль в пояснице (30,8%) на фоне физической нагрузки (26,9%).

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

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

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

Волнообразное течение заболевания мы связываем с наличием вторичного иммунодефицитного состояния, косвенными признаками которого являются: частое рецидивирование (более 2-х раз в год) и затяжное течение (сохранение клинико-лабораторных признаков более 6 месяцев). В клиническом статусе больных волнообразным течением ХТИН, определяли частоту обострения заболевания за истекший период и выявили, что у 20 (38,7%) детей частота обострения составляла 1 раз в год, у 19 (36,5%) детей 2 раза в год и у 12 (23,1%) детей более двух раз в год.

У всех пациентов с ХТИН скорость клубочковой фильтрации рассчитанная по цистатину имела различия как до лечения, так и после, но отличие не было статистически значимым ($p > 0,1$). До лечения скорость клубочковой фильтрации по цистатину была выше у больных с латентным ХТИН, чем у детей при волнообразным ХТИН ($68,3 \pm 4,7$ и $80,3 \pm 5,8$ мл/мин/1,73м²). Показатели гломерулярной функции пациентов ХТИН указывали на отсутствие ее нарушения. У детей с ХТИН бактериурия не отмечалась. Мы обнаружили микрогематурию 5-6 эритроцитов в поле зрения у 90% больных, тогда как у 10% обследованных детей выявляли макрогематурию, которая составила у пациентов 1 группы 19-20 кл. в п.з. Тубулярный отдел нефрона отличался относительным снижением реабсорбционной функции проксимальных канальцев, содержание белка в разовом количестве мочи составило до 1,05 г/л и превышало значения у здоровых детей (0,02 г/л) у

76,9% (40) пациентов, а у детей 2-й группы у 82,5% (52) детей.

У пациентов с волнообразным ХТИН в острой стадии более выражены сдвиги функционального состояния почек по показателям суточной протеинурии, по-видимому, в основе данного явления лежит асептический воспалительный процесс, стимулирующим фактором которого является кристаллурия. Тогда как уровень ацидо- и аммониегенеза был наиболее нарушен при латентном течении ХТИН, что мы связываем с более выраженной тенденцией к метаболическому ацидозу из-за несвоевременной диагностики и лечения латентного течения хронического тубулоинтерстициального нефрита.

Следовательно, у больных как с волнообразным ХТИН, так и с латентным ХТИН может наблюдаться обострение воспалительного процесса без видимых лабораторных его проявлений, что может быть одной из причин несвоевременной диагностики и скрытого течения заболевания.

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

У всех больных отмечено состояние средней степени тяжести, в связи с этим значимых различий в концентрации молекул повреждения почек в плазме крови не обнаружено. Полученные данные показали, что концентрация молекул повреждения почек в моче у больных с волнообразным ХТИН в фазе обострения была выше показателей контрольной группы в 16,3 раза, тогда как у детей с латентным ХТИН в 8 раз. Отмечены более выраженные нарушения клеточных структуры больных с волнообразным ХТИН по сравнению с больными латентным ХТИН.

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

Значимое снижение концентрации общего белка сыворотки при данной патологии было нехарактерно ($67,6 \pm 0,25$ г/л) и общая концентрация альбумина ($49,23 \pm 0,28$ г/л) (табл. 1).

Таблица 1. Параметры функционального состояния альбумина до лечения в зависимости от вариантов течения хронического тубулоинтерстициального нефрита у детей

Показатели	Общий белок (г/л)	Общая концентрация альбумина (г/л)	Эффективная концентрация альбумина (г/л)	Связывающая способность альбумина (%)	Коэффициент изменения альбумина (г/л)	Индекс токсичности (усл.ед.)
Больные						
Волнообразным ХТИН	67,6±0,25 p>0,1	49,23±0,28 p>0,1	30,04±0,26 p=0,001	64,8±0,65 p=0,001	17,1±0,37 p=0,001	0,54±0,01 p=0,001
Латентным ХТИН	64,7±0,37 p>0,1	47,9±0,24 p>0,1	31,6±0,3 p=0,001	69,7±0,72 p=0,001	14,3±0,38 p=0,001	0,43±0,01 p=0,001

Примечание: p–достоверность различия между показателями здоровых и у детей с хроническим тубулоинтерстициальным нефритом.

Активная фаза ХТИН характеризовалась снижением эффективной концентрации альбумина (30,04±0,26 г/л). Уменьшение эффективной концентрации альбумина сочеталось снижением связывающей способности альбумина до 64,8±0,65%. Уровень эффективной концентрации альбумина при латентном ХТИН изменяется в меньшей степени, по сравнению с рецидивирующим.

Мы установили прямую корреляционную связь между количеством экскреции молекул повреждения почек и активностью хронического процесса. Такая связь характеризовалась тем, что у больных с ХТИН повышенная экскреция молекул повреждения почек сопровождалась выявлением в 82% случаев лейкоцитов в моче: у 87% больных протеинурией и у 93% гематурией.

Достоверная корреляционная зависимость средней степени также определялась между уровнем суточной протеинурии и молекул повреждения почек в моче, т.е. чем выше протеинурия, тем активнее патологический процесс и выше уровень молекул повреждения почек в моче ($r=0,50$), ($r=0,51$). Прямая корреляционная зависимость высокой степени отмечена между лейкоцитурией и уровнем молекул повреждения почек в моче ($r=0,70$), ($r=0,72$).

Таким образом, чем активнее воспалительный процесс в почечной ткани, тем выше уровень молекул повреждения почек в моче. Обратная корреляционная зависимость средней степени отмечена между показателем скорости клубочковой фильтрации и молекул повреждения почек в моче ($r=-0,50$), ($r=-0,51$).

Это определяет необходимость разработки методов эффективного лечения ХТИН у детей, с целью восстановления метаболических нарушений и парциальных функций почек, эндогенной интоксикации и асептического воспалительного очага в почечной ткани, а также устранения частых обострений заболевания.

Для сравнительного анализа различных методов лечения ХТИН больные дети были разделены на 2 группы в зависимости от метода проводимой терапии. Традиционный метод терапии проводился 42 (35%) детям (1 группа). Основной контингент детей 30 (71,4%) поступали в клинику на 3-10 сутки от начала заболевания, а в 12 (28,5%) случаях в более поздние сроки. Дети были разделены на 2 группы в зависимости от метода проводимой терапии. Традиционный метод терапии проводился 42 (35%) детям (1 группа). Основной контингент детей 30 (71,4%) поступали в клинику на 3-10 сутки от начала заболевания, а в 12 (28,5%) случаях в более поздние сроки. Вторая группа состояла из 41 (34,1%) больного с ХТИН, в возрасте от 4 до 15 лет (22 (53,7%) девочек, 19 (46,3%) мальчиков), которые получали препарат «Рутин» на фоне традиционной терапии. У больных с ХТИН 2 группы достоверно раньше, чем в 1 группе, исчезали, как экстраренальные, так и ренальные симптомы заболевания. В комплекс лечебных мероприятий включён препарат «Рутин» (2 группа). Выбор данного препарата сделан учитывая его многочисленные положительные фармакологические эффекты: он улучшает метаболические, иммунологические, регенераторные процессы, оказывает антиоксидантное действие и улучшает проницаемость стенок сосудов и капилляров. В результате применения препарата «Рутин» у больных с ХТИН на 11,2±0,21 (p=0,001) сутки мы наблюдали переход активной фазы заболевания в стадию ремиссии, а в сравниваемой группе клиническое выздоровление наступило лишь на 12,3±0,6 сутки от начала лечения, что на 1,1±0,39 суток позже, чем во 2 группе. Таким образом, в группе больных после лечения дополненного препаратом «Рутин» за период среднего курса лечения 10-11 дней, клинические признаки воспалительного процесса в мочевыводящих путях уменьшались и полностью исчезали.

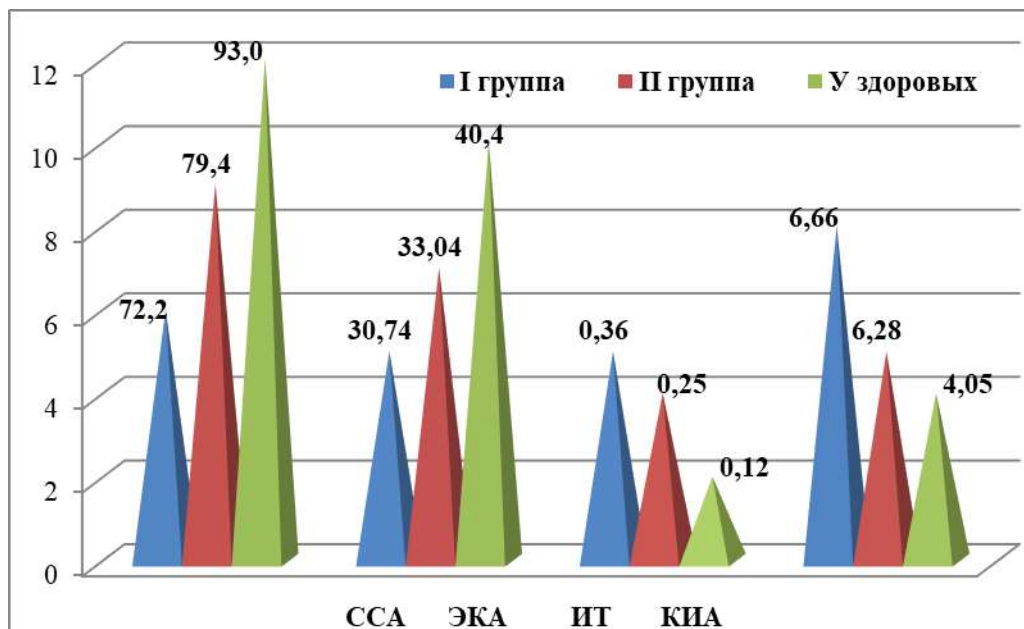


Рис. 1. Динамика показателей белкового метаболизма (связывающей способности альбумина (ССА), эффективной концентрации альбумина (ЭКА), индекса токсичности (ИТ), коэффициента использованного альбумина (КИА) в плазме крови) в зависимости от применения методов терапии у детей с ХТИН

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

Мы определили, что уровень связывающей способности альбумина и индекса токсичности у детей 2 группы на фоне терапии имели более положительную динамику и составили при этом $79,4 \pm 1,2\%$ и $0,25 \pm 0,005$ усл.ед. ($p_1=0,05$ и $p_1=0,05$), тогда как у детей 1 группы эти показатели составили $72,2 \pm 0,6\%$ и $0,36 \pm 0,01$ усл.ед. ($p_1=0,05$ и $p_1=>0,1$). У здоровых детей эти параметры составили $93 \pm 0,9\%$ и $0,12 \pm 0,01$ усл.ед., соответственно (рис. 1). Анализируя результаты исследования, выявлено, что данные показатели такие как ЭКА, ССА, ИТ, КИА в плазме крови, а МПП в моче после применения препарата «Рутин» имели высокую положительную динамику, но всё таки, не доходили до уровня у здоровых детей.

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

Отмечалась положительная динамика и при изучении функционального состояния почек

у больных 2 группы. После проведенного лечения достоверное повышение скорость клубочковой фильтрации отмечено лишь у детей 2 группы $78,0 \pm 0,9$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ($p=0,01$), тогда как у больных 1 группы этот показатель составил $73,8 \pm 1,56$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ($p_1 > 0,1$). Показатель скорости клубочковой фильтрации имел достоверные значения лишь у детей 2 группы, где он повысился на 6%, а у детей 1 группы лишь на 1%.

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

При оценки функционального состояния почек по динамике уровня креатинина и цистатина, бесспорно, более достоверны показатели уровня цистатина. Увеличение скорости клубочковой фильтрации по цистатину отмечается раньше, чем определяемое по креатинину ($p=0,02$). На фоне проводимого лечения увеличение суточного диуреза отмечалось в обеих группах. Нужно отметить, что при исследовании содержания аммиака и титруемой кислотности мочи в сравниваемых группах, после лечения, отмечено достоверное увеличение во 2 группе по сравнению с 1 группой ($p_2=0,01$; $p_2=0,05$). При этом, уровень экскреции аммиака и титруемой кислотности в моче у больных 1 группы повысился на 20% и 40%, тогда как в сравниваемой группе эти показатели повысились на 27% и 44% ($p_1=0,001$; $p_2=0,01$; $p_2=0,05$) (табл.2).

Таблица 2. Динамика ренальных функций почек с хроническим тубулоинтерстициальным нефритом после терапии (M±m)

Параметры	У здоровых (n=25)	До терапии (n=120)	После терапии	
			I группа (n=42)	II группа (n=41)
Креатинин (мкмоль/л)	85,4±1,41	65,5±0,63 p=0,001	67,5±1,75 P ₁ >0,1	70,7±1,26 p ₁ =0,05
Скорость клубочковой фильтрации (по креатинину) мл/мин/1,73 м ²	98,6±7,8	72,0±0,25 p=0,001	73,8±1,56 p ₁ >0,1	78,0±0,9 p ₁ =0,01
Цистатин (мг/л)	0,62±0,1	1±0,2 p=0,05	0,93±0,1 p ₁ >0,1	0,8±0,2 p ₁ =0,05
Скорость клубочковой фильтрации (по цистатину) мл/мин/1,73 м ²	93,5±6,5	67,4±10,3 p=0,001	74,9±9,7 p ₁ =0,02	83,2±9,6 p ₁ =0,001
Суточный диурез, л/сут.	1,7±0,036	1,06±0,015 p=0,05	1,10±0,03 p ₁ >0,1	1,15±0,037 p ₁ =0,05
Минутный диурез, мл/мин	1,2±0,037	0,61±0,010 p=0,05	0,80±0,027 p ₁ =0,05	0,84±0,024 p ₁ =0,05
Оксалурия, мг/сут.	25±2,4	46,8±1,14 p=0,001	32,0±0,6 p ₁ =0,001	30,6±0,46 p ₁ =0,001
Аммиак, ммоль/сут.	46,8±1,2	30,3±0,55 p=0,001	37,7±5,5 p ₁ =0,001	41,4±0,72 p ₁ =0,001, p ₂ =0,01
Титруемая кислотность мочи ммоль/сут.	51,0±2,8	23,8±0,48 p=0,001	39,1±5,7 p ₁ =0,001	42,4±0,73 p ₁ =0,001, p ₂ =0,05

Примечание: p – достоверность различия между параметрами у здоровых и у детей с ХТИН. p₁ – достоверность различия между показателями до и после терапии. p₂ – достоверность различия между показателями группы детей получавших традиционную терапию и группой больных получавших препарат «Ру-тин» на фоне традиционной терапии.

Учитывая результаты применения препарата «Ру-тин» при лечении детей с ХТИН, полученных нами, в предыдущих исследованиях (1 и 2 групп), а также с целью оптимизации положительных эффектов и устранения недостатков лечения, мы провели наблюдение за 3 группой больных, которым в комплексе традиционной терапии проведено дополнительное применение электрофореза с 0,5% эуфиллином. Электрофорез проводили эуфиллином 0,5% раствором в тёплой воде на поясничную область, при санации мочи (на 3-4 день лечения), противопоказание: высокая активность патологического процесса и нарушение уродинамики.

Изучение эффективности модифицированного метода терапии проведено у 37 больных детей. Среди них 19 (51,4%) девочек, 16 (48,6%) мальчиков в возрасте от 4 до 15 лет. В результате применения комплексной терапии у больных с ХТИН на 9,1±0,3 (p=0,001) сутки мы наблюдали клиническое выздоровление по всем экстра-ренальным и ренальным признакам заболевания, а во 2 группе, койко-дни составили 11,2±0,21 сутки, что достоверно короче на 2,1 дней и на 5 дней по сравнению с группой детей получавших традиционную терапию. Так, комплексное лечение оказалось значительно эффективным по всем проанализированным клиническим симптомам заболе-

вания по сравнению с остальными группами больных.

В результате изучения эффективности комплексного лечения по показателям белкового метаболизма: молекул повреждения почек в моче, эффективной концентрации альбумина, связывающей способности альбумина, индекса токсичности, коэффициента использованного альбумина в плазме крови у больных 3 группы, мы определили достоверное снижение молекул повреждения почек в моче до 0,207±0,012 ед.опт.пл. (p₁=0,001), независимо от исходного уровня эндогенной интоксикации и формы заболевания. Тогда как, у больных 2 группы уровень молекул повреждения почек в моче на фоне терапии составил 0,605±0,023 ед.опт.пл. (p₁=0,05). Восстановление изучаемого параметра у детей 3 группы наступило на 8-9 сутки, а у большинства больных 2 группы даже на 11-12 день лечения оставался без изменения.

Кроме того, данный модифицированный метод лечения способствовал достоверному повышению уровня эффективной концентрации альбумина, связывающей способности альбумина и снижению индекса токсичности, коэффициента использованного альбумина в плазме крови у детей 3 группы.

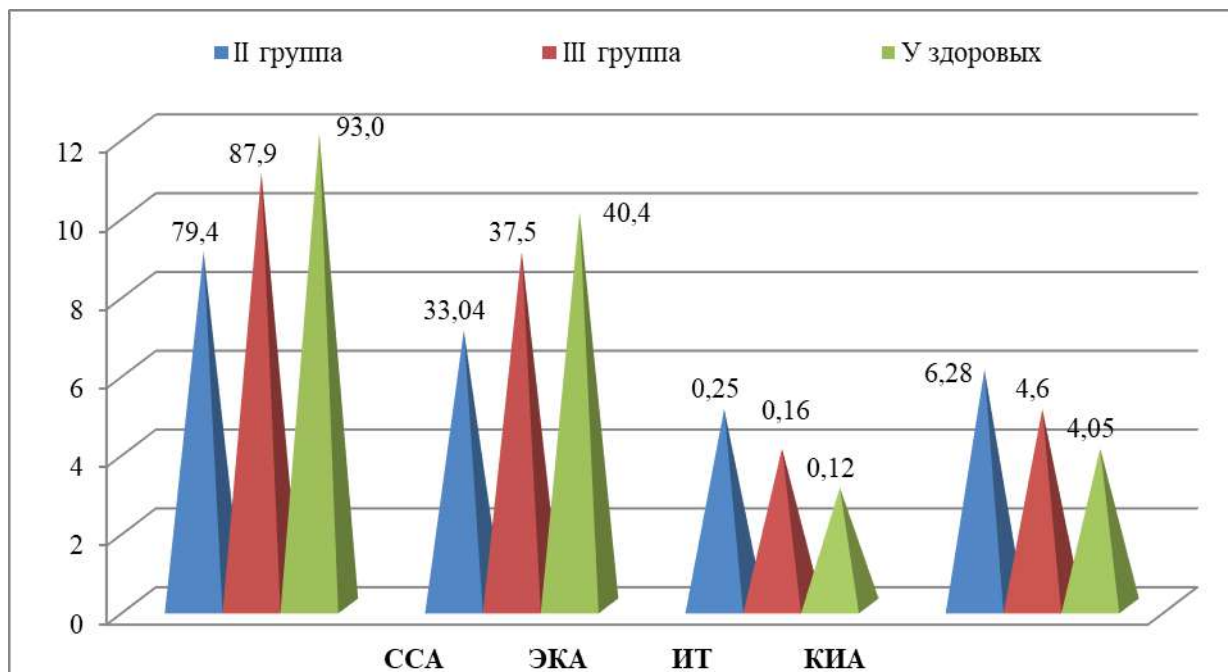


Рис. 2. Динамика показателей белкового метаболизма (связывающей способности альбумина (ССА), эффективной концентрации альбумина (ЭКА), индекса токсичности (ИТ), коэффициента использованного альбумина (КИА) в плазме крови) при ХТИН у детей в зависимости от метода лечения

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

Динамика показателя коэффициента использованного альбумина у пациентов, получавших комплексное модифицированное лечение, была положительной по отношению к таковой у детей 2 группы. Применение комплексной терапии способствовало достоверному повышению уровня связывающей способности альбумина у детей 3 группы, который составил, при этом, $87,9 \pm 0,3\%$ ($p_1=0,001$; $p_2=0,001$), тогда как у детей 2 группы этот показатель составлял $79,4 \pm 1,2\%$ ($p_1=0,001$), соответственно (рис. 2).

Мы наблюдали аналогичную картину и в отношении индекса токсичности, его снижение в 3 группе составило 44% и было достоверным $0,16 \pm 0,004$ усл.ед. ($p_1=0,001$; $p_2=0,05$) по сравнению с 2 группой, где данный показатель составил $0,25 \pm 0,005$ усл.ед. ($p_1=0,05$) (рис. 2). Так, комплексное лечение сочеталось статистически значимым уменьшением молекул повреждения почек в моче, а также возрастанием эффективной концентрации альбумина, связывающей способности альбумина и снижением индекса токсичности, коэффициента использованного альбумина в плазме крови. Указанное воздействие связано с положительным влиянием комплексного лечения на стабильность почечных цитомембран, что свидетельствует о выраженном «антитоксическом» эффекте комплексного лечения, что позволяет

использовать его в целях коррекции нарушенных показателей белкового метаболизма при ХТИН у детей.

После проведенного лечения скорость клубочковой фильтрации увеличилась в обеих группах (соответственно, $78,0 \pm 0,9$ мл / мин / $1,73$ м² и $84,75 \pm 1,72$ мл/мин / $1,73$ м²). Степень увеличения скорости клубочковой фильтрации составила: во 2 группе - на 7,5% и в 3 группе на 15%. Скорость клубочковой фильтрации (по цистатину) повысилась: у детей 3-группы – с $67,4 \pm 10,3$ до $93,8 \pm 1,61$ мл/мин/ $1,73$ м² ($p=0,0003$); у больных 2 группы – с $67,4 \pm 10,3$ до $83,2 \pm 9,6$ мл/мин/ $1,73$ м²) ($p=0,02$) (табл. 3). Выявлена наиболее положительная динамика у детей 3 группы ($p=0,001$), тогда как данный показатель в 1 группе – на 7,5% и во 2 группе на 17%. Мы связываем это с нефропротекторным, противовоспалительным, спазмолитическим, репаративным свойствами электрофореза с 0,5% эуфиллином которые приводят к улучшению микроциркуляции в почечной ткани.

Результаты исследования суточного диуреза, позволили определить, что данный показатель у больных 2 группы составил $1,15 \pm 0,037$ л/сут ($p_1=0,05$), а в 3 группе $1,42 \pm 0,046$ л/сут ($p_1=0,05$; $p_2=0,05$), соответственно, что несомненно, свидетельствует о «парциальном» преимуществе модифицированного способа лечения. Отмечено достоверное увеличение экскреции аммиака и АТ мочи в 3 группе на 32 и 51% ($44,0 \pm 0,39$ ммоль/сут ($p_1=0,001$; $p_2=0,01$) и $48,0 \pm 0,34$ ммоль/сут ($p_1=0,001$, $p_2=0,001$)) по сравнению с 2 группой (табл. 3).

Таблица 3. Динамика ренальных функций почек с ХТИН (M±m)

Параметры	У здоровых (n=25)	До терапии (n=120)	После терапии	
			II группа (n=41)	III группа (n=37)
Креатинин (мкмоль/л)	85,4±1,41	65,5±0,63 p=0,001	70,7±1,26 p ₁ =0,001	83,5±1,48 p ₁ =0,001; p ₂ =0,001
СКФ (по креатинину) мл/мин/1,73 м ²	98,6±7,8	72,0±0,25 p=0,001	78,0±0,9 p ₁ =0,001	84,75±1,72 p ₁ =0,001; p ₂ =0,05
Цистатин (мг/л)	0,62±0,1	1±0,2 p=0,01	0,8±0,2 p ₁ =0,001	0,72±0,2 p ₁ =0,001; p ₂ =0,05
СКФ (по цистатину) мл/мин/1,73 м ²	93,5±6,5	67,4±10,3 p=0,001	83,2±9,6 p ₁ =0,001	93,8±1,61 p ₁ =0,001; p ₂ =0,001
Суточный диурез, л/сут.	1,7±0,036	0,86±0,015 p=0,05	1,15±0,037 p ₁ =0,05	1,42±0,046 p ₁ =0,05; p ₂ =0,05
Минутный диурез, мл/мин	1,2±0,037	0,61±0,010 p=0,05	0,84±0,024 p ₁ =0,05	0,97±0,032 p ₁ =0,01; p ₂ =0,05
Титр.кисл. мочи ммоль/сут.	51,0±2,8	23,8±0,48 p=0,001	42,4±0,73 p ₁ =0,001	48,0±0,34 p ₁ =0,001; p ₂ =0,001
Аммиак, ммоль/сут.	46,8±1,2	30,3±0,55 p=0,001	41,4±0,72 p ₁ =0,001	44,0±0,39 p ₁ =0,001; p ₂ =0,01

Примечание: p – достоверность различия между параметрами у здоровых и у детей с ХТИН. p₁ – достоверность различия между параметрами до и после терапии. p₂ – достоверность различия между группой детей получавших препарат «Рутин» и группой детей получавших комплексную терапию.

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

Анализ результатов исследования показал, что предлагаемый нами метод лечения, является наиболее эффективным способом лечения ХТИН, в силу ускоренного восстановления, как клинико-лабораторных параметров заболевания, так и показателей белкового метаболизма, а также в отношении восстановления функционального состояния почек, что приводит к сокращению сроков пребывания в стационаре, уменьшению числа рецидивов обострения, профилактике осложнений хронического процесса. Всё это способствует предотвращению развития инвалидизации и сокращению количества детской смертности от хронической почечной недостаточности.

Выводы: 1. У больных ХТИН отмечаются изменения показателей белкового метаболизма (уменьшение общей концентрации альбумина, эффективной концентрации альбумина, связывающей способности альбумина и стабильное повышение содержания индекса токсичности, коэффициента использованного альбумина в плазме крови, а также повышение молекул повреждения почек в моче) в более ранние сроки, раньше характерных лабораторных изменений в крови и в моче, что определяет важность данного диагностикума для выявления асептического воспаления в почечной ткани. Таким образом, чем выше уровень молекул повреждения почек в моче, тем ак-

тивнее асептический воспалительный процесс в почечной ткани, что указывает на преобладающий тубулярный тип нарушений ренальных функций.

2. Установлена корреляционная взаимосвязь между показателями эндогенной интоксикации и функциональным состоянием почек (прямая корреляционная связь высокой степени между уровнем экскреции молекул повреждения почек с мочой и протеинурией, лейкоцитурией) при ХТИН у детей. Обратная корреляционная зависимость высокой степени отмечена между показателем скорости клубочковой фильтрации и молекул повреждения почек в моче.

3. Апробированный, обоснованный и разработанный метод комплексного лечения (прием рутин внутрь + электрофорез с 0,5% эуфиллином) способствовал полной ремиссии у 78% (28/37) больных с ХТИН (в сравнительной группе - 39% (16/42)).

4. Применение рутин внутрь в сочетании с электрофорезом 0,5% эуфиллином у больных с ХТИН способствует более ранней ликвидации клинических симптомов заболевания, приводит к восстановлению, не только показателей белкового метаболизма, но и оказывает положительное влияние на функции почек, в силу выраженного мембраностабилизирующего, нефропротекторного и детоксикационного эффекта, сокращает сроки пребывания больных в стационаре и удлиняет период ремиссии. Всё это способствует предотвращению развития инвалидизации и сокращению количества детской смертности от ХПН.

Литература:

1. Алексеев А.В., Гильманов А.Ж., Гатиятуллина Р.С., Ракипов И.Г. Современные биомаркеры острого повреждения почек // Практическая медицина. - 2014. - № 3 (79). - С. 22-27.
2. Даминова М.А. Хроническая болезнь почек у детей: этиология, классификация и факторы прогрессирования // Вестник современной клинической медицины. - 2016. - Т. 9 (2). - С. 36-41.
3. Зорин И. В. Оценка эффективности медикаментозной реабилитации подростков с тубулоинтерстициальным поражением почек, перенесших рецидив ренальной инфекции // Лечащий Врач. – 2016. – №. 6. – С. 8–11.
4. Ильина А.С., Боровкова Н.Ю., Спасский А.А. Цистатин С в диагностике острого почечного повреждения у больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST // Материалы IV Съезда терапевтов Приволжского федерального округа. – Нижний Новгород, 2017. – С.
5. Кушнаренко Н.Н., Медведева Т.А., Говорин А.В., Мишко М.Ю. Цистатин С в диагностике преклинического поражения почек у больных подагрой // Нефрология, 2018. - №1. – С.75-82.
6. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
7. 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. Akhmatova Yu.A., Akhmedjanova N. I., Akhmatov A., Yuldashev B.A., Rakhmanov Yu.A. The State of Protein Metabolism in Chronic Tubulointerstitial Nephritis in Children. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12 (6): 677-681. DOI: 10.5923/j.ajmms.20221206.14.
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. – Т. 4. – С. 96-98.
10. 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.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА У ДЕТЕЙ

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

Авторами обследовано 120 детей больных ХТИН, в возрасте от 4 до 15 лет. Больные были разделены на 2 группы: 1 группа – 52 (43%) детей с волнообразным течением ХТИН и 2 группа 68 (57%) больные с латентным ХТИН. Среди них мальчиков было 65 (54%), девочек 55 (46%). Результаты исследования показали, что при развитии рХТИН и лХТИН важным механизмом повреждения интерстициальной ткани почек, развития клинической симптоматики и течения заболевания является, как нарушение обмена веществ, приводящее к структурным сдвигам на уровне различных элементов нефрона и к изменениям функционального состояния почек, так и нестабильность цитомембран клеток канальцев. Для сравнительного анализа различных методов лечения ХТИН больные дети были разделены на 2 группы в зависимости от метода проводимой терапии. Традиционный метод терапии проводился 42 (35%) детям (1 группа). Вторая группа состояла из 41 (34,1%) больного с ХТИН, в возрасте от 4 до 15 лет (22 (53,7%) девочек, 19 (46,3%) мальчиков), которые получали препарат «Рутин» на фоне традиционной терапии. Анализ результатов исследования показал, что предлагаемый авторами метод лечения, является наиболее эффективным способом лечения ХТИН, в силу ускоренного восстановления, как клинико-лабораторных параметров заболевания, так и показателей белкового метаболизма, а также в отношении восстановления функционального состояния почек, что приводит к сокращению сроков пребывания в стационаре, уменьшению числа рецидивов обострения, профилактике осложнений хронического процесса. Всё это способствует предотвращению развития инвалидизации и сокращению количества детской смертности от ХПН.

Ключевые слова: хронический тубулоинтерстициальный нефрит; белковый метаболизм; общая концентрация альбумина; эндогенная интоксикация; молекулы повреждения почек; нестабильность цитомембран; рутин; эуфиллин.

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ВА КЎКРАК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ТУҒМА МАЙМОҚЛИКНИ КОНСЕРВАТИВ УСУЛИДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ



Ахтамов Аъзам, Ахтамов Азим Аъзамович, Тешаев Темур Неъматович
Самарканд давлат медицина университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Ахтамов Аъзам, Ахтамов Азим Аъзамович, Тешаев Темур Неъматович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT OF CONGENITAL CLUBFOOT IN YOUNG CHILDREN

Akhtamov Azam, Akhtamov Azim Azamovich, Teshayev Temur Nematovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammu@info.uz

Резюме. Туғма маймоқликни бола мустақил тик туришидан олдин тўлиқ туғрилаш зарур бўлади. Мақолада туғма маймоқлик билан 59 беморда турли даволаш усуллари қўлланилиб 3,5 йил кузатилиб натижалари таҳлил қилинган. Понсети усули нисбатан самарадор бўлиб оғир даражадаги деформациянинг барча элементларини тўлиқ бартараф этиши имкониятини беради. Туғма маймоқликни энг эрта самарадор усуллар қўлланилиб даволанганда даволаш натижаларини (91%) яхшилаш имкониятини беради.

Калит сўзлар: болалар, туғма маймоқлик, консерватив усулларда даволаш.

Abstract. Congenital clubfoot needs a complete correction before the beginning of the period of verticalization. The results of treatment of 59 children with congenital clubfoot by various methods for 3,5 years have been analyzed. The most effective are the methods of Ponseti, which allows to completely eliminate all elements of deformation, even with severe clubfoot. The timeliness, continuity, and highly effective methods of early treatment of congenital clubfoot can improve the final results of treatment by 91%.

Key words: children, congenital clubfoot, conservative treatment.

Долзарблиги. Туғма маймоқлик оёқ панжасининг энг кўп учрайдиган деформацияларидан бири ҳисобланади. Классик туғма маймоқликда товон суяги эквинус ҳолатида, панжанинг ўрта ва олд қисми – яқинлашган ва ташқарига буралган ҳолатда бўлади. Касаллик ҳар мингта туғилган чақалоқнинг 1-2%ида кузатилиши мумкин [1,4]. Ўғил болалар қиз болаларга нисбатан икки марта кўп касаланадилар ва касаллик 30-33% икки томонлама характерда кузатилади [4,5,6]. Касаллик ривожланишига сабаб бўлувчи омиллар аниқланмаган. Жумладан, эмбриогенез жараёнининг бузилиши, неврологик касалликлар, орқа миянинг бузилиши, неврологик касалликлар, орқа миянинг нуқсонли касалликлари (миеломенингоцеле, дизрафия) билан кузатилишини эътиборга олсак касалликни нейромушакли касаллик сифатида ёндошиш мумкин. Баъзи ҳолларда касалликни оғир формалари артрогриппоз, катта болдирнинг нуқсонли ривожланишлари билан бирга

кузатилиши мумкин [3,4,6]. Бугунги кунда маймоқликни консерватив усулда туғрилашнинг кўплаб усуллари мавжуд бўлиб уларнинг барчаси деформациянинг барча компонентлари (эквинус, кавус, варус, супинация, панжа яқинлашуви)ни аста-секинлик билан параллел равишда этапли гипсли боғлам қўллаш принципларига асосланган.

Мақсад: чақалоқлар ва кичик ёшдаги болаларда туғма маймоқликни турли консерватив усулларда даволаш натижаларини ва самарадорлигини таҳлил қилиб баҳолаш.

Материал ва текшириш усуллари: туғма маймоқлик билан касалланган бир хафталикдан 10 ойликгача бўлган 59 бемор 2017-2021 йиллар давомида консерватив усулда даволаниб ва ортопедик кузатувлар Республика ихтисослаштирилган травматология ортопедия илмий амалий тиббиёт марказининг Самарканд филиали поликлиникасида амалга оширилган.

Дволашдан сўнг беморлар бир ярим йилдан уч ярим йил (ўртача 2,5 йил) давомида динамикада кузатилган. Туғма маймоқликни

даволашда Зацепин ва Понсети усуллари қўлланилди.

Беморларнинг 31 нафари (52,6%) Зацепин усулида ва 28 нафари (47,4%) Понсетти усулида даволанган. Касаллик оғирлигининг даражасига кўра тўрт поғонали кўрсаткич бўйича учта гуруҳга тақсимланди. Касалликнинг қийшиқлик даражаси биринчи кўрик жараёнида аниқланган тўғриланиш ҳолатига кўра тақсимланди. Касалликнинг енгил (биринчи) даражасида биринчи кўриқда оёқ панжа ўрта физиологик ҳолатда тўғриланганда маймоқликнинг барча элементлари осонлик билан тўғриланади. Маймоқликнинг ўрта (иккинчи) даражасида оёқ панжа ўрта физиологик ҳолатга бирламчи тўғриланганда эквинус, варус ва оёқ панжани яқинлаштириш ҳолатида тўғриланмаслик ҳолати (қийшиқликнинг ўртача кўрсаткичи) 15^0 - 20^0 гача сақланиб қолди. Касалликнинг оғир (учинчи) даражасида маймоқликнинг барча компонентлари ўрта физиологик ҳолатга тўғрилангач, қолдиқ қийшиқлик кўрсаткичи 25^0 - 35^0 гача сақланиб қолди. Касалликнинг ўрта оғир (тўртинчи) даражаси кузатилмади. Зацепин усулида асосан ахиллотомия қўллаш эҳтимоли бўлмаган маймоқликнинг биринчи даражаси билан – 13 нафар, иккинчи даражаси билан 11 нафар, оғир даражаси билан 7 нафар бемор даволанди. Понсети усули билан ўрта оғирликдаги 16 бемор ва оғир даражадаги 12 бемор даволанди.

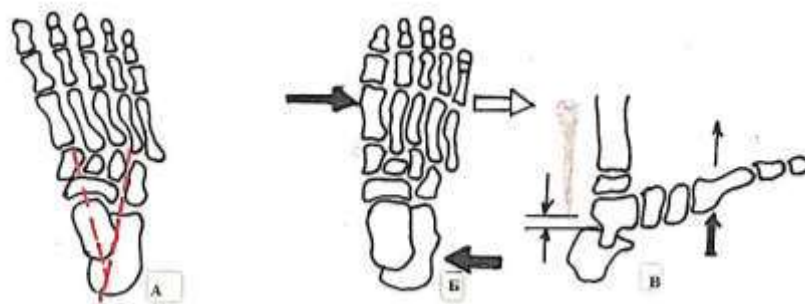
Туғма маймоқлик билан даволанган беморларнинг 26 таси Зацепин усулида гипсли боғлам тизза бўғимидан 150^0 букилган ҳолатда оёқ пажасини яқинлаштириш, варус ва эквинус ҳолат аста – секинлик билан тўғриланди ҳамда қуйидагича этапли гипсли боғлаш қўлланилди: I – этапда оёқ панжасининг олд қисми узоқлаштирилиб бир вақтда қайқисмон суяк ошиқ суяк бошчаси томон сурилиб тўғриланади.

II-этапда ташқарига буралган ошиқ суякни оёқ панжа, қафт томонидан ичкарига бураб оёқнинг таянч ўқига тўғрилаймиз. III- этапда тизза бўғими болдир ўқига нисбатан ўрта физиологик ҳолатга келтирилиб оёқ панжаси қафт томонга букилиб ошиқ суяк анатомик жойига тўғриланади. Оёқ панжасини яқинлашувини варус ва эквинусни аста секинлик билан тўғрилаб тизза бўғимидан 150^0 букилган ҳолатда соннинг юқори қисмигача гипсли боғлам қўлланилди. Ҳар бир навбатдаги гипсли боғлам қўллашда паталогик элементлар имконияти борича 8^0 - 10^0 гача тўғриланиб гипсли боғлам қўйилади. Гипсли боғлам 4 ойликгача бўлган болаларда 7-8 кунгача, 5-6 ойликда 10-12 кунга алмаштирилиб турилди. Оёқ панжаси тўла тўқис тўғрилангандан сўнг махсус ортопедик пойафзал 6 ойдан 12 ойгача тавсия этилади. Зацепин усулда гипсли боғламда

даволаниш муддати 90 кундан 162 (ўртача 126) кунни ташкил этган.

Бугунги кунда Понсети усулида даволаш нисбатан оммавийлашган бўлиб 26 беморда қўлланилган. Даволаш аста-секинлик билан коррекциялаб гипсли боғлам қўллашдан иборат. Биринчи навбатда ковак компонент тўғриланади. Панжанинг олд қисми ташқари томонга буралиб биринчи қафт суяги ёзилиб (расм 1) тўғрилангач бир ҳафтага гипсли боғлам қўлланилади. Ковак компонент тўғрилангач панжанинг олд ва ўрта қисмини узоқлаштириш учун ошиқ суяк бошчасига ташқаридан ичкарига босим берилиб тўғриланади. Товон-кичик болдир ҳамда ошиқости бўғимида тўлиқ ёзиш таъминланади. Кейинги этапда сақланиб қолган эквинусни бартараф этиш учун маҳаллий оғриқсизлантириш остида ахилл пайи кесилиб эквинус, варус ва яқинлаштириш тўла-тўқис тўғриланиб бола ёшига қараб 3-4 ҳафтага гипсли боғлам тизза бўғими 150^0 букилиб болдир 30^0 га ичкарига буралиб гипсли боғлам сонни ўрта қисмигача қўйилади. Гипсли боғлам ечилгач 3 ой давомида махсус ортопедик пойафзал шина билан 3 ой давомида тавсия этилади. 3 ёшдан сўнг шина фақат тунги уйку вақтида тавсия этилади. Мустақил юра бошлаган болаларга антиварусли профилактик пойафзаллар тавсия этилади. Тўққиз-ўн икки ойликда тўлиқ тўғриланишига эришилмаса жарроҳлик усулида даволашни тавсия этилади.

Даволаш натижалари. Зацепин усулида даволанган 31 нафар бемордан касалликнинг енгил даражаси кузатилган 12 (20,3%) беморнинг барчасида қийшиқликнинг барча элементлари тўғриланиб оёқ панжа мутаносиблиги тўлиқ тикланган. Касалликнинг ўрта ва оғир даражаси кузатилагн 19 беморнинг 16 тасида (27,1%) яхши натижалар кузатилиб оёқ панжанинг мутаносиблиги тикланган. Уч нафар (5,1%) беморда оёқ панжаси олд қисмининг яқинлашуви ва супинация 15 - 20^0 ораликда тўғриланмай қолади ва жарроҳлик усулида даволаниш тавсия этилди. Шундай қилиб, туғма маймоқлик Зацепин усулида даволанганда самарадорлик натижалари оёқ панжасининг бирламчи қийшиқлик даражасига боғлиқ бўлиб самарадорлик кўрсаткичи 89% ни ташкил этган. Кузатувимиздаги 28 беморда туғма маймоқликнинг ўрта ва оғир даражаси кузатилган бўлиб 27 нафар (91%) беморда аъло ва яхши натижалар кузатилган. Фақат бир (3,4%) беморда икки йил муддат ўтгач асорат (эквинус) ривожланиши кузатилди. Асорат ривожланишига кеч муддатларда даволашнинг қўлланилиши, шунингдек даволашдан кейинги даврларда ортопедик пойафзал ва шинадан тўлақонли фойдаланмаслик сабаб бўлган.



Расм 1. Туғма маймоқлик: А. Оёқ панжасининг олд қисмини яқинлаштирувчи ва орқа қисмини варус ҳолати; Б. Панжанинг олд қисми узоклаштириб тўғриланган ҳолати; В. Ахиллотомиядан сўнг оёқ панжасининг ёзилиб тўғриланган ҳолати.

Шундай қилиб, туғма маймоқликни функционал усулда даволашнинг каминвазив усуллари оммавийлаштириш ҳамда гипсли боғламда даволаш муддатини камайтириш болалар ортопедиясида бугунги куннинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Бугунги кунда туғма маймоқликни даволашда энг самарадор усуллар қўлланилишига қарамадан даволашнинг техник имкониятларини янада такомиллаштириш илмий тадқиқот ишларининг асосий мавзуси бўлиб қолади. Кичик ёшдаги болаларда туғма маймоқликни юқори самарадор усулларда эрта даволаш, бугунги кунда энг самарадор усул ҳисобланган Понсетти усулини клиник амалётга кенг қўллаш даволаш натижаларини яхшилаш имкониятини беради. Бунинг учун қуйи бирламчи табақада, яъни педиатрлар ўртасида касалликни ташхислаш ва даволаш тўғрисидаги маълумотларни кенг тарғиб қилиш даволашни эрта бошлаб унинг самарадорлигини оширишнинг асосий манбаи бўлади.

Хулосалар:

1. Туғма маймоқликни чақалоклик даврининг биринчи ҳафтасида эрта даволашни оммавийлашган стандартга айлантириш даволаш самарадорлигини оширишнинг асосий манбаи ҳисобланади.

2. Даволаш усуллари танлашда оёқ панжасининг биомеханикасига асосланган функционал самарадор Понсетти усуллари амалиётга кенг қўллаш, беморни гипсли боғламда бўлиш муддатини қисқартириб даволаш натижаларини яхшилаш имкониятини яратади.

3. Даволаш жараёнида ота-оналарга касаллик моҳиятини, ортопедик шина ва пойфазаллардан оқилона фойдаланиш заруратини тушунтириш асоратлар ва ногиронлик улушини камайтиришга хизмат қилади.

Адабиётлар:

1. Ахтамов А., Ахтамов А.А., Тешаев Т.Н. Консервативное лечение врожденной косолапости у детей грудного возраста // Proceedings of the 8th

International Scientific and Practical Conference. 2021. №4. Стр. 502-505.

2. Ахтамов А., Ахтамов А.А., Тешаев Т.Н. Консервативное лечение врожденной косолапости у детей грудного возраста // Травматология, ортопедия ва реабилитация журналы, 2021 №4 (махсус сон). 159-161 с.

3. Akhtamov A., Akhtamov A.A., Shamsiev Zh.Z., Zakharov A.S., Mukhsinov K.M., Yusupov N.K. Functional methods of restorative treatment of patients with posttraumatic contractures of the elbow joint // Philosophical Readings XIII.4 (2022), pp. 848-851.

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. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.

6. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал "Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Ахтамов А., Ахтамов А.А., Тешаев Т.Н.

Резюме. Врожденная косолапость нуждается в полной коррекции до начала периода вертикализации. Проанализированы результаты лечения 59 детей с врожденной косолапостью различными методиками на протяжении 3,5 лет. Наиболее эффективными являются методы Понсетти, позволяющий полностью устранить все элементы деформации даже при косолапости тяжелой степени. Своевременность, преемственность, высокоэффективных методов раннего лечения врожденной косолапости позволяет улучшить конечный результаты лечения на 91%.

Ключевые слова: дети, врожденная косолапость, консервативные лечения.

УДК: 616.36-089.843

ИСХОДНЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС РЕЦИПИЕНТОВ ПРИ РОДСТВЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ КАК ФАКТОР РИСКА ТРОМБОГЕМОМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ



Бабаджанов Азам Хасанович, Хайбуллина Зарина Руслановна, Махмудов Улугбек Марифджанович, Тургунбоев Элёржон Кучкор угли

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени акад. В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ТРОМБОГЕМОМОРРАГИК АСОРАТЛАР ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДА ҚАРИНДОШЛАР ОРАСИДА ЖИГАР ЁНГ БЎЛАГИНИ КЎЧИРИБ ЎТКАЗИШДА РЕЦИПИЕНТЛАРНИНГ ДАСТЛАБКИ МЕТАБОЛИК ҲОЛАТИ

Бабаджанов Азам Хасанович, Хайбуллина Зарина Руслановна, Махмудов Улугбек Марифджанович, Тургунбоев Элёржон Кўчкор ўғли

“Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургик илмий-амалий тиббиёт муассасаси”, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE INITIAL METABOLIC STATUS OF RECIPIENTS WITH RELATED TRANSPLANTATION OF THE RIGHT LOBE OF THE LIVER AS A RISK FACTOR FOR THROMBOHEMORRHAGIC COMPLICATIONS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD

Babadjanov Azam Khasanovich, Khaybullina Zarina Ruslanovna, Makhmudov Ulugbek Marifdjanovich, Turgunbaev Elerjon Kuchkor ugli

«Republican specialized scientific and practical medical center of surgery named after Academician V. Vakhidov», Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: rscs@info.uz

Резюме. Ишнинг мақсади: қариндошлар орасида жигар ёнги бўлагини кўчириб ўтказишда реципиентларда қон ивиши тизими бузилиши билан боғлиқ хавф омилларини ўрганиши. Материаллар ва усуллар: 2022-йил августидан 2023-йил апрелигача 20 та қариндошлар орасида жигар ёнги бўлагини кўчириб ўтказиши амалга оширилди. Жигарнинг диффуз касаллиги бўлган 17 та реципиент ва 17 та соғлом қариндош донорларда қон ивиши тизимининг омиллари ва асосий метаболлик панел параметрлари таҳлил қилинди. Натижалар: жигарнинг ёнги бўлаги реципиентлари дастлабки ҳолатида гемостаз тизимининг мувозанатсизлиги, коагуляция омилларининг етишмаслиги ва фибринолитик фаолликнинг пасайиши билан табиий плазма антикоагулянтларининг етишмаслиги натижасида тромбозга асоратлар ривожланиши мойиллигига эга. Виллебрант омилнинг миқдори ва фаоллигининг уч баравар кўпайиши, жигар трансплантациясида гепатэктомия пайтида тўқималарнинг кенг қўламли шикастланишида коллагеннинг ажрალიши, тромботитлар фаоллашуви, тўқима тромбопластинининг чиқарилишида, ҳамда қон томир ва биллар анастомозларнинг қўлланилиши натижасида диссеминирланганган томир ичи қон ивиши (ДВС) ва тромботик асоратлар хавфини кўрсатади. Хулоса: Реципиентларнинг бошланғич ҳолатида Д-димернинг юқори даражасида Виллебрант омил ва унинг фаоллигининг ошиши, айниқса, қон ивиши тизимининг потенциал триггерлари – яллигланишга қарши цитокинларнинг кўпайиши фонидида қон томир ўзанида протромботик йўналишни кўрсатади.

Калим сўзлар: жигар циррози, қариндошлар орасида жигар кўчириб ўтказиши, гемостаз тизими омиллари.

Abstract. Objective: To study the risk factors associated with hemostasis disorders in recipients of related transplantation of the right lobe of the liver. Materials and methods: From August 2022 to April 2023, 20 related transplants of the right lobe of the liver were performed. The parameters of the basic metabolic panel, factors of the hemostasis system in 17 recipients with diffuse liver disease and 17 healthy related donors were analyzed. Results: Recipients of the right lobe of the liver in the initial status have objective prerequisites for thrombohemorrhagic complications as a result of an imbalance of the hemostasis system, a deficiency of coagulation factors and a deficiency of natural plasma anticoagulants with a decrease in fibrinolytic activity. A threefold increase in the Willebrand factor (Ag and Act) indicates the risk of DIC

and thrombotic complications in the case of collagen exposure, platelet activation and tissue thromboplastin release in massive tissue trauma during hepatectomy and the imposition of vascular and biliary anastomoses during liver transplantation. Conclusion: An increase in the Willebrant factor and its activity with a high level of D-dimer in the initial status in recipients indicate a prothrombotic orientation in the vascular bed, especially against the background of an increase in potential triggers of the hemostasis system – proinflammatory cytokines.

Keywords: liver cirrhosis, related liver transplantation, factors of the hemostasis system.

Актуальность проблемы. Каждый потенциальный реципиент после родственной трансплантации правой доли печени (РТПДП) в послеоперационном периоде имеет как минимум одно осложнение [9].

Условно выделяют 4 группы осложнений: связанные с тяжелым состоянием реципиента перед операцией, качеством трансплантата, хирургическими аспектами, иммуносупрессивной терапией [1,4,16]. Структура ранних посттрансплантационных осложнений представлена 3 типами: хирургическими (сосудистыми – 8-22%; билиарными – 4-39%; неспецифическими – 10-21%), соматическими (в том числе инфекционными – 15-72%, ранней дисфункцией трансплантата – 8-44%, первично-нефункционирующим трансплантатом – 1-6%, острым почечным повреждением – 3-24%), иммунологическими (сверхострое, острое гуморальное и клеточное отторжение – 10-30%) [5,9].

По данным UNOS на основании анализа 2370 случаев повреждений графта печени в 16,7% осложнение было связано с посттрансплантационными сосудистым поражением [20]. Из сосудистых осложнений наиболее часто развиваются артериальные (11,1%), реже – венозные (5,8%) [5]. При этом тромбогеморрагические осложнения выходят на первый план в периоперативном периоде, а в поздние сроки развиваются инфекционные, билиарные и метаболические осложнения [7,11].

Тромботические осложнения развиваются реже, чем геморрагические, поэтому важно уделять внимание устранению метаболических и хирургических факторов, приводящих к кровотечению, стремиться к минимизации кровопотери [1,14]. Глубокое понимание патофизиологических сдвигов в организме реципиентов в периоперационном периоде позволит прогнозировать ряд осложнений, в первую очередь, связанных с разбалансировкой системы гемостаза. Ограниченное число исследований, посвящённых изучению факторов риска, ассоциированных с нарушениями гемостаза при РТПДП, определяет необходимость проведения настоящей работы.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 17 реципиентов правой доли печени от живого родственного донора, а также их 17 родственных доноров, получавших лечение в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова» в период с августа 2022 по апрель 2023 гг. Эта группа реци-

пиентов была отобрана на втором этапе овладения методикой РТПДП в нашем Центре, т.е. после проведения 20 трансплантаций печени и накопления определённого опыта. Первая РТПДП в нашей стране выполнена 12 февраля 2018 года и на сегодняшний день Центр обладает опытом выполнения 49 трансплантаций правой доли печени от живого родственного донора.

Всем пациентам (17 реципиентов и их 17 здоровых родственных доноров) проводилось определение параметров базовой метаболической панели, печеночного профиля, лактата на полностью автоматическом биохимическом анализаторе VITROS-350 (USA). Исследование факторов системы гемостаза проводили на автоматическом коагулометре ACL-TOP (USA) стандартными наборами: определяли активированное частичное тромбoplastиновое время (АЧТВ), тромбиновое время (ТВ), протромбиновый комплекс, включающий протромбиновое время (ПВ), протромбиновый индекс (ПТИ), международное нормализованное отношение (МНО), антитромбин-III (АТ-III), плазминоген, Д-димер (высококочувствительный иммунотурбидиметрическим методом), фактор Виллебранда (fWAg), активность фактора Виллебранда (fWAct), гомоцистеин, естественные антикоагулянты плазмы - протеин С и протеин S. Общий клинический анализ крови проводили на геманализаторе 5 diff BC-5300 (Mindray, China). Уровень интерлейкина-6 (ИЛ-6), липопротеин-ассоциированное фосфолипазы А2 (ЛП-ФЛА2), С-реактивного белка (СРБ), прокальцитонина (ПКТ) проводили на ИФЛА анализаторе Fineware III plus Wondfo (China) стандартными наборами этого же производителя.

Полученные результаты. Среди реципиентов преобладали лица молодого возраста, в соотношении мужчины/женщины (м/ж) = 1,4:1. Распределение больных в зависимости от этиологии хронического заболевания печени (ХЗП) показало преобладание цирроза печени (ЦП) вследствие хронического вирусного гепатита В и Д (ХГВиД) - в 82% случаев, значительно реже – вследствие хронического гепатита С (ХГС) – в 18% случаев, а ЦП алкогольного генеза и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) в нашей работе не встречалось. По оценке индекса массы тела (ИМТ) лиц с избыточной массой тела было 35,5%, с нормальным ИМТ - 52,9%, из них асцит имел место в 46 % случаев.

Таблица 1. Общая характеристика реципиентов доли печени

Признак	Значение
Пол:	
М	10 (58,8%)
Ж	7(41,2%)
Возраст, лет	
ИМТ, кг/м ² (Mean,95%ДИ)	38,8(32,4-45,3)
Менее 18,5 кг/м ²	2(11,8%)
18,6-24,9кг/м ²	9(52,9%)
25-30кг/м ²	6(35,3%)
Этиология ХЗП:	
Алкогольный ЦП	0
ХГВ, ХГВ+Д	14 (82%)
ХГС	3 (18%)
ГЦК	0
Аутоиммунное заболевание	0
Метаболическое заболевание	0
MELD (Mean,95%ДИ)	
<10	1
10-19	13
>20	3
Child-Pugh:	
С	9 (52,9%)
В	8 (47,1%)

По данным литературы, имеется связь между ИМТ реципиента и исходом ТП: снижение ИМТ менее 18 кг/м² является фактором риска неблагоприятных исходов в раннем послеоперационном периоде [12].

В зависимости от тяжести ХЗП по шкале MELD (Model of End-Stage Liver Disease) преобладали пациенты с баллами 10-19 в 76,5% случаев и классом по Child-Pugh В и С в 52,9% и 47,1% случаев соответственно (табл.1). В модели MELD учтены следующие параметры: общий билирубин, альбумин, возраст пациента, ПВ, выраженность отека синдрома [4]. При этом ряд авторов рекомендуют также включить в нее параметры натрия и альбумина, возраста донора, наличия и тяжести асцита, градиента давления в печеночной вене для повышения прогностической значимости модели MELD. В нашей работе использован классический MELD, а его среднее значение составило 13,8 (95% ДИ=11,6-15,9).

По данным K.Vambha, увеличение MELD >26 и ИМТ <18,5 кг/м² повышает риск смерти HR=1,7 и риск потери трансплантата до HR=1,45 у лиц в возрасте 55 (49-60) лет [12].

При анализе гемограммы у доноров патологии не выявлено, тогда как у реципиентов правой доли печени исходно в общем анализе крови отмечалась анемия I степени, гипохромная, нормоцитарная при уровне Hb 104 г/л (95% ДИ: 93,7-114,3) против 139,9 (95% ДИ: 129-150) г/л у доноров. Содержание общих лейкоцитов WBC (10⁹/л) также было снижено у реципиентов в 1,8 раза - до

3,2 (95%ДИ: 2,5-4,1) против 5,9 (95%ДИ: 4,99-6,83) у доноров, при этом отмечалась абсолютная и относительная лимфопения, т.к. содержание общих лимфоцитов Lymph (10⁹/л) у реципиентов было 0,92 (95% ДИ: 0,54-1,57) при 2,15 (95% ДИ: 1,66-2,77) у доноров, что ниже в 2,3 раза (p<0,05), а Lymph,% был снижен в 1,4 раза и составил 25,6 (95% ДИ: 19,4-31,9) при 34,8 (95% ДИ: 30,7-39,1) у доноров. Исходная лейкопения и лимфопения, особенно при введении иммуносупрессантов после РТПДП, создает высокий риск инфекционных осложнений.

Изучение исходного метаболического профиля в нашем исследовании показало наличие у реципиентов характерных для хронического заболевания печени изменений: диспротеинемии за счет гипоальбуминемии на фоне гиперглобулинемии при уровне общего белка (ОБ) в пределах референс-интервала. У реципиентов были умеренно выраженные признаки синдрома холестаза (увеличение общего билирубина за счет прямого билирубина), легкая степень цитолиза гепатоцитов, проявившаяся гиперферментемией аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), а также гипохолестеринемии и гипергликемия вследствие снижения обмена гликогена и липопротеинов в печени. Так, у реципиентов относительно здоровых доноров правой доли печени имело место статистически значимое повышение уровня глюкозы в 1,3 раза (p<0,05), гипоальбуминемия до 30,9 г/л (95% ДИ: 25,5-36,3)

на фоне нормопроteinемии при уровне общего белка 70,2 г/л (95% ДИ: 65,3-74,9); гипербилирубинемия (повышение в 3,8 раза ($p<0,05$) при увеличении прямого билирубина в 14,2 раза, $p<0,05$), гиперферментемия АЛТ и АСТ (повышение в 2,3 и 2,9 раза соответственно, $p<0,05$). Маркер холестаза щелочная фосфатаза (ЩФ), в частности, ее общая фракция была повышена в 1,6 раза ($p<0,05$), маркер активации и повреждения микросом печени гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ) была увеличена в 2,1 раза ($p<0,05$), отмечалось снижение активности ацетилхолинэстеразы (АХЭ) было в 2,5 раза ($p<0,05$), снижение уровня общего холестерина - в 1,3 раза ($p<0,05$), лактата – в 3,1 раза ($p<0,05$) (табл.2), что обусловлено нарушением синтетической функции печени, в том числе биосинтеза холестерина, липопротеинов и низким уровнем глюконеогенеза в печени.

Исследование системы гемостаза нами проведено комплексно: определены показатели сосудисто-тромбоцитарного (тромбоциты - Plt) и коагуляционного гемостаза (АЧТВ, ТВ, протромбиновый комплекс), параметры фибринолитической системы (плазминоген), антикоагулянты (антитромбин–III, протеин С и S), а также маркеры активации и повреждения эндотелия (фактор Виллебранда, гомоцистеин), маркер активации тромбообразования и деградации фибрина – Д-димер.

Наши наблюдения показали, что в исходном статусе у реципиентов печени имелся дефицит как факторов коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза, так и факторов фибринолиза, а также и естественных антикоагулянтов плазмы (табл.3).

Число тромбоцитов (Plt), как маркера сосудисто-тромбоцитарного звена системы свертывания крови и главного источника тромбоцитарного тромбопластина (3ф) было снижено в 2,97 раза ($p<0,05$).

Нарушение белоксинтетической функции печени и дефицит жирорастворимых витаминов (А,К,Е,Д) вследствие нарушения их всасывания с участием желчных кислот обусловило снижение всех витамин-К-зависимых факторов в печени: и прокоагулянтов II,УII,IX,X, и естественных антикоагулянтов плазмы – протеинов С, S, а также антитромбина III. Одновременное и синхронное снижение про- и антикоагулянтов привело к балансу при пониженных концентрациях, что и обусловило сохранение параметра АЧТВ на уровне референс-интервала. При этом синтез протромбина (II фактор), оцениваемый по уровню ПВ, ПТИ, МНО, был снижен в 1,4-1,5 раза, т.к. имело место удлинение ПВ в 1,4 раза, увеличение МНО до 1,52 (95%ДИ: 1,36-1,68).

Таблица 2. Метаболический статус реципиентов и доноров доли печени

Параметр	Ед. измерения	Референс-интервал	Здоровые доноры печени Mean,95%ДИ)	Реципиенты печени с ТСБП (Mean,95%ДИ)
Глюкоза	Ммоль/л	3,3-6,0	4,9(4,6-5,3)	6,5(4,9-8,1)*
ОБ	г/л	64-83	77,3(73,0-81,9)	70,2(65,3-74,9)
Альбумин	г/л	32-52	44,5(39,0-49,3)	30,9(25,5-36,3)*
Мочевина	Ммоль/л	2,1-7,1	5,15(4,8-6,2)	6,6(4,9-8,3)
Креатинин	Мкмоль/л	70-110 м, 55-95ж	59,9(52,9-66,8)	60,1(49,2-70,3)
Натрий	Ммоль/л	136-145	137,1 (134,4-139,7)	136,5 (134,5-138,5)
Калий	Ммоль/л	3,5-5,1	4,4 (4,2-4,7)	4,1(3,7-4,3)
Билирубин общий	Мкмоль/л	1,7-17,5	13,3(7,9-18,7)	49,9(24,3-75,6)*
Билирубин прямой	Мкмоль/л		0,6(0,3-1,59)	8,5(2,2-19,3)*
АЛТ	Е/л	15-45	25,8(18,9-34,9)	60,1(35,9-84,1)*
АСТ	Е/л	11-66	27,7(24,1-31,9)	80,2(40,6-119,8)*
ЩФ	Е/л	38-126	63,6(38,8-104,3)	102,8(80,4-125,3)*
ГГТ	Е/л	12-73	25,1(12,5-50,5)	50,3(34,9-65,7)*
АХЭ	Е/л	4650-12220	5798 (3489-9636)	2322(454-5099)*
Амилаза	Е/л	30-110	80,1(69,9-90,4)	67,7(55,5-79,8)
Общий холестерин	Ммоль/л	3,0-5,2	3,9(3,3-4,9)	3,0(2,5-3,5)*
Триглицериды	Ммоль/л	0,45-1,7	0,8(0,6-1,2)	1,1(0,8-1,4)
лактат	Ммоль/л	1,3-3,3	1,8(1,5-1,9)	0,5(0,3-0,8)*

Примечание: *-статистически значимо относительно здоровых доноров при $p<0,05$

Таблица 3. Маркеры системы гемостаза у реципиентов и доноров доли печени

Параметр	Ед. измерения	Референс интервал	Здоровые доноры печени (Mean, 95%ДИ)	Реципиенты печени с ТСБП (Mean, 95%ДИ)
PLT	10 ⁹ /л	150-420	228 (184,8-271,6)	76,4 (53,6-99,3)*
АЧТВ	с	24-43	35,5 (31,1-40,3)	36,8(31,0-42,6)
ПВ	с	12-16	12,8 (11,7-14,1)	17,5(15,3-19,6)*
ПТИ	%	80-140	88,3(78,4-98,3)	58,4(47,1-69,7)*
МНО	Е	0,7-1,3	1,10(1,01-1,21)	1,52(1,36-1,68)*
ТВ	с	14-17	15,7(13,8-17,5)	19,5(17,3-21,7)*
Фибриноген	Мг/дл	276-471	326,5(290,9-362,1)	285,7(179,5-391,9)
Антитромбин-III	%	83-128	100,3(94,2-106,3)	39,7(15,3-64,1)*
Плазминоген	%	80-132	76,2(69,7-102,6)	52,4(15,4-89,3)*
Протеин С	%	70-140	84,6(76,0-123)	43,2(23,8-87,6)*
Протеин S	%	54,7-146	84,4(67,5-123)	94,1(15,7-203)

Примечание: *-статистически значимо относительно здоровых доноров при $p < 0,05$

Снижение естественных антикоагулянтов плазмы – антитромбина III было в 2,6 раза ($p < 0,05$), витамин-К зависимого протеина С - в 1,9 раза ($p < 0,05$) относительно здоровых доноров, а уровень протеина S при этом не был снижен и находился в пределах референс интервала. Отметим, что наблюдаемый нами дефицит протеина С приведёт к нарушению инактивации Y, YII факторов, даже при нормальном содержании протеина S, что создаёт риск тромбоза и ДВС, а увеличение МНО создаёт предпосылки для состояния гипокоагуляции, повышая риски кровотечения у реципиентов правой доли печени. Снижение фибриногена было недостоверным, что, вероятно, обусловлено интерференцией вследствие воспалительной стимуляции синтеза этого белка острой фазы на фоне истощения синтетической функции печени, хотя время превращения фибриногена в фибрин – тромбиновое время (ТВ), было удлинено в 1,25 раза ($p < 0,05$) относительно здоровых доноров, что также указывает на высокую вероятность гипокоагуляции у реципиентов правой доли печени, что опасно пролонгированием интраоперационного кровотечения и развития ДВС.

Фибринолитическая система у реципиентов правой доли печени характеризовалась дефицитом плазминогена (ниже нижнего предела референс интервала) при его снижении в 1,5 раза относительно здоровых доноров ($p < 0,05$).

Обсуждая полученные нами результаты снижения протеина С на фоне дефицита плазминогена (предшественника фибринолизина), подчеркнём, что это представляет риск гиперкоагуляции в связи со снижением естественной антикоагулянтной и фибринолитической активности плазмы. В условиях организма активный тромбин не только катализирует превращение фибриногена в фибрин, но и активирует механизм противосвёртывания: тромбин взаимодействует с тром-

бомодулином, кальцием, протромбином, далее этот комплекс активирует протеин С, а он взаимодействует с кофактором S и ионами кальция, а комплекс, состоящий из протеина С, S, кальция разрушает активный Y и YII факторы, таким образом тормозя коагуляционный гемостаз как по внутреннему, так и по внешнему пути [6,10,18].

Таким образом, нами выявлен дисбаланс в системе гемостаза. Это создаёт также и предпосылки для сложностей лечения гепарином и титрования его дозы. Терапия гепарином у этих пациентов может оказаться не эффективной, т.к. нельзя недооценивать тот факт, что гепарин в отсутствие своего кофактора антитромбина-III не сможет выполнить свою функцию по инактивации факторов коагуляционного гемостаза.

Как известно, антитромбин-III является кофактором гепарина, без которого гепарин не активен. АТ-III представляет собой катион, который обладает электростатическим сродством к гепарину, несущему отрицательный заряд, за счет чего и происходит их взаимодействие. Только комплекс гепарин-антитромбин обладает активностью, и, после конформационных изменений молекулы, приобретая активный центр, связывается с IXa, Xa, XIa, XIIa, инактивируя их [6,17]. Важно, что активный комплекс антитромбин-гепарин способен связываться со всеми сериновыми протеазами (большинство факторов свёртывания), следствием чего является блокировка коагуляционного гемостаза, маркером чего является удлинение АЧТВ.

Таким образом, у реципиентов правой доли печени в исходном статусе имеются объективные предпосылки для тромбогеморрагических осложнений в следствие расбалансировки системы гемостаза, дефицита факторов коагуляции и дефицита естественных антикоагулянтов плазмы при снижении фибринолитической активности.

Таблица 4. Факторы, выделяемые эндотелием и значимые для тромботических осложнений

Параметр	Ед. измерения	Референс-интервал	Здоровые доноры печени Mean,95%ДИ)	Реципиенты печени с ТСБП (Mean,95%ДИ)
Фактор Виллебранда (Ag)	%	0(I) – 66,1-176,3 A(II), B(III) AB(IV) – 42-140,8	98,5(88,1-110,1)	310(134-432)*
Фактор Виллебранда (act)	%	0(I) – 48,2-201,9 A(II), B(III) AB(IV) – 60,8-239,8	97,3(91,4-103,3)	287,5(43,9-566)*
Гомоцистеин	Ммоль/л	4,1-11,1	6,96(5,9-8,0)	7,9(4,5-9,7)
Д-димер	Нг/мл	0-500	125,6(34,6-453)	2706(1139-4272)*

Примечание: *-статистически значимо относительно здоровых доноров при $p < 0,05$

Отдельного внимания, на наш взгляд, заслуживает обсуждение роли фактора Виллебранда у реципиентов печени. Мы изучили количественно (Ag) и активность фактора Виллебранда (Act) у реципиентов доли печени в сравнении с их донорами и выявили статистически значимое повышение относительно доноров для обоих показателей: фактор Виллебранда (Ag), а также его активность (Act) были повышены в 3,14 и 2,95 раза соответственно ($p < 0,05$) относительно здоровых доноров (табл.4). Это указывает на исходно высокую активность эндотелия с повышенной продукцией ФВ и его превращением в активную форму, т.к. ФВ Act была также увеличена. Неожиданной находкой был низкий уровень гомоцистеина у реципиентов печени. Учитывая, что референс-интервал для значений ФВ зависит от группы крови, отметим, что лиц с 0(I) группой крови в нашем исследовании было 2 (11,8%) среди доноров 1 (5,9%) среди реципиентов.

Повышение ФВ Ag и ФВ Act указывает на предсуществующую активацию эндотелия на фоне снижения гомоцистеина, что отчасти снижает риск повреждения сосудов. Снижение гомоцистеина у реципиентов может быть обусловлено дефицитом незаменимых аминокислот, в частности серосодержащего метионина, а также и снижением активности ферментов гепатоцитов, обеспечивающих промежуточный обмен аминокислот.

Известно, что фактор Виллебранда ФВ синтезируется в виде неактивного предшественника и под действием протеазы из группы металлопротеиназ ADAMTS13 распадается на мелкие и крупные мультимеры величиной от 0,5 до 20 млн Да [3]. ФВ имеет период полужизни до 18 часов, утилизируется макрофагами через рецептор SR-A1 путем эндоцитоза и отражает динамику изменения состояния эндотелия - его активации, либо повреждения. Патологическая активация, приводящая к медленному, но длительному повыше-

нию ФВ, отмечается при остром коронарном синдроме, циррозе печени, в послеоперационном периоде, онкологических заболеваниях, сахарном диабете, гемолитической анемии [2]. Активность ФВ возрастает при высоких скоростях сдвига в сосудистом русле – т.е. в артериях при усилении кровотока и является предиктором неблагоприятных сердечных событий [2]. Образование ФВ в сосудах разных областей существенно различается: в легких, сердце, скелетных мышцах выявлен высокий уровень м-РНК ФВ, а в почках и печени – низкий. При дефиците протеазы ADAMTS13 происходит накопление высокомолекулярных мультимеров ФВ и возрастает риск тромбозов [2]. Наши результаты показали трехкратное увеличение как ФВ Ag, так и ФВ Act, что указывает на риск ДВС и тромботических осложнений в случае обнажения коллагена, активации тромбоцитов и выброса тканевого тромбопластина при массивной травме тканей во время гепатэктомии и наложения сосудистых и билиарных анастомозов при пересадке печени.

Уровень Д-димера у реципиентов в нашем исследовании был повышен до 2706 (95%ДИ: 1139-4247). Из-за низкой специфичности теста на Д-димер (46-61%) его повышение трудно связать только венозными тромботическими осложнениями (ВТО), т.к. этот параметр увеличивается при травме, инфекции, интоксикации, ДВС, хронической сердечной недостаточности, при хронической болезни почек, циррозе печени, сепсисе и др. [8] Несмотря на то, что Д-димер обладает низкой специфичностью в прогнозе ВТО, он имеет высокую чувствительность при этих осложнениях, а его повышение относит пациента в группу риска и требует проведения медикаментозной профилактики.

Также нами обнаружено, что у реципиентов имеется дополнительный компрометированный провоспалительный фон и созданы все условия для усиления мембранодеструктивных процессов.

Таблица 5. Маркеры воспаления у реципиентов и доноров доли печени

Параметр	Ед. измерения	Референс-интервал	Здоровые доноры печени Mean,95%ДИ)	Реципиенты печени с ТСБП (Mean,95%ДИ)
ЛП-ФЛА2	Нг/мл	<225	129,6 (83,6-200,8)	103,7(67,7-139,79)
ИЛ-6	Пг/мл	0-6	4,88 (3,62-5,36)	20,4(12,6-28,2)*
СРБ	Мг/л	0-5	2,75 (0,3-5,78)	21,4(15,1-27,8)*
ПКТ	Нг/мл	0-0,1	0,01 (0,003-0,02)	0,06(0,04-0,08)*

Примечание: *-статистически значимо относительно здоровых доноров при $p < 0,05$

Подтверждением этому является высокий уровень ИЛ-6 (повышен в 4,2 раза) и СРБ (увеличение в 7,8 раза относительно уровня у доноров) (табл.5). Ситуация усугубляется тем, что у пациентов с терминальной стадией заболевания печени снижено образование антитромбопластинов – серпинов, которые ингибируют Па,УПа,IXa, Ха; источником серпинов является в основном печень и в меньшей степени – эндотелий сосудов [6].

Протекторными факторами от тромботических осложнений и гиперкоагуляционных сдвигов гемостаза у реципиентов печени является низкая/нормальная активность ЛП-ФЛА2 и низкое содержание гомоцистеина. Известно, что гипергомоцистеинемия развивается при дефиците цистатионин –бета-синтазы, нарушении метаболизма фолиевой кислоты, В6, В12, дефиците МТГФК-ДГ и является фактором риска артериальных тромбозов [6,17]. Известно также, что активация ЛП-ФЛА2, способствует синтезу лизофосфалипидов с последующим лавинообразным синтезом активных форм кислорода (АФК) и деградацией структур мембран [8], что обуславливает выход как кровяного (3ф), так и тканевого тромбопластина (Ша) – главной платформы, на которой протекают все реакции свёртывания и фибринолиза. Так, согласно современным представлениям о гемостазе, все реакции протекают не в жидкой фазе, а на поверхности фосфолипидов – т.е. с участием тромбоцитарного и тканевого тромбопластина [6].

Таким образом, повышение ФВ и его активности при высоком уровне Д-димера в исходном статусе у реципиентов печени указывают на протромботическую направленность в сосудистом русле, особенно на фоне повышения потенциальных триггеров системы гемостаза – провоспалительных цитокинов. В тоже время, снижение активности липопротеин ассоциированной фосфолипазы А2 и фоне низкого уровня гомоцистеина, обусловленных снижением обменных и синтетических функций при терминальной стадии болезни печени, может отчасти обеспечить протекцию от артериальных тромбозов и избыточной липопероксидации, что требует дальнейших исследований.

Выводы. 1. Реципиенты правой доли печени имеют терминальную стадию заболевания печени с баллом по шкале MELD 10-19 в 76,5% слу-

чаев и классом по Child-Pugh В и С в 52,9% и 47,1% случаев соответственно, при этом лиц с ИМТ менее 18 кг/м² - 11,8%. 2. Гемограмма у реципиентов правой доли печени характеризовалась наличием гипохромной, нормоцитарной анемии 1 степени, лейкопении до $3,2 \cdot 10^9$ /л (95%ДИ: 2,5-4,1), со снижением общих лимфоцитов в 2,3 и 1,4 раза для абсолютного и % содержания Lymph относительно здоровых доноров, а также тромбоцитопении до $76,4 \cdot 10^9$ /л (95%ДИ: 53,6-99,3). 3. Метаболическая панель у реципиентов правой доли печени выявила наличие характерных для хронического заболевания печени изменений: диспротеинемии с гипоальбуминемией, проявлений синдрома холестаза и цитолиза, а также гипохолестеринемии и гипергликемии на фоне понижения лактата вследствие снижения обмена гликогена, снижения глюконеогенеза и синтетической функции печени. 4. Оценка скрининговых тестов системы гемостаза показала, что АЧТВ было в пределах референс-интервала при достоверном удлинении ТВ в 1,25 раза, ПВ - в 1,4 раза относительно показателя здоровых доноров, увеличении МНО до 1,52 (95%ДИ: 1,36-1,68), что создаёт предпосылки для состояния гипокоагуляции. 5. Оценка естественных антикоагулянтов плазмы выявила резкое снижение антитромбина III в 2,6 раза ($p < 0,05$), и витамин-К зависимого протеина С в 1,9 раза ($p < 0,05$) относительно здоровых доноров, что увеличивает риск неэффективности гепаринотерапии и тромбообразования. 6. Комплексная оценка системы гемостаза показала, что у реципиентов правой доли печени в исходном статусе имеется дефицит факторов коагуляции и дефицит естественных антикоагулянтов плазмы на фоне увеличения содержания и активности фактора Виллебранда в 3,14 и 2,95 раза, повышения ИЛ-6 в 4,2 раза, что указывает на высокий риск тромбогеморрагических осложнений вследствие расбалансировки системы гемостаза.

Литература:

1. Венцловайте Н.Д., Н.А.Ефремова, Л.Г.Горячева, О.А.Герасимова. Трансплантация печени у детей: опыт последних десятилетий, актуальные проблемы и пути их решения // Детские инфекции. 2020; 19(2):52-57. doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-2-52-57.

2. Григорьева К.Н. и др. Прогностическое значение фактора фон Виллебранда в клинической практике //Акушерство, Гинекология и Репродукция. - 2022;16(5):588–599.
3. Колосков А.В. и др. Изменения активности металлопротеазы ADAMTS13 и антигена фактора фон Виллебранда у больных острым коронарным синдромом // Гематология и трансфузиология.- 2022; 67(2): 160–170.
4. Мойсюк Я.Г., Малиновская Ю.О., Богомолов П.О. Трансплантация печени. Современные достижения и проблемы // Вестник Медси.- 2017.- № 29.
5. Руммо О.О. Коррекция ранних послеоперационных осложнений после трансплантации печени // Клітинна та органа трансплантологія.-2014.-№2 (2).-116-121
6. Пантелеев М.А. и др. Гемостаз и тромбоз. Пространственная организация биохимических процессов на микроуровне // Биологические мембраны: Журнал мембранной и клеточной биологии.-2022, Т. 39, № 3.-С. 163-171.
7. Тимошенкова А.В. и др. Факторы риска развития желчеистечения после резекции печени // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 2.
8. Уразов С.П. и др. Секреторная фосфолипаза А2: биомаркер воспаления аутоиммунных, бактериальных и вирусных заболеваний // Медицинская иммунология, 2022. Т. 24, № 4. С. 705-728.
9. Хубутя М.Ш., Чжао А.В., Шадрин К.Б. Послеоперационные осложнения у реципиентов при трансплантации печени: современные представления о патогенезе и основных направлениях профилактики и лечения // Вестник трансплантологии и искусственных органов. - 2009.-том XI № 2–С.60-66.
- 10.Arshad F, Ickx B, van Beem RT, polak W, Grüne F, Nevens F,Imakunnas M, Koivusalo AM, Isoniemi H, Strengers pF, Groen H,Hendriks HG, Lisman T, pirenne J, porte RJ. prothrombin complex concentrate in the reduction of blood loss during orthotopic liver transplantation: pROTON-trial // BMC Surg 2013; 13: 22 [pMID: 23815798
- 11.Azhie A, Sheth P, Hammad A, Woo M, Bhat M. Metabolic Complications in Liver Transplantation Recipients: How We Can Optimize Long-Term Survival // Liver Transpl. 2021;27(10):1468. Epub 2021 Jul 31
- 12.Bambha Kiran M et al Low, rather than high, body mass index confers increased risk for post-liver transplant death and graft loss: Risk modulated by model for end-stage liver disease // Liver Transpl .- 2015 Oct;21(10):1286-94.
- 13.Bezinover D. et al Hollenbeak. Perioperative thrombotic complications associated with pediatric liver transplantation: a UNOS database evaluation // HPB.- 2019, 21, 370–378.
- 14.Borst AJ et al Bleeding and thrombotic complications of pediatric liver transplant.//Pediatr Blood Cancer. 2018;65(5):e26955.
- 15.Feltracco P. et al Perioperative thrombotic complications in liver transplantation // World J Gastroenterol 2015 July 14; 21(26): 8004-8013.
- 16.Lo C.M. Complications and long-term outcome of living liver donors: a survey of 1,508 cases in five Asian centers // Transplantation. 2003. V. 15. № 75. P. 12–15.
- 17.Matthias Hartmann, Cynthia Szalai, Fuat H Saner. Hemostasis in liver transplantation: Pathophysiology, monitoring, and treatment // World J Gastroenterol 2016 January 28; 22(4): 1541-1550.
- 18.Podoplelova N.A. et al Procoagulant platelets: Mechanisms of generation and action // Hämostaseologie. 2021.-V.41 (2), P.146–153.

**ИСХОДНЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС
РЕЦИПИЕНТОВ ПРИ РОДСТВЕННОЙ
ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ
КАК ФАКТОР РИСКА
ТРОМБОГЕМОМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

*Бабаджанов А.Х., Хайбуллина З.Р., Махмудов У.М.,
Тургулбаев Э.К.*

Резюме. Цель: Изучить факторы риска, ассоциированные с нарушениями гемостаза у реципиентов при родственной трансплантации правой доли печени. Материалы и методы: С августа 2022 по апрель 2023 гг выполнено 20 родственных трансплантации правой доли печени. Анализированы параметры базовой метаболической панели, факторы системы гемостаза у 17 реципиентов с диффузным заболеванием печени и 17 здоровых родственных доноров. Результаты: У реципиентов правой доли печени в исходном статусе имеются объективные предпосылки для тромбогеморрагических осложнений в следствие расбалансировки системы гемостаза, дефицита факторов коагуляции и дефицита естественных антикоагулянтов плазмы при снижении фибринолитической активности. Трехкратное увеличение фактора Виллебранта (Ag и Act), указывает на риск ДВС и тромботических осложнений в случае обнажения коллагена, активации тромбоцитов и выброса тканевого тромбопластина при массивной травме тканей вовремя гепатэктомии и наложении сосудистых и билиарных анастомозов при трансплантации печени. Заключение: Повышение фактора Виллебранта и его активности при высоком уровне Д-димера в исходном статусе у реципиентов указывают на протромботическую направленность в сосудистом русле, особенно на фоне повышения потенциальных триггеров системы гемостаза – провоспалительных цитокинов.

Ключевые слова: цирроз печени, родственная трансплантация печени, факторы системы гемостаза.



Гойибова Наргиза Салимовна, Гарифулина Лиля Маратовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СЕМИЗЛИК БИЛАН БОЛАЛАРДА УГЛЕВОД ВА ЛИПИДЛАР МЕТАБОЛИЗМИ ВА УЛАРНИНГ МИКРОАЛЬБУМИНУРИЯ БИЛАН АЛОҚАСИ

Гойибова Наргиза Салимовна, Гарифулина Лиля Маратовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM AND THEIR RELATIONSHIP WITH MICROALBUMINURIA IN OBESE CHILDREN

Goyibova Nargiza Salimova, Garifulina Lilia Maratovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammu@info.uz

Резюме. 7 ёшдан 18 ёшгача бўлган 55 нафар ортиқча вазни ва семизлик билан болалар, шунингдек, нормал тана вазнига эга 20 бола ўрганилди. Микроалбуминурияга нисбатан углевод ва липидлар метаболизмининг патологик кўрсаткичларини кузатиш частотасига асосланган гуруҳларда қиёсий тадқиқот ўтказилди. Болаларда семизлик даражаси, углевод алмашинувининг бузилиши, дислипидемиянинг оғирлик даражаси ва холестерин, триглицеридлар, зичлиги паст липопротеидлар (ЗПЛП) нинг кўпайиши ва зичлиги юқори липопротеидлар (ЗЮЛП) нинг пасайиши билан ифодаланган микроалбуминурия даражаси ўртасида боғлиқлик кузатилди, бу эса семизликнинг юқори даражаси ва микроалбуминурия бўлган болаларда иммунореактив инсулин ва ИР НОМА_R индексининг юқори бўлиши билан намоён бўлади.

Калит сўзлар: семизлик, болалар, углевод алмашинуви, липидлар метаболизми, микроалбуминурия.

Abstract. 55 overweight and obese children aged 7 to 18 years, as well as 20 children with normal body weight were studied. A comparative study was conducted in groups based on the frequency of observations of pathological indicators of carbohydrate and lipid metabolism in relation to microalbuminuria. A relationship was obtained between the degree of obesity, the severity of carbohydrate metabolism disorders and dyslipidemia in children and the level of microalbuminuria, which was expressed by an increase in cholesterol, triglycerides, LDL and in a decrease in HDL, an increase in immunoreactive insulin and the IR NOMA_R index in children with high microalbuminuria and severe obesity.

Keywords: obesity, children, carbohydrate metabolism, lipid metabolism, microalbuminuria.

Актуальность проблемы. На сегодняшний день известно, что ожирение является также независимым фактором риска развития хронической болезни почек (ХБП) [2,3], способствуя повреждению почек через прямые (гемодинамические и гормональные эффекты жировой ткани) и косвенные (АГ и СД 2 типа) механизмы [4].

В настоящее время в литературе широко обсуждается значение ожирения как предрасполагающего фактора в развитии тубулоинтерстициального поражения почек в котором первичным признаком является микроальбуминурия [6,7]. В связи с этим изучение мимкроальбуминурии у детей и подростков с ожирением представляет

научно-практический интерес и обусловило постановку цели нашего исследования

Цель исследования. Определить взаимосвязь между микроальбуминурией и показателями углеводного и липидного обменов у детей с ожирением .

Материал и методы: наши исследования проводились в семейных поликлиниках города Самарканда (Узбекистан). В исследовании приняли участие 55 человек в возрасте от 7 до 18 лет (средний возраст детей 12,03±0,17 года), с избыточной массой тела и ожирением. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых детей с нормальной массой тела.

Антропометрические исследования проводились с использованием стандартных измерительных приборов (ростомер напольный и медицинские весы). Антропометрические измерения включают в себя: рост, массу тела, окружность талии и бедер. Сравнение полученных данных и оценку физического развития проводили по кумулятивным центильным таблицам возрастного и гендерного распределения ВОЗ роста и массы тела для детей 5-19 лет [1]. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали на основе измерений.

Результаты оценивались с использованием стандартных отклонений ИМТ (SDS) в соответствии с рекомендациями ВОЗ [1]. Ожирение у детей и подростков должно быть определено как $+2,0$ SDS ИМТ, избыточная масса тела от $+1,0$ до $+2,0$ SDS ИМТ и недостаточная масса тела от $-1,0$ до $-2,0$ SDS ИМТ [1].

На основании антропометрических данных и определении индекса массы тела (ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$) в соответствии с полом и возрастом позволило распределить детей на 3 группы: I группа 21 детей с избыточной массой тела (SDS $+1,0$ до $+2,0$), II группа 18 ребенок с ожирением I-II степени (SDS от $+2,0$ до $\geq +3$), III группа 16 детей с ИМТ в пределах SDS от $+3,0$ выше, что характеризовало детей с 3 степенью ожирения и выше. Контрольную группу составили 20 детей с ИМТ SDS $-1,0$ до $+1,0$. Все дети вошедшие в исследование были жителями Самаркандской области.

Микроальбуминурия определялась в утренней моче полуколичественным методом с помощью визуальных тест-полосок на микроальбуминурию MICRAL-TEST II (Микраль-Тест 2) Roche Diagnostics.

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 НОМА_R по формулам.

Результаты исследования. Как видно из представленных данных нарушение углеводного метаболизма встречалось во всех группах с превышением массы тела, при этом с достоверной частотой в группе с ожирением 3 степени/

При проведении стандартного глюкозотолерантного теста, нарушения углеводного обмена выявлены с наибольшей частотой в группе с ожирением 3 степени (62,5%), где также встречалось увеличение тощаковой глюкозы встречающейся у 1/3 детей данной группы (37,5%), выявлена нарушение толерантности к глюкозе, что говорило о

скрытом характере нарушения углеводного обмена у детей. Полученные данные имели достоверный характер по сравнению с детьми с избыточной массой тела как в отношении тощаковой гипергликемии ($p < 0,05$) так и в отношении нарушении толерантности к глюкозе ($p < 0,05$), тогда как в сранении с результатами группы детей с 1 и 2 степенью ожирения, они не различались.

У детей с ожирением 3 степени также был выявлен высокий гликированный гемоглобин (43,7%), при этом у части детей он был единственным поражением углеводного метаболизма, что является свидетельством нарушением углеводного метаболизма не выявленных при проведении глюкозотолерантного теста.

У детей с тяжелой степенью ожирения отмечалась большая частота детей с высокими показателями иммунореактивного инсулина, уровень которого не превышал референсных значений, но был на порядок выше по сравнению с показателями других больных детей. Высокие показатели иммунореактивного инсулина встречались у большей половины детей 3 группы (62,5%), при этом показатель индекса ИР НОМА_R в 68,7% случаев имел показатели превышающий пороговое значение в 3,2, что говорит о том, что не смотря на уровень иммунореактивного инсулина в пределах нормы, в сочетании с высоким уровнем тощаковой глюкозы у данной категории больных сформировалась инсулинорезистентность.

Следует отметить, что как показатель частоты гиперинсулинемии, так и частота показателя высокого индекса ИР НОМА_R был достоверно выше как по сравнению с 1 группой ($p < 0,01$ соответственно), так и по сравнению со второй группой с 1 и 2 степенью ожирения ($p < 0,05$ соответственно).

Из наиболее часто встречающихся нарушений липидного метаболизма отмечалась снижении фракции холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), установлено, что наиболее часто понижение данного показателя встречалось у детей со значительным превышением массы тела от нормальных величин, наблюдаясь почти у половины детей данной группы детей (62,5%), с достоверным преобладанием частоты встречаемости по сравнению с детьми с избыточной массой тела ($p < 0,01$), так и по сравнению с детьми с массой тела соответствующей 1-2 степени ожирения ($p < 0,05$). Данные показатели можно увидеть в таблице 2.

Частота встречаемости общего холестерина и фракции холестерина липопротеидов низкой плотности возрастала в зависимости от нарастания массы тела, При этом уровень общего холестерина достоверно не различался в группах

с ожирением, тогда как холестерин липопротеидов низкой плотности имел значительную частоту, достоверно превышая показатели как детей 1 группы ($p<0,01$), так и детей 2 группы ($p<0,05$) (табл. 2).

Таким образом у детей 3 группы изменения липидного профиля сыворотки крови носило более выраженный атерогенный характер по сравнению с другими группами, где были выявлены статистически значимые различия нарушения фракции липидов в группах с разной массой тела. При анализе количественных значений метаболических параметров, характеризующих коморбидность при ожирении у детей и подростков, во взаимосвязи со степенью тяжести ожирения, получены данные о статистически значимом возрастании медианы всех параметров, характеризующих липидный обмен при нарастании массы тела.

После определения наличия и уровня альбумина в моче всех детей исследуемых групп по уровню МАУ мы разделили на две подгруппы: 1 подгруппа МАУ до 20 мг/л, 2 подгруппа МАУ >20 мг/л. В первую очередь мы провели сравнительное исследование уровня показателей углеводного обмена, следует отметить, что в 1 группе статистических зависимостей от уровня МАУ в моче и ростом показателей углеводного обмена выявлено не было (табл. 3).

Во 2 группе отмечалась статистически достоверное увеличение только в отношении инсулина крови ($p<0,05$), в 3 группе отмечалось статистически достоверная разница между уровнями инсулина ($p<0,05$), показателе ИР НОМА_R ($p<0,05$) и уровнем глюкозотолерантного теста ($p<0,05$).

Таблица 1. Сравнительный анализ частоты встречаемости патологии углеводного метаболизма в группах сравнения (n (%))

	I группа, n=21	II группа, n=18	III группа, n=16
Тошачковая гипергликемия;	2 (9,5)	4 (22,2)*	6(37,5)**
Нарушении толерантности к глюкозе	2(9,5)	5(27,7)*	10(62,5)**
Высокий гликированный гемоглобин (>7,5%)	1 (4,7)	5(16,7)*	7(43,7)**
Гиперинсулинемия (иммунореактивный инсулин)	2 (9,5)	8(44,4)*	10(62,5)**
Высокий индекс ИР НОМА _R	1(4,7)	9 (50)*	11(68,7)**

Примечание: * достоверность различия между 3 и 1 группой ** $p<0,01$; между 1 и 2 группой * $p<0,05$

Таблица 2. Сравнительный анализ частоты встречаемости патологии липидного метаболизма у детей групп сравнения

	I группа, n=21	II группа, n=18	III группа, n=16
Гипертриглицеридемия	2 (9,5)	4(22,2)	7(43,7)
Гиперхолестеринемия	2(9,5)	5(27,7)	8 (27,0)
Низкий уровень ХС ЛПВП	4 (19,0)	6(33,3)	7(43,7)
Высокий уровень ХС ЛПНП	5 (23,8)	9 (50)	10 (62,5)

Примечание: * достоверность различия между 3 и 1 группой ** $p<0,01$; между 1 и 2 группой * $p<0,05$

Таблица 3. Показатели углеводного и липидного обмена в зависимости от наличия микроальбуминурии

Показатели обмена	I группа, n=21		II группа, n=18		III группа, n=16	
	МАУ до 20 мг/л	МАУ >20 мг/л.	МАУ до 20 мг/л	МАУ >20 мг/л.	МАУ до 20 мг/л	МАУ >20 мг/л.
Глюкоза натощак; ммоль/л	4,04±0,18	4,16±0,07	4,28±0,15	4,75±0,10	4,30±0,18	5,09±0,12
Глюкоза через 120' после нагрузки	7,01±0,10	7,21±0,18	7,41±0,12	7,78±0,11	7,57±0,21	8,94±0,15*
Гликированный гемоглобин (HbA1c ;%)	4,12±0,18	5,10±0,11	5,04±0,11	5,54±0,12	5,010±0,07	6,69±0,06*
Инсулин (пмоль/л)	34,11±2,21	36,18±3,21	44,19±4,16	59,41±5,28*	60,40±5,28	72,16±5,15*
Индекс ИР НОМА _R (ус. ед)	1,24±0,11	1,54±0,19	1,42±0,18	1,69±0,11	2,04±0,18	2,87±0,17
Триглицериды; ммоль/л	0,92±0,06	1,12±0,06*	1,02±0,05	1,56±0,03*	1,23±0,02	1,74±0,10**
Общий ХС; ммоль/л	2,98±0,18	3,59±0,11	3,26±0,12	3,99±0,14	4,07±0,16	5,28±0,26*
ХС ЛПВП; ммоль/л	1,28±0,04	1,08±0,03*	1,15±0,02	0,98±0,01*	1,08±0,02	0,83±0,01**
ХС ЛПНП; ммоль/л	2,74±0,11	3,12±0,12	3,05±0,16	3,69±0,16*	3,72±0,11	4,63±0,13*

Примечание: * достоверность различия между подгруппами уровней МАУ: * $p<0,05$ и ** $p<0,01$.

Так при сравнении показателей уровня триглицеридов в группах с разным уровнем суточной экскреции микроальбумина с мочой ($МАУ \leq 20$ мг/л и $МАУ > 20$ мг/л в утренней моче) в группе детей и избыточной массой тела мы получили статистически значимые результаты в случае триглицеридемии ($p < 0,05$) и холестерина липопротеидов высокой плотности ($p < 0,05$). У детей группы с ожирением 1-2 степени нами получены достоверно значимые между двумя подгруппами в отношении триглицеридов ($p < 0,05$), холестерина липопротеидов высокой плотности ($p < 0,05$) и холестерина липопротеидов низкой плотности ($p < 0,05$), т.е. все показатели имели тенденцию к увеличению, а ХСЛПВ к уменьшению. У детей с 3 степенью ожирения наблюдались статистически достоверные показатели роста по всем показателям липидного обмена, в зависимости от уровня МАУ (триглицеридов ($p < 0,01$), холестерина липопротеидов высокой плотности ($p < 0,01$) и холестерина липопротеидов низкой плотности ($p < 0,01$) и общего холестерина ($p < 0,01$). Ожирение часто сопровождается изменением липидного спектра крови, нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией [6]. Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия играют основную роль в развитии ожирения, под их воздействием изменяется активность триглицеридлипазы, что замедляет катаболизм липопротеидов и ведет к гипертриглицеридемии и дислипидемии [7]. Дислипидемия является известным фактором риска атеросклероза, а также часто встречается среди взрослых и детей, страдающих хроническими почечными заболеваниями.

Выводы: протеинурия и МАУ являются важными факторами поражения почек и, по данным последних исследований, все чаще встречаются у людей, страдающих избытком массы тела и ожирением, даже при отсутствии сахарного диабета. В данном исследовании была получена четкая взаимосвязь между степенью ожирения и выраженностью нарушений углеводного обмена и дислипидемии у детей и подростков, которая выражалась повышением уровня холестерина, триглицеридов, ЛПНП и в снижении ЛПВП, повышении иммунореактивного инсулина и повышение показателя ИР $НОМА_R$. Отличительной особенностью явился тот факт, что дислипидемия у детей, страдающих избытком массы тела и ожирением, выражалась больше в изменении концентрации ЛПВП и ЛПНП, тогда как у взрослых пациентов в первую очередь отмечается гипертриглицеридемия.

Литература:

1. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень № 311. Январь 2015 г.
2. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал "Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
3. 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.
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. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
6. Ризаев Ж. А. 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.
7. 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.

УГЛЕВОДНЫЙ И ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С МИКРОАЛЬБУМИНУРИЕЙ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Гойибова Н.С., Гарифулина Л.М.

Резюме. Исследовано 55 детей с избыточной массой тела и ожирением в возрасте от 7 до 18 лет, а также 20 детей с нормальной массой тела. Проведено сравнительное исследование в группах по частоте наблюдений патологических показателей углеводного и липидного обменов во взаимосвязи с микроальбуминурией. Получена взаимосвязь между степенью ожирения, выраженностью нарушений углеводного обмена и дислипидемии у детей и уровнем микроальбуминурии, которая выражалась повышением уровня холестерина, триглицеридов, ЛПНП и в снижении ЛПВП, повышении иммунореактивного инсулина и показателя ИР $НОМА_R$ у детей с высокой микроальбуминурией и ожирением тяжелой степени.

Ключевые слова: ожирение, дети, углеводный обмен, липидный обмен, микроальбуминурия.

ОТЯГОЩАЮЩИЕ ФАКТОРЫ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА



Даминов Феруз Асадуллаевич

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА КУЙИШ КАСАЛЛИГИНИ ОҒИРЛАШТИРУВЧИ ОМИЛЛАР

Даминов Феруз Асадуллаевич

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

BURDENING FACTORS OF BURN DISEASE IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS

Daminov Feruz Asadullaevich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Куйиш касаллигига чалинган 522 нафар кекса ва қари ёшдаги беморларни ўрганиш натижалари келтирилган. 60 ва ундан катта ёшдаги жабрланганларда куйиш шоки қўшма касалликлар фониди тана юзасининг 5% гача чуқур тери шикастланиши билан ривожланади ва касаллик кечишининг сезиларли даражада оғирлиги билан тавсифланади. Беморларнинг 98,0%да (522 тадан 511 тасида) қўшма касалликлар аниқланган, уларда асосан юрак-қон томир ва ўпка тизими касалликлари устунлиги аниқланди, бир қатор беморларда (33,9%) бир нечта бирга келадиган касалликлар комбинацияси мавжудлиги маълум бўлди.

Калит сўзлар: куйиш касаллиги, кекса ва қариллик ёши.

Abstract. The results of a survey of 522 elderly and senile patients with burn disease are presented. In victims of 60 years and older, burn shock develops with an area of deep skin damage up to 5% of the body surface against the background of concomitant diseases and is characterized by a significant severity of the course. Concomitant diseases were detected in 98% (in 511 out of 522) of patients in whom diseases of the cardiovascular and pulmonary systems predominated, and in a number of patients (33.9%) there was a combination of several concomitant diseases.

Key words: burn disease, elderly and senile age.

Актуальность. Термические поражения у лиц пожилого и старческого возраста представляет сложную медицинскую проблему, где ведущая роль принадлежит возрастным изменениям организма и связанным с этим нарушениям процесса микроциркуляции, обменных процессов, патологическим изменениям внутренних органов и систем [3, 5, 8].

Люди пожилого и старческого возраста входят в группу риска по термической травме. Возраст, площадь ожога, интервал между травмой и поступлением в ожоговый центр, сопутствующая патология являются основными факторами, определяющими тяжесть травмы, и оказывающими влияние на прогноз и лечебную тактику [1, 4, 6, 10].

Современная демографическая ситуация в развитых странах характеризуется снижением рождаемости и постарением населения [2, 5, 7, 9].

Общее старение населения Республики Узбекистан имеет отчетливую тенденцию к росту. Это отражается увеличением в ожоговых центрах числа больных пожилого и старческого возраста, доля которых достигает 1/3 и более от всех госпитализированных [1, 3, 6]. Укоренилось мнение, что сопутствующая патология у пострадавших пожилого и старческого возраста снижает их устойчивость к операционному стрессу [1].

Цель исследования. Изучить эпидемиологические особенности ожоговой болезни у больных пожилого и старческого возраста.

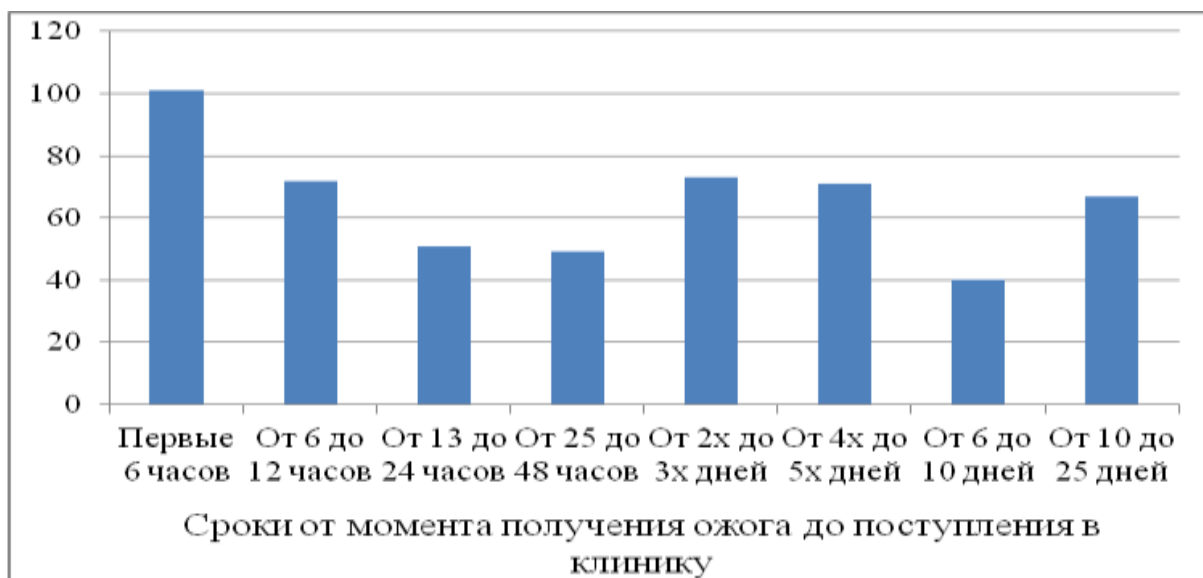


Рис. 1. Сроки поступления больных в клинику после получения термической травмы

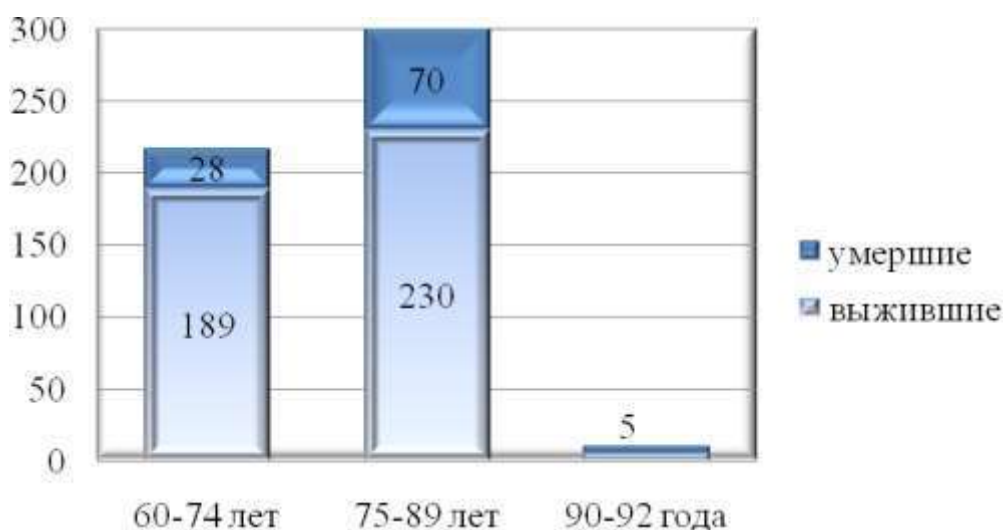


Рис. 2. Распределение пациентов по возрастным группам и исходу

Материалы исследования. В ожоговом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП в период 2000-2022 г.г. ожоговой болезнью лечились 522 пациента пожилого и старческого возраста. Сроки поступления больных от момента получения ожога варьировало от 6 часов до 25 дней, которые представлены в рисунке 1.

При анализе данных рисунка 1 выяснилось, что для пострадавших пожилого и старческого возраста характерно позднее обращение за медицинской помощью (345). В течение первых трех дней после травмы обратились из 522 больных 346 (66,3%) пострадавших. Причины позднего поступления: субъективная недооценка пострадавшим тяжести полученной травмы (у 72), снижение болевой чувствительности в зоне глубокого ожога, нежелание госпитализироваться (у 32), беспомощность (среди одиноких - 23) и пр. Позднее поступление негативно сказывается как на общем состоянии таких пациентов, так и на тече-

нии раневого процесса, а также существенно сужает возможности проведения ранних хирургических некрэктоми и требует применения других методов оперативного лечения (398).

Примерно половине больных с ожогами (42,9%) поступили в первые 24 часа после травмы, что позволило проследить в динамике особенности клинического течения, определить наиболее оптимальные объемы инфузионно-трансфузионной терапии и оценить её влияние на состояние пострадавшего, провести в динамике, начиная с первых часов после травмы, исследования по оценки степени дисфункций жизненно-важных органов и систем.

На лечении находились пациенты в возрасте от 60 до 92 лет. Средний возраст составил $73,3 \pm 0,41$ года. Согласно классификации ВОЗ (1972) пациенты распределились по возрасту следующим образом:

- Пациентов пожилого возраста (60-74 лет) – 217;
- Пациентов старческого возраста (75-89 лет) – 300;
- Долгожителей (90 и старше) – 5 человек.

Распределение больных по возрастным категориям представлены на рис. 2, при этом показано, что частота неблагоприятного исхода с возрастом прогрессивно увеличивается. Так, из рис. 2 видно, что частота летального исхода у пациентов пожилого возраста (до 75 лет) составляет 12,90% (28 погибших из 217), а у пациентов старческого возраста – 23,33% (70 из 300). В группе долгожителей летальность составила 100%, что вероятно связано с малочисленностью группы (5 человек).

По характеру воздействия поражающего фактора преобладали ожоги кипятком (33,7%), горячей пищей (26,8%) и пламя (15,5%). Среди пожилых людей ожоги, в основном, имели бытовой характер (у 515-98%). По нашим наблюдениям беспомощность и плохая координация являлись важными факторами способствующими большой частоте возникновения ожогов у пожилых, особенно в возрасте старше 75 лет (62,6%) от 55,4 до 62,7%. Этиология ожогов и возраст больных представлена в таблице 1.

Среди обожженных пожилого и старческого возраста было от 59 до 60,3% женщин и от 39,7 до 41% мужчин. Возраст большинства (58,4%) пострадавших от 75 до 92 лет.

Таблица 1. Причины ожогов и возраст больных

Причины ожогов	Возраст больных						Всего	
	60-74 лет		75-89		90 лет и старше			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Кипяток	29	5,5	147	28,2			176	33,7
Горячая пища	76	14,5	59	11,3	5	0,96	140	26,8
Пламя	60	11,5	21	4,0			81	15,5
Горячие предметы	22	4,2	41	7,8			63	12,1
Пар	29	5,5	26	4,9			55	10,5
Химические в-ва			4	0,8			4	0,8
Электроравама	1	0,2	2	0,4			3	0,6
Итого:	217	41,6	300	57,5	5	0,96	522	100

Таблица 2. Общая площадь поражения и возраст пострадавших (I группа)

Общая площадь поражения	Возраст больных						Всего	
	60-74 лет		75-89 лет		90 лет и старше			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 10	92	17,6	93	17,8			185	35,4
11-20	42	8,0	68	13,0			110	21,1
21 -30	27	5,2	48	9,2			75	14,4
31-40	26	4,9	38	7,3			64	12,3
41-50	8	1,5	22	4,2			30	5,7
51-60	13	2,5	11	2,1	1	0,2	25	4,8
61-70	7	1,3	14	2,7	3	0,6	24	4,6
Более 70	2	0,4	6	1,1	1	0,2	9	1,7
Итого:	217	41,6	300	57,5	5	0,96	522	100

Таблица 3. Площадь глубокого ожога и возраст больных

Площадь глубокого ожога, в %	Возраст больных						Всего	
	60-74 лет		75-89 лет		90 лет и старше			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 5	55	10,5	163	31,2			218	41,8
6-10	70	13,4	68	13,0			138	26,4
11-15	44	8,4	34	6,5			78	14,9
16-20	21	4,0	18	3,4			39	7,5
21-30	16	3,1	11	2,1	2	0,4	29	5,5
31-40	7	1,3	6	1,1			13	2,5
Более 40	4	0,8			3	0,6	7	1,3
Итого:	217	41,6	300	57,5	5	0,96	522	100

Таблица 4. Локализация ожогов и возраст больных

Локализация ожогов	Возраст больных						Всего	
	60-74 лет		75-89 лет		90 лет и старше			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Голова и шея	8	1,5	30	5,7			38	7,3
Грудь	39	7,5	79	15,1	3	0,6	121	23,2
Живот	68	13,0	72	13,8	2	0,4	142	27,2
Спина	61	11,7	59	11,3			120	22,9
Верхние конечности	19	3,6	30	5,7			49	9,4
Нижние конечности	15	2,9	23	4,4			38	7,3
Ягодица	7	1,3	7	1,3			14	2,7
Итого	217	41,6	300	57,5	5	0,96	522	100

Таблица 5. Сопутствующие заболевания, выявленные у пострадавших термической травмой*

Преморбидный фон	Возраст больных			Всего	
	60-74 лет	75-90 лет	90 лет и старше	абс.	%
Общий атеросклероз, коронаро-кардиосклероз, ИБС	128	279	2	409	42,9
Гипертоническая болезнь	88	87	3	178	18,7
Хронический бронхит, эмфизема, пневмосклероз, туберкулез легкого	12	73		85	8,9
Сахарный диабет	25	34		59	6,2
Заболевание нервной системы	3	9		12	1,2
Хронический гепатит, цирроз печени, хрон. алкоголизм	16	13		29	3,0
Доброкачественная гиперплазия предстательной железы, заболевания почек	52	16		68	7,1
Язвенная болезнь желудка и ДПК	52	48		100	10,5
Злокачественные новообразования	7	6		13	1,4
Итого:	383	565	5	953	100

Примечание: * - Сумма превышает общее число больных, т.к. 21,5% пациентов страдало 2 заболеваниями, а 33,9% - тремя и более заболеваниями.

Городские жители составили 308 (59%), а сельские - 214 (41%) больных.

В соответствии с рекомендациями National Burn information Exchange – NBIE (Feller I. 1976) в работе использованы два уровня возраста (60-74 и 75-92 года), пять уровней площади глубокого ожога (до 5%, 6-10%, 11-20%, 21-30% и более 30% п.т.).

Для определения площади ожога, при которой наблюдается 50% гибель больных (lethal area, LA50) использован probit-анализ, в основе которого лежит двухмерное линейное уравнение регрессии методом наименьших квадратов (Bull J. P., Squire J. R., 1949; Pruitt V. Jr. et al., 1964).

Подсчитывали (на основании заключений терапевта, невропатолога, уролога, психиатра и др.) общее количество хронических заболеваний и патологических состояний на одного пострадавшего в группе.

Для характеристики тяжести поражений используются несколько показателей: общая площадь ожога, площадь глубокого поражения и оценка в условных единицах по коэффициенту Франка (G.Frank, 1960).

Площадь ожога определялась по методике "девятки" (A.V.Wallace, 1951). Ожоги до 30% поверхности тела были у 370 (71%) больных, 30% и более у 152 (29%) больных (табл. 2).

Глубина поражения кожных покровов определялась четырех степенной классификацией, принятой на XXVII Всесоюзном съезде хирургов (А.А.Вишневский с соавт., 1960). Площадь глубокого ожога и возраст обожженных отражены в таблице 3.

У 90,6% больных были глубокие ожоги до 20% поверхности тела (у 473 из 522). В состоянии ожогового шока различной тяжести поступило 324 (62,1%) из 522 пострадавших пожилого и старческого возраста с ожогами II-IIIАВ-IV степени 10-55% п.т. (IIIВ- IV степени от 5 до 40% п.т.), сроки поступления – первые сутки после травмы.

Стадия острой ожоговой токсемии (ООТ) диагностирована у 169 пациентов (77,9%) переживших стадии шока (70) и поступивших на 3-8 сутки после травмы с ожогами II-IIIАВ-IV степени 5-50% п.т., IIIВ-IV степени – 5-40% п.т. Септикотоксемия отмечена у 21 больных (40,4%) всех больных с ожогами.

Распределение пострадавших по локализации ожогов, по поводу которых лечились представлено в таблице 4. У наблюдаемых больных преобладали ожоги туловища (73,3%), что вероятно связано с нарушением координации движений у пожилых пациентов.

Не менее важное влияние на характер лечения ожоговой болезни и её исходы оказывают сопутствующие заболевания выявленные у 98% (у 511 из 522) пострадавших пожилого и старческого возраста (табл. 5).

В исследовании учитывались только серьёзные болезни, которые могли в той или иной мере повлиять на исход и лечебную тактику.

Как видно из представленной таблицы 5, у больных преобладали заболевания сердечно-сосудистой и легочной системы, а у ряда больных имелось сочетание нескольких сопутствующих заболеваний.

Выводы:

1. Для пострадавших пожилого и старческого возраста характерно позднее обращение за медицинской помощью (66,1%). Позднее поступление негативно сказывается как на общем состоянии таких пациентов, так и на течении раневого процесса, а также существенно сужает возможности проведения ранних хирургических некроэктомий и требует применения других методов оперативного лечения (76,2%).

2. Ожоговый шок у пострадавших 60 лет и старше развивается при площади глубокого поражения кожного покрова до 5% поверхности тела на фоне сопутствующих заболеваний и отличается значительной тяжестью течения, что характеризуется выраженными нарушениями сердечной деятельности, функции внешнего дыхания, печени, почек и других жизненно важных органов и систем.

Литература:

1. Даминов Ф. А., Карабаев Х. К., Хурсанов Ё. Э. Принципы местного лечения ожоговых ран у тяжелообожженных (Обзор литературы) //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 3. – С. 133-142.
2. Карабаев Б. Х. и др. Особенности течения и лечения ожогового сепсиса у лиц пожилого и старческого возраста //Современные аспекты лечения термической травмы. – 2016. – С. 42-43.
3. Рузибоев С. А., Хакимов Э. А. Хирургическое лечение глубоких ожогов у лиц пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном //Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2011. – Т. 12. – №. 1. – С. 30-33.

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. и др. Персоналифицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины». – 2021. – №. 3. – С. 120.

6. Фаязов А. Д. и др. Структура и частота осложнений ожоговой болезни у лиц старшей возрастной группы //Вестник экстренной медицины. – 2014. – №. 4. – С. 48-50.

7. Фаязов А. Д. и др. 20-летний опыт работы комбустиологической службы в системе экстренной медицины Республики Узбекистан // Вестник экстренной медицины. – 2021. – Т. 14. – №. 4. – С. 57-65.

8. Хакимов Э. и др. Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у тяжелообожженных //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2018. – №. 4 (104). – С. 115-119.

9. Abu-Sittah G. S., Chahine F. M., Janom H. Management of burns in the elderly //Annals of burns and fire disasters. – 2016. – Т. 29. – №. 4. – С. 249.

10. Liu Y. et al. Epidemiologic investigation of burns in the elderly in Sichuan Province //Burns. – 2013. – Т. 39. – №. 3. – С. 389-394.

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. – С. 7341-7347.

ОТЯГОЩАЮЩИЕ ФАКТОРЫ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Даминов Ф.А.

Резюме. Представлены результаты обследования 522 больных пожилого и старческого возраста с ожоговой болезнью. У пострадавших 60 лет и старше ожоговый шок развивается при площади глубокого поражения кожного покрова до 5% поверхности тела на фоне сопутствующих заболеваний и отличается значительной тяжестью течения. Сопутствующие заболевания выявлены у 98% (у 511 из 522) больных, у которых преобладали заболевания сердечно-сосудистой и легочной системы, а у ряда больных (33,9%) имелось сочетание нескольких сопутствующих заболеваний.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, пожилой и старческий возраст.



Джабборов Тохиржон Курбанович

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕЙ

Джабборов Тохиржон Курбанович

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

THE STATE OF OXIDATIVE PROCESSES AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH CHRONIC URTICARIA

Jabborov Tohirjon Kurbanovich

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: evovision@bk.ru

Резюме. Сурункали торвоқ билан оғриган беморларда антиоксидант тизимнинг ҳужайрадан ташқари ва ҳужайра ичи таркибий қисмлари етишмаслиги билан эркин радикал оксидланиш жараёнларининг кучайиши кузатилади, бу бузилишларнинг даражаси ушбу инфекция клиник кўринишларининг боғиқи ва оғирлигига боғлиқ биргаликдаги касалликлар мавжудлиги.

Калим сўзлар: сурункали торвоқ, антиоксидант тизим.

Abstract. In patients with chronic urticaria, there is an increase in free radical oxidative processes with a deficiency of extra- and intracellular components of the antioxidant system, while the degree of these disorders depends on the stage and severity of the clinical manifestations of this infection, the presence of concomitant diseases.

Keywords. Chronic urticaria, antioxidant system.

Биологик мембранада кечувчи липидларнинг перекис оксидланиши (ЛПО) организмда эркин радикал жараёнларнинг классик мисоли ҳисобланади [1,3,5]. ЛПО нинг турғун бўлмаган дастлабки метаболитлари иккиламчи маҳсулотларнинг пайдо бўлиши билан жуда тез парчаланади, улар орасида энг машҳурлари малон диальдегид (МДА) ҳисобланади [2,4].

Материал ва усуллар. Тадқиқот таққослаш ёшидаги сурункали торвоқ кузатилган 80 беморнинг клиник-лаборатор текширувига асосланиб, 2015-2018 йиллар мобайнида Андижон вилоят тери таносил диспансерининг тери бўлимига келган ва кузатувда бўлган.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Касалликнинг кучайиш даврида қон плазмасида МДА нинг максимал аҳамиятга эга даражаси қонуний кўтарилганини аниқладик (1-жадвал).

Клиник симптомларнинг йўқ бўлиб кетиш даврида МДА нинг ўртача даражасининг пасайиши кузатилди, аммо бу кўрсаткич соғлом кишиларникидан юқори даражада қолди. Ремиссия даврида ўрганилаётган кўрсаткич 7% беморда нормал даражага етди, аксарият беморларда у референс йиғиндидан юқорилигича қолди ($p < 0,001$). Қайталанишлар ўртасидаги даврда касаллик ўртача оғир ва оғир кечиши кузатилган беморларда МДА концентрацияси соғлом кишиларга қараган юқори бўлди. Реконвалесценция даврида текширилаётган кўрсаткичнинг нормаллашиши фақат торвоқ енгил кечган беморларда кузатилди. Ремиссия даврида қон плазмасида МДА концентрацияси қайталанишлар ўртасидаги даврда ўртача давомийлик билан тесқари боғлиқликда бўлди.

Жадвал 1. Сурункали торвоқ кузатилган беморлар периферик қонида антиоксидант ҳимоя компонентлари даражаси, МДА концентрацияси ва нейтрофиллар НСТ-тести кўрсаткичлари

Кўрсаткич	КГ, n=30	Таққослаш гуруҳи, n=32	
		Қайталаниш	Ремиссия
МДА (мкмоль/л)	1,3±0,07	5,71±0,04***	2,89±0,06***^^^
Нейтрофиллар НСТ-тести	13±06	48,5±0,6***	19,3±0,5***^^^
Церуплазмин	406±6,2	296±3,2***	362,3±3,7***^^^
Эритроцитлар каталази (моль/мин×л)	66±1,2	46,8±0,2***	60,1±0,5***^^^
Кўрсаткич	КГ, n=30	Асосий гуруҳ, n=48	
		Қайталаниш	Ремиссия
МДА (мкмоль/л)	1,3±0,07	5,68±0,05***	2,93±0,07***^^^
Нейтрофиллар НСТ-тести	13±06	46,3±0,7***	18,7±0,6***^^^
Церуплазмин	406±6,2	289±2,7***	359,5±2,9***
Эритроцитлар каталази (моль/мин×л)	66±1,2	48,2±0,3***	59,7±0,7***^^^

Изоҳ: * - назорат гуруҳи маълумотлари фарқ нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001); ^ - қайталаниш маълумотлари фарқ нисбатан аҳамиятли (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

Беморларда МДА миқдорини ҳамроҳ касалликлар мавжудлигига боғлиқликда текширишда беморларда касалликнинг барча даврларида ушбу ДПО маҳсулотларининг юқори даражаси аниқланди, ҳамроҳ касаллик фониде кечган торвоқ бу кўриниш кузатилмаган беморларга қараганда энг юқори даражада бўлди (1-жадвал).

Полиморф-ядроли нейтрофиллар антимикроб фаоллик механизм-ларидан бири эркин радикал кислородни чиқариш қобилияти ҳисобланади. НСТ-тести фагоцитоз жараёни билан боғлиқ нейтрофилларда юзага келадиган “респиратор портлаш” нинг мавжудлигини аниқлашга имкон беради ва кислороднинг фаол шакллари ҳосил бўлишининг кучайиши билан кузатилади. Сурункали торвоқ кузатилган беморларда касаллик пикка чиққан пайтда клиник намоён бўлиш кўрсаткичи спонтан НСТ-тестдан ортади. Клиник белгилар йўқ қилинишида ушбу тест кўрсаткичлари ишончли пасаяди, аммо йиғинди нормага етмайди. Клиник ремиссия босқичида ўрганилаётган кўрсаткичнинг кейинчалик пасайишга мойиллиги кузатилади, бироқ, у тўлиқ нормалашмайди. НСТ-тестининг турғун ошган кўрсаткичи кузатилган беморларда ремиссиянинг қисқариши аниқланди. Касаллик қанча оғир кечса, нитросин тетразолий тикланишида нейтрофиллар қобилияти шунча юқори бўлади. Сурункали торвоқ кузатилган беморларда ҳамроҳ кечувчи касаллик фониде НСТ-тести кўрсаткичининг ошиши аниқланди.

Шундай қилиб, сурункали торвоқ кузатилган беморларда ПЛО интенсивлиги ва нейтрофилларнинг кислородга боғлиқ метаболизмнинг ошиши кузатилади, унинг даражаси касаллик даврида ва оғирлиги, шунингдек, ҳамроҳ касалликлар мавжудлигига боғлиқ.

Нейтрофилларда «респиратор портлаш» нафақат ҳимоя вазифасини бажаради, балки сурункали торвоқда токсик аҳамиятга ҳам эга [3].

Герпетик инфекцияда ПЛО фаоллашиш жараёни антиоксидант ҳимоя тизимига қарши таъсир қилади. Мазкур тизим хужайрадан ташқари мис таркибидаги оксил таркиби – церулоплазмин (ЦП) – ва хужайра ичи фермент – эритроцитлар каталази (КЭ) самарадорлигини муҳокама қилдик.

Сурункали торвоқ кузатилган беморлар қон плазмасида ЦП даражасини ўрганиш касаллик зўриққан даврда барча текширилаётганларда унинг концентрацияси ишончли ошгани аниқлади. Барча текширилаётган беморларда касаллик клиник симптомлари йўқ қилинганда ЦП даражасининг ишончли ошгани аниқланди. Ушбу оксил даражаси касаллик оғирлигига боғлиқ. Инфекция енгил кечган беморларда ЦП концентрацияси касаллик қайталаниш даврида пасайди ва ремиссия даврида нормага қайтади. Сурункали торвоқнинг ўрта оғир ва асосан, оғир кечиши билан касалликнинг ўткир даврида антиоксидант ҳимоя компоненти даражаси аниқ тушиши кузатилади. Бу беморларда ремиссия даврида ЦП даражасининг ошгани кузатилди, у нормадан паст эди, бу эҳтимол, антиоксидант тизим етишмовчилиги ва чарчоқ билан боғлиқдир.

Кислороднинг фаол шакллари таъсирдан хужайрани ҳимоя қилувчи ферментлардан бири каталаз ҳисобланади. Бу супероксид анион дисмутацияси ва тикланган флавопротеидларнинг аэроб оксидланишида ҳосил бўлувчи водород перекиси тўпланишининг олдини олади. Каталаз функцияси нуқсонли оксидланувчи стресс келиб чиқишига олиб келади, касаллик ва патологик ҳолат билан бир қаторда таркибли элемент ҳисобланади.

Сурункали торвоқ зўриқишида эритроцитлар каталази (ЭК) фаоллиги пасаяди, касаллик оғирлигига тескари боғлиқликда бўлади. Касаллик қайталанишида клиник намоён бўлишининг йўқ бўлиб кетишида енгил ва ўрта оғир инфекцияли беморларда ремиссия даврида нормал ҳолатга қайтиши билан бу фермент фаоллик даражасининг ошиши кузатилади. Касаллик оғир кечган беморларда ЭК фаоллиги кўрсаткичи қайталанишлараро даврда нормадан пастда бўлди. Ҳамроҳ патологиялар мавжудлиги антиоксидент ҳимоя компонентининг нуқсони оғирлаштирди.

Хулоса. Сурункали торвоқ кузатилган беморларда эркин радикал оксидланувчи жараёнлар ва антиоксидант ҳимоя номуаносиблиги кузатилади, у сурункали торвоқ босқичлари ҳамда оғирлигига, шунингдек ҳамроҳ касалликлар мавжудлигига боғлиқ. Турли генезли эндотоксемия МСМ концентрациясининг ошиши билан кузатилади, бунда МСМ даражаси беморнинг оғир аҳволи билан корреляция қилинади, интоксикация даражасининг кўрсаткичи бўлиб хизмат қилиши мумкин. Тадқиқотимизда МСМ 6,6 ва 6,4 матра, мочевина – 2,2 ва 2,0 марта ортди.

Адабиётлар:

1. Мавлянова Ш.З., Муллаханов Ж.Б. Патогенетические механизмы развития крапивницы // Дерматовенерология и эстетическая медицина. – Ташкент, 2016. – №1. – С. 22–24.

2. Asero R., Tedeschi A. Usefulness of a short course of oral prednisone in antihistamine-resistant chronic urticaria: a retrospective analysis // J Investig Allergol Clin Immunol. – 2017. - №20(5). – P. 386-390.

3. Confino-Cohen R., Chodick G., Shalev V., Leshno M., Kimhi O., Goldberg A. Chronic urticaria and autoimmunity: associations found in a large population study // J Allergy Clin Immunol. – 2012. – Vol.129(5). - P. 1307-1315.

4. Grotz W., Baba H.A., Becker J.U., Baumgartel M.W. Hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome: an interdisciplinary challenge // Dtsch Arztebl Int. – 2019. – Vol.106(46). – P. 756-763.

5. Tedeschi A., Asero R., Cugno M. Basophil activation test and autologous serum skin test: not overlapping tests in chronic urticaria // J Allergy Clin. Immunol – 2012. – Vol.130(1). – P. 280-281.

СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕЙ

Джабборов Т.К.

Резюме. У больных хронической крапивницей происходит повышение свободно радикальных окислительных процессов при недостаточности вне- и внутриклеточных компонентов антиоксидантной системы, при этом степень указанных расстройств зависит от стадии и тяжести клинических проявлений этой инфекции, наличия сопутствующих заболеваний.

Ключевые слова: хроническая крапивница, антиоксидантная система.



Джураева Нозима Орифовна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И БЕЗ НЕГО**

Джураева Нозима Орифовна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**COMPARATIVE ANALYSIS OF SOME LABORATORY AND FUNCTIONAL PARAMETERS IN
PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WITH AND WITHOUT DIABETES MELLITUS**

Djuraeva Nozima Orifovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: djuraevanozima1985@gmail.com

Резюме. Ушбу илмий мақолада қандли диабет ва диабетсиз сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда юрак функционал ҳолати эхокардиография ёрдамида баҳоланди. Шунингдек, беморларнинг қон зардобидаги цистатин-С ни аниқлашдан фойдаланган ҳолда яллиғланишга қарши цитокинлар ИЛ-6, ТГФ-β1, калий, сийдик албуминурияси ва гломеруляр филтрация тезлиги солиштирилди. Сурункали юрак етишмовчилиги ва қандли диабет билан озриган беморларда ҳаёт сифати, жисмоний фаоллик ва клиник ҳолат барқарорлиги даражаси қандли диабет билан беморларга нисбатан сезиларли даражада пасайганлигини аниқланди.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, интерлейкин-6, цистатин-С, коптокчалар филтрациясининг тезлиги, β-трансформацияловчи ўсиш омилли.

Abstract. This scientific article assesses the functional state of the heart using echocardiography in patients with chronic heart failure with diabetes mellitus and without diabetes mellitus. We also compared pro-inflammatory cytokines IL-6, TGF-β1, potassium, urine albuminuria and glomerular filtration rate with the use of determining cystatin-C in the blood serum of patients. In patients with chronic heart failure and diabetes mellitus, it was found that the quality of life, the level of stability to physical activity and clinical condition are significantly reduced compared with patients without diabetes mellitus.

Key words: Chronic heart failure, interleukin-6, cystatin-C, glomerular filtration rate, β-transforming growth factor.

Долзарблиги. Сўнги йиллардаги тадқиқотларда коморбидликнинг юқори бўлиши ҳаёт сифатини пасайтириб, ижтимоий мослашувни бузилишига ва ўлим кўрсаткичини ошишига олиб келиши қайд этилган. Коморбидликнинг учраши 18-44 ёшда 69%га, 45-64 ёшда 93%га, ёши 65дан ошганларда 98% га етади [17]. Кўп ҳолларда сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ва сурункали буйрак касаллиги (СБК) коморбидликда учраб беморлар ҳаёт сифати ва давомийлигига кескин салбий таъсир этмоқда. Ушбу ҳолатларни қандли диабет (ҚД) билан бирга келиши ёки қайд этилган оғир асоратларни унинг негизидан ривожланиши тобора кўп учрамоқда. Умумий популяцияга нисбатан

юрак қон-томир касалликлари, шу жумладан СЮЕга чалинганларда СБК ривожланиш эҳтимоли бир неча марта юқори. Ҳатто буйрак функционал ҳолатини унча кўп бўлмаган пасайиши ҳам бошқа омиллар таъсирига боғлиқ бўлмаган ҳолда юрак қон-томир хавфи билан ассоцияланади. NHANES III регистр маълумотларига кўра ҳар қандай иккита юрак қон-томир касалликлари хавфини мавжудлиги коптокчалар филтрациясини тезлигини (КФТ) бир дақиқада <60 мл бўлган СБК олиб келади [6].

СЮЕ II тип ҚД билан коморбид ҳолатда келганда у касалликнинг кечиши ва прогнозига сезиларли салбий таъсир кўрсатади. II тип ҚД мавжуд СЮЕ чап қоринча қон отиш фракцияси

сақланган ёки пасайган беморлар, ҚД бўлмаган бир хил чап қоринча қон отиш фракцияси мавжуд беморларга нисбатан NYHA бўйича юқори функционал синфларга (ФС) таснифланади [18, 14]. ҚД мавжуд беморларда тўқима даражасидаги яллиғланиш олди цитокинлари, жумладан, ИЛ-6, TGF- β_1 қон зардобиди меъёридан ошиб кетиши хисобига миокардда ва буйракларда фиброз жараёнлари жадал ривожланади [11].

СЮЕ мавжуд беморларда буйраклардаги фиброз ўзгаришлар КФТнинг камайишига ва касалликнинг кўп кузатиладиган нохуш асоратларидан бири хисобланган СБК ривожланишига олиб келади [5, 13]. Қон зардобидидаги креатинин микдори ёрдамида КФТ ни баҳолаш доим ҳам буйраклардаги ўзгаришларни ўз вақтида ва тўлақонли аниқлаш имконини бермайди [9]. Ҳозирги вақтда КФТ ни аниқлашда ишончлилиги креатининга нисбатан юқори бўлган эндоген маркер цистатин-С дан фойдаланилмоқда. Унинг ёрдамида нафақат коптокчалар фильтрацияси кўрсаткичлари балки буйрак проксимал каналчалари ҳолати ҳам баҳоланади. Ушбу маркерни қонда юқорилиги буйракда патологик жараёнлар кечаётганлигидан эрта далолат беради [3].

Эпидемиологик ва популяцион текшириш натижалари буйрак фаолиятининг эрта, ҳатто, субклиник бузилишлари ҳам СЮЕ мавжуд беморлар ахволининг кескин ёмонлашувига олиб келиши тўғрисида гувоҳлик беради. Қатор муаллифларнинг маълумотларига кўра СЮЕда буйрак дисфункцияси креатинин, креатинин клиренси, КФТ, цистатин С, микроальбинурия каби мезонларни қўллаган ҳолда 32-60 % ҳолатларда аниқланади [8].

Дунёнинг турли мамлакатларида ўтказилган кўп сонли тадқиқотлар ва чоп этилган адабиётлардан маълумки, терминал буйрак етишмовчилигининг асосий сабаби 2-тип ҚД хисобланади [15]. Диабетик нефропатияда артерия, артериолалар, буйрак коптокчалари ва каналчалари комплекс зарарланади. Натижада буйракларда СБК олиб келувчи диффуз ёки тугунли гломерулосклероз ривожланади. ҚД 2-5 марта СЮЕ ривожланиш хавфини оширади. Бу икки патологик жараён мавжуд бўлган ҳолларда ўлим кўрсаткичи 60-80% га фавқулотда кўпаяди. Клиник нуқтаи назардан диабетик нефропатияни 3 та босқичи фарқланади. Уларнинг биринчиси микроальбинурия, иккинчиси буйрак фаолияти сақланган протеинурия ва учинчиси сурункали буйрак етишмовчилиги.

Молекуляр тиббиёт ва экспериментал нефрологияда эришилган ютуқлар микроальбинурия ва протеинурия ривожланиш механизмларини мукамалроқ ўрганиш имкониятини яратди. Ҳозирги тадқиқотларга кўра

сийдик билан альбуминлар ажралишидан анча илгари буйракларда тузилмавий ва функционал ўзгаришлар ривожланади. Бунда коптокчалар тирқиш диафрагмасининг асосий таркибий қисми хисобланган подоцитлар етакчи ўрин тутади. Уларда қайд этилган ўзгаришлар микроальбинурия юзага келишидан анча олдин пайдо бўлиши кўрсатилган. Подоцит мураккаб тузилма бўлиб физиологик шароитларда қатор вазибаларни бажаради ҳамда мослашув хусусиятларга эга ва бир вақтнинг ўзида турли зарарловчи омилларга нисбатан ўта сезувчан хисобланади. Ҳар хил патоген агентлар таъсирида подоцитларда қатор ўзгаришлар (метаболик, токсик, гемодинамик) кузатилади [12].

Диабетик нефропатиянинг патогенези мураккаб бўлиб унда қатор сабаблар иштирок этади. Улар орасида кўпроқ ўрганилгани ва исботлангани метаболик (гипергликемия, гиперлипидемия) ҳамда гемодинамик (коптокчалар ичи гипертензияси, артериал гипертензия) ўзгаришлар хисобланади [1].

Гипергликемия буйракни зарарловчи муҳим метаболик омиллар гуруҳига киради ва ушбу шароитда барқарор гликозириланиш юз беради. Инсон организмда аутоокисланиш жараёнлари ва хужайра рецепторлари билан ўзаро таъсир юзага келади. Кейинги юз берадиган мураккаб кимёвий жараёнлар натижасида оксил тузилмалари ўзгаради ва бу ўз навбатида хужайраларни доимий зарарланишига олиб келади. Гликозириланишнинг сўнгги маҳсулотлари организмдаги асосий оқсилларни метаболизмини ўзгаришига сабаб бўлади. Улар ўз навбатида хужайралар пролиферациясини кучайтиради ва бу диабетик нефропатия жараёнларини янада авжлантиради [7, 16, 10].

Меъёрида пролиферация ва апоптоз жараёнлари ўзаро мувозанатда бўлади. ҚДда гипергликемия ва эндотелия дисфункцияси ривожланиши натижасида юзага келган қатор омилларнинг фаоллашиши оқибатида мувозанат пролиферация томонга қараб силжийди.

ҚД оқибатида ривожланган нефропатия мураккаб жараён эканлигини тасдиқлайди. Улар негизида ривожланган СЮЕ ёки сўнгги асоратни қандли диабет билан бирга кечиши нафақат беморларни шифохонага қайта ётишлари балки ўлим ҳолатларини ҳам кескин оширади. Бу эса ўз навбатида, муаммо устида тадқиқотларни давом эттириш зарурлигини кўрсатади.

Тадқиқотнинг мақсади сурункали юрак етишмовчилиги қандли диабет ва усиз кечган беморларда айрим лаборатор ва функционал кўрсаткичларни ўзаро солишмирма таҳлил қилиш.

Тадқиқод манбаи ва усуллари. Илмий ишда сурункали юрак етишмовчилиги қандли диабет билан коморбидликда ва усиз кечган

хамда улар негизда ривожланган сурункали буйрак касаллиги С2ва С3а мавжуд 80 нафар беморлар кузатилдилар. Улар ўз навбатида 40 нафар бемордан иборат иккита гуруҳга ажратилдилар. А-гуруҳни СЮЕ+қандли диабет мавжуд ваБ–гуруҳ СЮЕ + қандли диабетсиз кечганбеморлар ташкил қилдилар.Уларнинг 45 нафари (56,25%) эркаklar ва 35 (43,75%) аёллардан иборат бўлди. Қўйилган вазифаларнинг ечимини амалга ошириш мақсадида илмий тадқиқод иши қўйидагича амалга оширилди.

Тадқиқотга жалб этилган беморларда СЮЕ ташхиси ва унинг функционал синфлари уларнинг шикоятлари, анамнези, объектив кўрик ва лаборатор – асбобий текширувлар асосида Нью-Йорк кардиологлар жамияти (New – York Heart Association, 1964) мезонларига кўра аниқланди.

Қандли диабет ташхиси барча ҳолларда эндокринолог маслаҳати ўтказилиб тегишли лаборатор текширувлар ёрдамида тасдиқланганидан сўнг қўйилди ва кузатувга касаллик давомийлиги 3 ва ундан ортиқ йил бўлган 2-тип қандли диабет аниқланганбеморлар олинди. Кузатув давомида беморлар мунтазам равишда эндокринолог томондан кузатилдилар ва улар тавсиясига кўра гипогликемик даво муолажалари олиб борилди. Кузатувдаги барча беморларда даволаш бошланишидан олдин ва 3 ойдан сўнг лаборатор-асбобий текширувлар ўтказилди.Шунингдек, КФТни қондаги цистатин-С даражаси бўйича ҳисоблаш Ноек ва ҳаммуаллифлар (2003) формуласи бўйича аниқланди. Барча иммунофермент ва биокимёвий

текширувлар СОВАС 6000 (Германия-Япония) ускунасида Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникаси клиник-лаборатор диагностика бўлимида амалга оширилди.

Тадқиқотда олинган маълумотларга статистик ишлов беришда MS Excel (2016) пакетли компьютер дастуридан фойдаланилди. Барча жадвалларда келтирилган кўрсаткичларнинг ўртача арифметик ва стандарт оғишлари ($M \pm m$) ҳисобланилди. Гуруҳлар ўртасидаги тафовутлар ишончилиги Студент мезонларини тоқ ва жуфт фарқларини қўллаш орқали аниқланди.

Тадқиқот натижалари. Ушбу нуқтаи назардан биз кузатувимиздаги СЮЕ мавжуд ҚД аниқланган ва аниқланмаган беморлар гуруҳида, лаборатор, юрак ремоделланиши ва КФТкаби кўрсаткичларнинг солиштирма таҳлилини ўтказдик. Қўйидаги 1 – жадвалда тадқиқотга жалб қилинган асосий А ва Б гуруҳ беморларда ўтказилган эхокардиография кўрсаткичлари маълумотлари келтирилган. Жадвалда келтирилганидек, чап қоринча сўнги систолик ўлчами А гуруҳ беморларда СЮЕнинг II ва III ФСда мос равишда $45,3 \pm 1,8$ мм ва $50,35 \pm 1,6$ мм, Б гуруҳда эса $42,6 \pm 1,2$ мм ва $46,9 \pm 1,5$ ммни ташкил этди ва улар ўзаро солиштирма ўрганилганда ишончли фарқлар аниқланмади ($P > 0,05$). Чап қоринча диастолик ўлчами А ҳамда Б гуруҳ СЮЕнинг II ФС мавжуд беморларда $64,4 \pm 1,6$ мм ва $59,9 \pm 1,2$ ммга, СЮЕнинг III ФС мавжуд беморларда иккала гуруҳда ҳам мос равишда $69,35 \pm 1,5$ мм ва $65,3 \pm 1,2$ мм га тенг бўлди ва ишончли фарқ қайд этилди ($P < 0,05$).

Жадвал 1. Сурункали юрак етишмовчилиги II-III функционал синфи қандли диабет ва усиз кечганбеморларда эхокардиография ёрдамида аниқланган юрак ичи гемодинамикаси кўрсаткичлари

№	Кўрсаткичлар	А гуруҳ, СЮЕ II- III ФС қандли диабет мавжуд (n=40)		Б гуруҳ, СЮЕ II- III ФС қандли диабетсиз (n=40)	
		СЮЕ ФС II (n=20)	СЮЕ III ФС (n=20)	СЮЕ ФС II (n=20)	СЮЕ ФС III (n=20)
1	Чап қоринча сўнги систолик ўлчами (26-38 мм), мм	$45,3 \pm 1,8$	$50,35 \pm 1,6$	$42,6 \pm 1,2$	$46,9 \pm 1,5$
2	Чап қоринча сўнги диастолик ўлчами (44-54 мм), мм	$64,4 \pm 1,6^*$	$69,35 \pm 1,5^*$	$59,9 \pm 1,2$	$65,3 \pm 1,2$
3	Чап қоринча сўнги диастолик ҳажми (88-145 мл), мл	$178,3 \pm 7,7$	$203,9 \pm 7,9$	$174,6 \pm 4,1$	$192,3 \pm 6,8$
4	Чап қоринча сўнги систолик ҳажми (45-68 мл), мл	$97,3 \pm 5,2^*$	$112,3 \pm 9,1$	$83,15 \pm 3,4$	$104,15 \pm 8,1$
5	Чап қоринча қон отиш фракцияси, %	$42,1 \pm 1,2^*$	$36,5 \pm 0,9^{**}$	$46,2 \pm 1,0$	$41,7 \pm 1,3$
6	Чап қоринча миокард вазни, г	$233,5 \pm 4,4^*$	$247,5 \pm 6,2$	$220,3 \pm 3,9$	$240,9 \pm 5,5$

Изоҳ: * - даврдан олдинги кўрсаткичлар фарқи ишончилиги: * - $p < 0,05$., ** - $p < 0,01$.

Жадвал 2. Сурункали юрак етишмовчилиги II-III функционал синфи қандли диабет ва усиз кечган беморларда биокимёвий ҳамда жисмоний юкламага чидамлилиги, ҳаёт сифати ва клиник ҳолатлари кўрсаткичларининг солиштирма таҳлили

№	Кўрсаткичлар	А гуруҳ, СЮЕ II- III ФС қандли диабет мавжуд (n=40)		Б гуруҳ, СЮЕ II- III ФС қандли диабетсиз (n=40)	
		СЮЕ ФС II (n=20)	СЮЕ III ФС (n=20)	СЮЕ ФС II (n=20)	СЮЕ ФС III (n=20)
1	Цистатин-С, мкг/мл	1.26±0,04	1.56±0,08**	1.15±0,05	1.25±0,05
2	Интерлейкин-6, пг/мл	15.39±1,5*	23.74±1,7***	11.59±0,8	14.7±0,55
3	TGF β ₁ , нг/мл	4,87±0,3**	7,4±0,3*	3,58±0,27	5,89±0,4
4	Калий, ммол/л	4.42±0,08*	5.02±0,07***	4.2±0,07	4.5±0,08
5	Албуминурия, 30-300 мг/л	351,45±10,2***	424,05±13,2***	298,96±10,5	345,95±9,7
6	6 дақиқалик юриш синамаси, метр	312,2±16,50*	192,4±12,2**	363,2±12,31	249,4±12,50
7	Ҳаёт сифати, балл	55,6 ± 1,9*	70,4 ± 2,1***	48,9 ± 2,1	58,3 ± 2,0
8	Клиник ҳолатни баҳолаш, балл	6,0 ± 0,3*	7,84 ± 0,27*	5,2 ± 0,19	7,08 ± 0,3

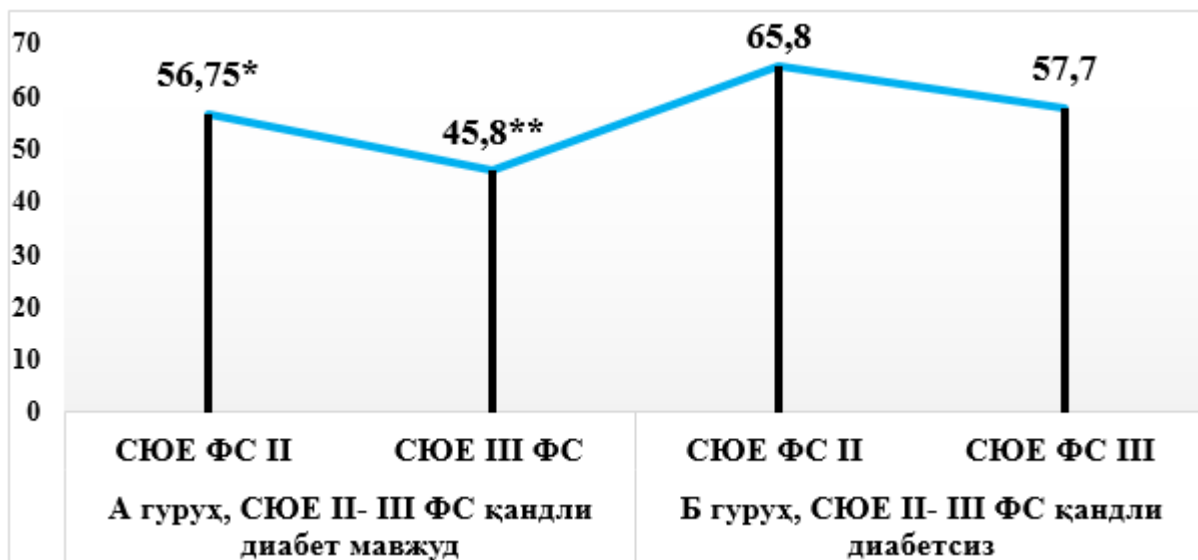
Изоҳ: * - даврдан олдинги кўрсаткичлар фарқи ишончилиги: * - p<0,05., ** - p<0,01. *** - p<0,001.

Чап қоринча сўнги диастолик ҳажми биринчи гуруҳ беморларда СЮЕнинг II ва III ФСда мос равишда 178,3±7,7мл ва 203,9±7,9мл, иккинчи гуруҳда эса 174,6±4,1мл ва 192,3±6,8мл ни ташкил этиб ишончли фарқлар кузатилмади (P>0.05). Чап қоринча сўнги систолик ҳажми СЮЕнинг II ФС мавжуд А ҳамда Б гуруҳ беморларда мос равишда 97,3±5,2 мл ва 83,15±3,4 мл га тенг бўлиб ишончли фарқ қайд этилди (P<0,05). СЮЕнинг III ФС мавжуд беморларда иккала гуруҳ кўрсаткичлари орасида ишончли фарқ кузатилмади (мос равишда 112,3±9,1мл ва 104,15±8,1мл, P>0,05).

Чап қоринча қон отиш фракцияси (ЧҚҚОФ) ҚД мавжуд СЮЕнинг II ФС беморларда 42.1±1,2%, ҚД мавжуд бўлмаган СЮЕнинг II ФС беморларда 46.2±1,0% ни ташкил этди ва ишончли фарқ аниқланди (P<0,05). СЮЕнинг III ФС мавжуд беморларда эса иккала гуруҳда мос равишда 36,5±0,9 % ва 41,7±1,3 % га тенг бўлиб, юқори ишончли фарқ қайд этилди (P<0,01). Чап қоринча миокард вазни А гуруҳ беморларда СЮЕнинг II ва III ФСда мос равишда 233,5±4,4 г ва 247.5±6,2г, Б гуруҳда эса 220,3±3,9 г ва 240.9±5,5 г ни ташкил этди ва улар ўзаро солиштирма ўрганилганда II ФС мавжуд беморларда ишончли фарқ аниқланди (P<0.05). Қўйилган мақсад ва вазифалардан келиб чиқиб тадқиқотга жалб қилинган беморларда қон зардобиди яллиғланиш олди цитокинлари ИЛ-6, TGF- β₁, ундан ташқари калий, сийдикда албуминурия ҳамда цистатин-С ни ва у ёрдамида коптокчалар филтрацияси тезлигини ўргандик. Шунингдек, кузатувимиздаги СЮЕ мавжуд ҚД ва усиз кечган асосий А ва Б гуруҳ беморларнинг жисмоний юкламага чидамлилиги, ҳаёт сифати

ҳамда клиник ҳолатлари кўрсаткичларини ҳам ўзаро солиштирма баҳоладик. Қуйидаги 2-жадвал ва 1-расмда олинган натижалар келтирилган.

Цистатин-С кўрсаткичлари А ҳамда Б гуруҳ СЮЕ II-ФС мавжуд беморларда мос равишда 1.26±0,04 мкг/мл ва 1.15±0,05 мкг/мл ни ташкил этди ҳамда ишончли фарқ аниқланмади (P>0.05). СЮЕ-III ФС мавжуд биринчи гуруҳда 1.56±0,08 мкг/мл ва иккинчи гуруҳда 1.25±0,05 мкг/мл га тенг бўлди ва фарқлар ишончли бўлди (P<0,01). Интерлейкин-6 кўрсаткичлари Б гуруҳ СЮЕ II-ФС мавжуд беморларда 11.59±0,8 пг/мл ва А гуруҳда 15.39±1,5 пг/мл ни ташкил қилиб, 1.33 маротаба юқори бўлди ҳамда ишончли фарқ қайд этилди (P<0,05). СЮЕ-III ФС мавжуд А ва Б гуруҳда мос равишда 23.74±1,7 пг/мл ҳамда 14.7±0,55 пг/мл га тенг бўлиб, 1.46 маротаба юқори бўлди (P<0,001). А ва Б гуруҳ СЮЕ II-ФС мавжуд беморларда TGF β₁ кўрсаткичлари ўзаро солиштирилганда фарқ ишончли бўлди (мос равишда 4,87±0,3 нг/мл ва 3,58±0,27 нг/мл ҳамда 1.36 маротаба юқори, P<0,01). СЮЕ-III ФС мавжуд биринчи гуруҳда 7,4±0,3 нг/мл ҳамда иккинчи гуруҳда 5,89±0,4 нг/мл га тенг бўлиб, 1.27 маротаба юқори бўлди ва ишончли (P<0,01) фарқ қайд этилди. Қон зардобидида калий миқдори барча гуруҳларда меъёр кўрсаткичларда бўлган бўлса ҳам ҚД мавжуд беморларда сезиларли юқори бўлди (гуруҳлар ўртасида II ва III ФС га мос равишда 4.42±0,08 ва 4.2±0,07 ммол/л, P<0,05, 5.02±0,07 ва 4.5±0,08 ммол/л, P<0,001). Сийдикда альбуминурия кўрсаткичлари СЮЕ II ФС мавжуд ҚД билан кечган А ва Б беморларда мос равишда 351,45±10,2 мг ҳамда 298,96±10,5 м га тенг бўлиб юқори ишончли (P<0,001) фарқ қайд этилди.



Изоҳ: * - давдан олдинги кўрсаткичлар фарқи ишончилиги: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$.

Расм 1. Сурункали юрак етишмовчилиги II-III функционал синфи қандли диабет ва усиз кечган беморларда коптокчалар филтрацияси тезлиги (мл/мин/1.73м²) кўрсаткичларининг солиштирма таҳлили

Ҳар иккала гуруҳда III ФС мавжуд беморларда эса бу кўрсаткич $298,96 \pm 10,5$ мг ва $345,95 \pm 9,7$ мг ни ташкил этди ҳамда юқори ишончли ($P < 0,001$) фарқ кузатилди. Беморларнинг жисмоний юкламага чидамлик даражасини баҳолашда дақиқалик юриш синамаси орқали баҳоладик. Бунда асосий А гуруҳдаги СЮЕ II ФС мавжуд беморлар 6 дақиқа давомида юриш ўртача $312,2 \pm 16,50$ метр, Б гуруҳ беморлар эса $363,2 \pm 12,31$ метр масофани босиб ўтди ва улар орасидаги фарқ ишончли бўлди. Иккала гуруҳдаги СЮЕ III ФС мавжуд беморларда бу кўрсаткич бир-биридан юқори ишончли ($P < 0,01$) фарқ қилди (мос равишда $192,4 \pm 12,2$ метр ва $249,4 \pm 12,50$ метр, 1,3 маротаба кам). Миннесот сўровномаси ёрдамида беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичлари ўрганилганда қуйидаги натижалар қайд этилди. А ва Б гуруҳдаги СЮЕ II ФС мавжуд беморларда мос равишда $55,6 \pm 1,9$ ва $48,9 \pm 2,1$ балл аниқланди ва улар орасидаги фарқ ишончли бўлди. А гуруҳдаги СЮЕ III ФС мавжуд беморларда $70,4 \pm 2,1$ балл қайд этилди ва худди шундай иккинчи гуруҳдаги беморлардан 1,2 маротаба юқори бўлди ($P < 0,001$). Тадқиқотга жалб этилган беморлар КХБШ ёрдамида баҳоланганда қуйидаги натижалар олинди. СЮЕ ҚД билан кечган ҳар иккала ФС беморларда ҚД мавжуд бўлмаганларга нисбатан ишончли ($P < 0,05$) фарқ қайд этилди (кўрсаткичлар мос равишда гуруҳлар ўртасида $6,0 \pm 0,3$ ва $7,84 \pm 0,27$ балл, $5,2 \pm 0,19$ ва $7,08 \pm 0,3$ баллни ташкил этди). Шунингдек, юқорида қайд этганимиздек тадқиқотга жалб қилинган беморларда цистатин-С кўрсаткичлари асосида КФТ ҳисобланди. Қуйидаги 1-расмда ушбу маълумотлар келтирилган. Ушбу расмда келтирилганидек, коптокчалар филтрацияси тезлиги А ва Б

гуруҳнинг СЮЕ II ФС мавжуд беморларда мос равишда $56,75 \pm 2,2$ мл/мин/1.73м² ва $65,8 \pm 2,89$ мл/мин/1.73м² га тенг бўлди ва улар ўзаро солиштирма ўрганилганда ишончли фарқлар аниқланди ($P < 0,05$). СЮЕ III ФС ҚД мавжуд беморларда ушбу кўрсаткич $45,8 \pm 2,6$ мл/мин/1.73м² ва СЮЕ III ФС ҚД мавжуд бўлмаганларда $57,7 \pm 2,7$ мл/мин/1.73м² ни ташкил этди ва юқори ишончли фарқ аниқланди ($P < 0,01$).

Хулоса. Ўтказилган таҳлиллар СЮЕ коморбид ҳолатда, жумладан, ҚД билан кечганда унинг ФС ларига мос равишда юрак ичи гемодинамик кўрсаткичларида ҚД мавжуд бўлмаганларга нисбатан салбий ўзгаришлар кузатилади. Булар чап қоринча сўнги диастолик ўлчами, сўнги систолик ҳажми, миокард вазни ва қон отиш фракциясида яққол намоён бўлди. СЮЕ II-III ФС мавжуд ҚД билан кечган беморлар қонида цистатин-С, ИЛ-6, TGF- β_1 ва сийдикда албуминурия кўрсаткичларининг ҚДсиз беморларга нисбатан ишончли юқори эканлиги қайд этилди. Шунингдек, ҚД мавжуд беморларда цистатин-С ёрдамида аниқланган КФТ нинг пастлиги, ушбу гуруҳ беморларда буйрақларда қайтмас патологик ўзгаришлар кузатилишини кўрсатади ва бунинг оқибатида уларда эрта СБК ривожланади. Беморларда ўтказилган солиштирма таҳлил СЮЕ мавжуд ҚД билан кечганда жисмоний юкламаларга бўлган чидамлилиги, ҳаёт сифати ва клиник ҳолати ҚД мавжуд бўлмаганларга нисбатан мос равишда ишончли салбий таъсир қилишини кўрсатди.

Адабиётлар:

1. Бобкова И.Н., Шестакова М.В., Диабетическая нефропатия-фокус на повреждение подоцитов // Нефрология. -2015. Т.19. -№2. -С.33-44.

2. А.Р. Богданова, О.Н. Сигитова // Современные принципы диагностики ишемической болезни почек // Вестник современной клинической медицины. -2014. -Т 7 (прил. 1). -С.46—52.
3. Кузнецова Т.Е., Боровкова Н.Ю. // Цистатин с в диагностике хронической болезни почек в клинической практике. // Архив внутренней медицины. -2014; -6 (20): -С.38—41.
4. Кузьмин, О.Б. Механизмы развития и прогрессирования нефропатии у больных сердечной недостаточностью с хроническим кардиоренальным синдромом // Нефрология. - 2011. - № 15(2). - С.20-29.
5. Кенжаев, М. Л., Ганиев, У. Ш., Холов, Г. А., & Джураева, Н. О. // Патогенетический механизм эндотелиальной дисфункции в зависимости от вида острого коронарного синдрома. // Наука молодых—Eruditio Juvenium, -2015 -(3), -С.46-50.
6. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. // Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Сердечная недостаточность. 2017; 18 (1): 3—40.
7. Насыбуллина А. А., Булашова О. В., Ослопов В. Н., Газизянова В. М., Хазова Е. В., Мустафин Э. Э., Хуснутдинова Г. Р. // Клиническая характеристика пациентов с сердечной недостаточностью в сочетании с хронической болезнью почек // Вестник современной клинической медицины. -2015.
8. Смирнов И.Е., Кучеренко А.Г., Смирнова Г.И. Бадалян А.Р. // Диабетическая нефропатия. // Российский педиатрический журнал. -2015; - 18(4): -С. 43-50;
9. Ткаченко Е.И., Боровкова Н.Ю., Буянова М.В.// Анемия при хронической сердечной недостаточности: взгляд на патогенез и пути коррекции. // Кардиология – 2019.-№ 2 (157)
10. Урясьев О.М., Дубинина И.И., Берстнева С.В. // Исследование цистатина с при хронической болезни почек у больных сахарным диабетом 2 типа. // Мед. вестн. Северного Кавказа. -2016; -11 (4): -С.537-539.
11. Холов, Г. А., Кенжаев, М. Л., Ганиев, У. Ш., Джураева, Н. О., & Абдижалилова, С. И. // Роль ранних признаков ремоделирования сердца в прогнозе хронической обструктивной болезни легких. // Наука молодых—Eruditio Juvenium, -2015 -(1), -С.-56-67.
12. Холов, Г. А., Ганиев, У. Ш., & Джураева, Н. О. // Влияния кардиоселективных бета-блокаторов на эндотелиальную функцию у больных хронической обструктивной болезнью легких. // Наука молодых—Eruditio Juvenium, -2015 -(2), - С.33-45.
13. Шестакова М.В., Чугунова Л.А., Шамхалова М.Ш., Дедов И.И. // Диабетическая нефропатия: достижения в диагностике, профилактике, лечении. Сахарный диабет. -2005; -3: -С. 22—25.
14. Bugger H, Abel ED. // Molecular mechanisms of diabetic cardiomyopathy. Diabetologia. // -2014;-57(4):-P.-660-671.
15. Gbadegesin RA et al. // HLA-DQA1 and PLAG2 are candidate risk loci for childhood-onset steroid-sensitive nephrotic syndrome. // J. Am. Soc. Nephrol 26, 1701–1710 (2015). 15-11.
16. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Inter (Suppl.) -2013; -3: 1–150.
17. Kholov G. A., & Djuraeva N. O. // Evaluation of cardiorespiratory indicators on the basis of complex treatment of chronic obstructive pulmonary disease with pulmonary hypertension. // Art of medicine international medical scientific journal, - 2022. -2(1).
18. McMurray JJV et al. Heart failure: a cardiovascular outcome in diabetes that can no longer be ignored. // Lancet Diabetes Endocrinol. -2014;-2(10):-P.843-851.
19. Orifovna, D. N. // Comparative Characteristic of the use of Glucose-Containing Drugs in A Complex and Separate with Diabetes Mellitus Associated with Chronic Renal Pathology. // Central asian journal of medical and natural sciences, -2021. -393-396
20. Remuzzi G, Schieppati A, Ruggenti P. Clinical practice. Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. -2002; -346(15): p. 1145-1151.
21. Satirapoj B. // Nephropathy in diabetes. Adv Exp Med Biol. -2012; -(771): -P. 107–122.
22. Suskin N, McKelvie RS, Burns RJ, et al. // Glucose and insulin abnormalities relate to functional capacity in patients with congestive heart failure. // Eur Heart J. 2000;21(16):1368-1375.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И БЕЗ НЕГО

Джураева Н.О.

Резюме. В данной научной статье проведена оценка функционального состояния сердца с помощью эхокардиографии у больных с хронической сердечной недостаточностью с сахарным диабетом и без сахарного диабета. Также сравнивали провоспалительные цитокины ИЛ-6, TGF-β₁, калий, альбуминурию мочи и скорость клубочковой фильтрации используя определение цистатина-С в сыворотке крови у больных. У больных с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом установлено, что качество жизни, уровень устойчивости к физическим нагрузкам и клиническое состояние достоверно снижены по сравнению с больными без сахарного диабета.

Ключевые слова: Хроническая сердечная недостаточность, интерлейкин-6, цистатин-С, скорость клубочковой фильтрации, β-трансформирующий фактор роста.



Жабборова Ойша Искандаровна, Абдуллаева Муслима Ахадовна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

Жабборова Ойша Искандаровна, Абдуллаева Муслима Ахадовна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

PROGNOSTIC MARKERS OF OSTEOPOROSIS IN CLIMACTERIC WOMEN

Jabborova Oysha Iskandarovna, Abdullayeva Muslima Akhadovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Долзарблиги. Ушбу мақолада климакс даврида бугунги кунда қўлаб учровчи остеопороз асоратини аниқлаш бўйича бажарилган тадқиқот натижалари келтирилган. Тадқиқот мақсади. Климакс даврида аёлларда остеопорозни башорат қилиш ва унга эрта таъхис қўйишида биокимёвий маркерларнинг ўрнини аниқлаш ва баҳолашдан иборат. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқотда климакс даврини бошидан кечираётган, остеопороз ривожланиши хавф омиллари бўлган 100 нафар аёл қатнашди. Барча аёллар Бухоро вилояти қўп тармоқли марказий касалхонасида текширувдан ўтказилди. Бунда минерал алмашинув кўрсаткичларини ўрганиш учун аёллардан олинган қон намуналари, ультратовушли денситометрия натижаларидан фойдаланилди. Тадқиқот натижалари. Тадқиқот натижалари таҳлили қон биокимёвий параметрлари (шиқорий фосфатаза, кальций)нинг қийматлари перименопауза давридаги аёлларда денситометрик параметрга (T-score) тесқари пропорционал бўлганлигини кўрсатди. Хулоса. Ушбу кўрсаткичлар башорат қилиш белгиси сифатида жуда муҳим бўлиб у остеопороз ривожланишини эрта босқичларда аниқлашга имкон беради.

Калит сўзлар: остеопороз, шикорий фосфатаза, суяк резорбцияси, остеоденситометрия.

Abstract. Relevance. This article presents the results of a study on osteoporosis, as it is often found today. Purpose of the study. To evaluate the prognostic value of biochemical markers of mineral metabolism in predicting osteoporosis in menopausal women. Materials and research methods. In this study, we examined 100 menopausal women at risk for osteoporosis. All patients were examined in the Bukhara Regional Multidisciplinary Hospital. In this case, the methods of biochemical analysis and osteodensitometry were used. Research results. The results showed that the change in biochemical parameters (alkaline phosphatase, calcium) from reference values to osteodensitometric parameters is inversely proportional in menopausal women. Conclusion. These parameters are prognostically valuable, since their change can predict osteoporosis in the early stages of development.

Key words: osteoporosis, alkaline phosphatase, bone resorption, osteoblasts, osteoclasts, osteodensitometry.

Долзарблиги. Барча аёллар ўз ҳаёти давомида фертил ёшдан қарилик ёшига ўтишади бу климакс даври деб аталади. Бунда гормонал, асаб ва бошқа тизимларда ўзгариш содир бўлади, шулардан бири суяк ҳосил юёлиш жараёнига таъсиридир [3,4,5,7]. Барчамизга маълумки, эстрадиол гормони нафақат жинсий, балки юрак қон-томир тизимига ўзининг кенгайтирувчи таъсири орқали намоён бўлади, суякга эса остеобласт ишлаб чиқарилишини рағбатлантириш

ва остеокластни пасайтириш орқали бўлади [1,2,6]. Климакс давригача барча тизимлар яхши ишлайди, ундан сўнг эса ўзгаришлар туфайли ушбу тизимларда номутаносиблик кузатилади [8,9,10]. Айнан шу даврда кўпчилик аёлларда гипертония ва остеопороз учрайди. Ушбу касаллик асорати сифатида кардиодилатация ва синишлар кузатилади.

Тадқиқотнинг мақсади. Климакс даврида аёлларда остеопорозни башорат қилиш ва унга

эрта ташхис кўйишда биокимёвий маркерларнинг ўрнини аниқлаш ва баҳолашдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тадқиқотда климакс даврини бошидан кечираётган, остеопороз ривожланиши хавф омиллари бўлган 100 нафар аёл қатнашди. Барча аёллар Бухоро вилояти кўп тармокли марказий касалхонасида текширувдан ўтказилди. Бунда минерал алмашинув кўрсаткичларини ўрганиш учун аёллардан олинган қон намуналари, ультратовушли денситометрия натижаларидан фойдаланилди. Ўрганилаётган кўрсаткичнинг ўртача арифметик (M), ўртача квадратик оғиш (σ), ўртача кўрсаткич стандарт хатоси (m), нисбий ўлчамларини (частота, %) ҳисоблаш билан вариацион параметрик ва нопараметрик статистика усуллари қўлланилди. Олинган ўлчовларнинг статистик қиймати эксцесс мезони бўйича таксимотнинг меъёрийлиги ва бош дисперсиялар тенглиги (F – Фишер мезони) га кўра ўрганилди, хато эҳтимолини (P) ҳисоблаш билан Стьюдент (t) мезони бўйича аниқланди. $P < 0,05$ ишончлилик даражаси статистик аҳамиятли ўзгаришлар сифатида қабул қилинди.

Тадқиқот натижалари ва унинг таҳлили.

Маълумки, климакс ёшидаги аёлларда эстрадиол миқдорининг пасайиши ва ФСГ миқдорининг кўтарилиши ҳисобига организмдан кальций микроэлементи қонга ювилиб чиқа бошлайди, натижада унинг миқдори гоҳида қонда норма бўлган вақтда ҳам суяқлардаги миқдори камайиши ҳисобига остеопороз ривожлана бошлайди. У авваламбор остеопениядан бошланиб, кейинчалик остеопороз ва атравматик синишларга олиб келиши мумкин. Биз перименопауза давридаги аёлларни текшираётганимиз ва юқоридаги патологиянинг ёшга боғлиқ хусусиятлари мавжудлиги туфайли уларнинг ёшини ўрганишга қарор қилдик. Текширилганларнинг ўртача ёши 46,9 ёшни ташкил этди. Текширилган беморларнинг ярмидан ортиғи (57,9%, $n=70$) қишлоқ аёллари бўлиб, қолган беморлар эса (42,1%, $n=51$) шаҳарда доимий яшаб келган. Текширилганларга қуйидаги ташхислар қўйилди: менструал циклининг бузилиши – 19,8% ($n=24$); бел-думғаза радикулити – 10,7% ($n=13$); аномалияли бачадондан қон кетиши – 23,1% ($n=28$); дисфункцияли бачадондан қон кетиши – 20,7% ($n=25$); қовурғалар орасида невралгия – 9,9% ($n=12$); ўткир метрoэндометрит – 3,3% ($n=4$).

Климакс давридаги текширилган аёлларда кўпинча турли даражадаги анемиялар аниқланди (36,4%, $n=14$). Учраш частотаси бўйича кейинги ўринларда артерияли гипертензия (16,5%, $n=20$), ОИТ касалликлари (15,7%, $n=19$), бачадон миомаси (11,6%, $n=14$), ЮТТ касалликлари (9,9%, $n=12$), ЮҚТ касалликлари (8,3%, $n=10$) бўлди.

Текширилган беморларнинг клиник характеристикаси беморлар шикоят, жумладан, уларда оғриқлар мавжудлиги белгиланмаганида тўлиқ бўлмас эди. Қорин ости оғриқлари 29 нафар (24,0%) аёлда, бел соҳасидаги оғриқлар 17 нафар (14,1%) аёлда аниқланди. Қолган 75 нафар (61,9%) аёлда бемор шикояти сифатида оғриқлар аниқланмади. Бундан ташқари, кам сонли аёллар (18,2%, $n=22$) ҳайз циклининг бузилиши ҳақида шикоят қилишган бўлса, текширилган беморларнинг маълум қисми жинсий йўллардан мазок кўринишидаги ажралмалар ҳақида шикоят билдиришди (3,3%, $n=4$). Текширилган барча беморлар орасида аборт 19 ҳолатда (15,7%), муддатидан аввал туғруқлар 7 ҳолатда (5,8%), ўлик бола туғилиши 4 ҳолатда кузатилиб, улар жами текширилганларнинг 3,3% ини ташкил қилди. Таъкидлаш жоизки, текширилган аёлларда ўз вақтида бўлган туғруқлар 292 ҳолатда кузатилган бўлиб, бу ўртача ҳар бир текширилиувчига 2,4 туғруқдан тўғри келади. Текшириш давомида аёллар, асосан, трансдермал спрей, БИВдан, айрим ҳолатларда ОК, ИК ва календар усулларида фойдаланишган.

Текширилган барча аёллар ($n=121$) олинган параметрларни таққослаш ва ишончли маълумотларни олиш учун 3 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ климакс даври физиологик кечган аёллар ($n=41$); 2-гуруҳ – дори-дармон билан профилактик даво олмаган, остеопорознинг клиник белгилари намоён бўлган аёллар ($n=40$); 3-гуруҳ – скрининг-тадқиқот ва профилактик даво қўлланилган, остеопорознинг эрта клиник белгилари мавжуд бўлган аёллар ($n=40$). Касаллик профилактикаси ва даволовчи терапияси 3 ой давомида тирсак соҳасига 1 дозада сепиладиган Лензетто трансдермал спрей препарати, қунига 1 таблеткадан кальций Д3, ҳафтасига 1 марта 70 мг алендрон кислота қабул қилишдан ташкил топди.

Ушбу гуруҳ аёлларига МГТ мақсадида таркибида эстроген сақловчи Лензетто трансдермал спреий климактерик синдромни мажмуавий равишда даволаш учун қўлланилди. Ушбу дори воситаси микродозаларда, узлуксиз режимда, самарадорлик даражаси биз ўрганаётган кўрсаткичларнинг мониторинги асосида кузатилди. Мазкур дори воситасини танлашимизга сабаб шундаки, дори моддаси спрей трансдермал ҳолатда тез ва ножўя таъсирсиз организмга сўрилади ва жигар орқали метаболизмга учрамайди.

Шу сабабдан аёл беморларга Лензетто препаратининг дозасини яна 3 ой давомида узлуксиз режимда 2 дозага ошириш тайинланди. Такрорий даволаш курсидан кейин қондаги биокимёвий маркерлар миқдори ва денситометрик кўрсаткичлар ўрганилди.

Жадвал 1. Тадқиқот гуруҳларида биокимёвий маркерлар ва денситометрик параметрлар динамикаси (n=121)

Кўрсаткичлар	Референт қийматлар	Кўрсаткичлар, n=121
Ишқорий фосфатаза, бирл/л	240	231,13±2,71*↓
Кальций, мг/дл	2,0–3,0	1,95±0,03*↓
Эстрадиол, нмол/л	0,05–0,7	0,43±0,04↔
T-score	0,1–1,0	1,25±0,06*↑

Тадақиқотдан олинган натижаларни таҳлил қилиб, биз аёлларда ушбу даврида суяк тўқимасининг минерал тўйинганлиги бузилиши ўртасида сезиларли боғлиқлик борлигини аниқладик. Климакс ёшидаги аёллар маркерлар миқдори референт кўрсаткичларга нисбатан ўзгариши аниқланганида остеопениянинг клиник белгилари намоён бўлгунига қадар босқичида унинг бошланишини башорат қилиш ва остеопорознинг профилактик давоси самарадорлигини баҳолаш имконияти яратилди.

Текширилган аёлларда (n=100) олинган натижалар референт маълумотлар билан таққосланиб келтирилган. Тадқиқотларнинг кейинги босқичларида климакс давридаги аёлларда денситометрия параметрлари ва биокимёвий маркерлар ўрганилди. Олинган натижалар биокимёвий маркерлар (ишқорий фосфатаза, кальций), эстрадиол ва денситометрик параметрлар текширилганларда референт қийматлардан турли йўналишда фарқ қилганлигини кўрсатди (1-жадвал).

Климакс давридаги аёлларда ишқорий фосфатаза миқдори референт кўрсаткичларга нисбатан паст ($P < 0,05$), шунингдек, текширилганларда кальцийнинг даражаси ҳам референт кўрсаткичлардан фарқланиб, паст эканлиги аниқланди. Эстрадиол миқдори нормал референт кўрсаткичлар чегарасида бўлса, денситометрик кўрсаткич эса, юқори.

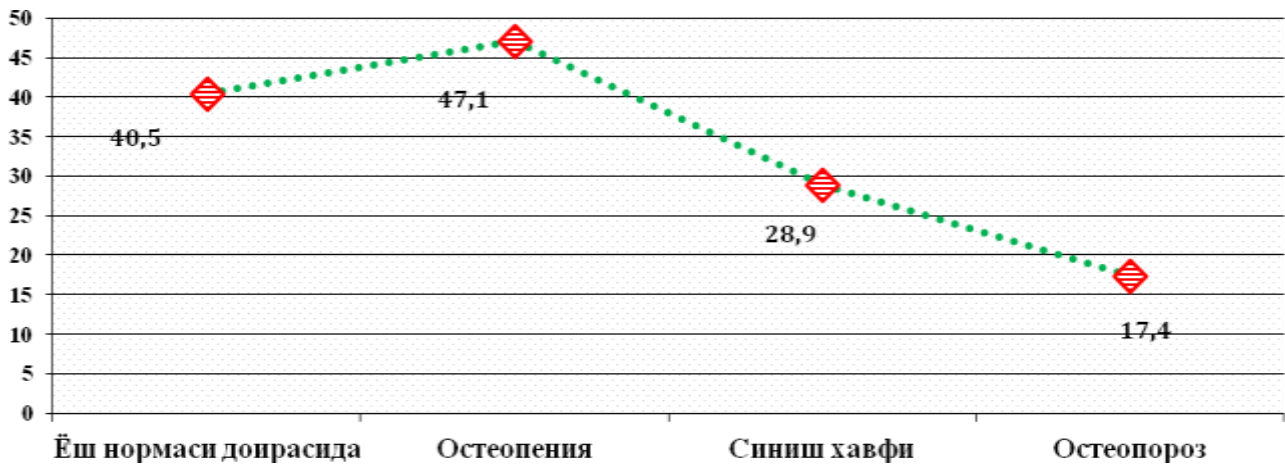
Тадақиқот натижалари таҳлили кон биокимёвий параметрлари (ишқорий фосфатаза, кальций)нинг қийматлари перименопауза давридаги аёлларда денситометрик параметрга (T-score) тескари пропорционал бўлганлигини кўрсатди. Бу мазкур параметрлардан текширилган аёл беморларнинг ушбу тоифасида организм ҳолатини баҳолаш белгиси сифатида фойдаланиш мумкинлигини кўрсатади. Кейинчалик, ушбу кўрсаткичлар тадақиқот гуруҳлари бўйича таҳлил қилинди ва баҳоланди. Юқорида айтилганидек, гематологик параметрлар бўйича таққослаш гуруҳлари ўртасида ишончли фарқлар аниқланмади, биокимёвий кўрсаткичлар, эстрадиол ва денситометрик кўрсаткич – T-score миқдори бўйича 1-гуруҳ ва қолган икки гуруҳлар (2- ва 3-гуруҳ) ўртасида фарқ кузатилди. 1-гуруҳ аёлларида ишқорий фосфатаза миқдори референт

қийматлар чегарасида бўлди ва улардан фарқ қилмади – мос равишда 240 бирл/л га қарши 241,53±2,46 бирлик/л ($P > 0,05$). Бошқа тадақиқот гуруҳларида мазкур параметрнинг концентрацияси нафақат референт қийматларга нисбатан, балки 1-гуруҳга нисбатан ишончли пасайди – мос равишда 241,53±2,46 бирл/л ва 240 бирл/л га қарши 226,39±2,69 бирл/л ва 225,47±2,97 бирл/л ($P < 0,05$).

Қонда кальций миқдори бўйича ҳам шундай ўзгаришлар кузатилди – 1-гуруҳда 2,05±0,03 мг/дл ва нормативнинг пастки чегараси 2,0 мг/дл, 2-гуруҳда бу қиймат 1,98±0,04 мг/дл гача пасайди, 3-гуруҳда янада кўпроқ камайди (1,82±0,02 мг/дл), у нафақат 1-гуруҳ ва нормативдан, балки 2-гуруҳдан ҳам ишончли фарқ қилди ($P < 0,05$). Деярли шундай ўзгариш текширилган аёллар қонида эстрадиол миқдори бўйича кузатилди, бу ерда эстрадиол миқдори референт қийматлар – 0,05–0,7 нмол/л га қарши мос равишда гуруҳлар бўйича – 0,54±0,05 нмол/л; 0,4±0,04 нмол/л и 0,34±0,04 нмол/л бўлди.

T-score денситометрик параметр бўйича тескари суръат кузатилди, бу ерда маълумотлар тадақиқот гуруҳлари бўйича ўзаро хайратланарли фарқ қилди, мос равишда гуруҳлар бўйича – 0,34±0,02 бирл.; 1,18±0,06 бирл. ва 2,22±0,10 бирл. Кўриниб турибдики, 3-тадақиқот гуруҳининг кўрсаткичлари кичик ўзгаришга йўлиққан, мос равишда улар менопаузал гормонал терапияга муҳтож бўлди.

Ўтказилган денситометрик тадақиқотларда перименопауза давридаги соғлом (назорат гуруҳи, n=15) ва бемор аёлларда T-мезоннинг турли кўрсаткичлари аниқланди. Соғлом ва бемор аёлларда ўзаро фарқ қилувчи кўрсаткичлар белгиланди: мос равишда 0–1 гача (меъёр) ва 1,1 дан 2,5 гача (остепеня), 2,5 дан ортик (остеопороз) – $p < 0,001$. Шундай қилиб, текширилган аёлларда даволашдан олдинги товон суягининг денситометрик таҳлили асосий гуруҳда суякнинг минерал зичлиги кўрсаткичлар меъёр доирасида бўлган назорат гуруҳига нисбатан фарқли равишда пасайганлигини кўрсатди. Ифодаланган остеопорозли мазкур тоифа аёлларида, уларнинг индивидуал ўзига хосликларини инобатга олган ҳолда, ўз вақтида остеотроп даволашни бошлаш зарур.



Расм 1. Перименопауза давридаги аёлларда суяк денситометрик тадқиқотлари кўрсаткичлари

Фақат денситометрик кўрсаткичлар, кон зардобининг оптик зичлиги ва унинг тузилмали курилишини турғунлаштиргандан кейингина терапия перименопауза даврида бўлган текширилган аёллар ҳаёт сифатига ижобий таъсир кўрсатишини тасдиқлаш мумкин.

Бундан ташқари, беморларнинг шу контингентда денситометрик тадқиқотлардан олинган хулосалар таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари 1- расмда келтирилган.

Аксарият текширилган беморларда Z-мезон ($40,5 \pm 4,5\%$, $n=49$) кўрсаткичлари ёш нормаси доирасида бўлганлиги белгиланди, яъни товон суягида суяк тўқимасининг минерал зичлиги деярли ўзгаришсиз қолди. Қолган беморларда товон суягида ($47,1 \pm 4,5\%$, $n=57$) остеопения (суякларда суяк тўқимаси минерал зичлигининг камайиши), синиш хавфи – 4% дан 90% гача ($28,9 \pm 4,1\%$, $n=35$) ва остеопороз – товон суяги тўқималарида суяк минерал зичлигининг кескин камайиши ($17,4 \pm 3,4\%$, $n=21$) аниқланди.

Товон суягидан олинган маълумотлар таҳлили деярли барча денситометрик кўрсаткичлар ўзаро яқин бўлганлиги ва ишончли фарқ қилмаганлигини кўрсатди ($P > 0,05$). Бу барча параметрларга тегишли бўлди: BMD, BMC, суяк юзасининг майдони, T-score ва Z-score.

T-мезон параметрлари билан таққослаганда, бу перименопауза давридаги аёлларда суяк тўқимаси минерал зичлигининг камайиши ривожланишини кўрсатади. Буни шу тоифа ва ёшдаги аёлларнинг саломатлик ҳолатини баҳолашда албатта эътиборга олиш лозим. Товон суяги кўрсаткичлари ўртасида асосий фарқ синиш хавфининг нисбий кўрсаткичи бўйича бўлганлигини таъкидлаш жоиз. Товон суягининг синиш хавфи 2,4 (T-score бўйича) ва 1,6 (Z-score бўйича) марта юқори бўлди ($P < 0,001$).

Беморларда ўтказилган анкета сўровномалари натижасида 84 нафар (69,4%) аёлда куйилиш ҳисси, юрак уриши, парестезия, тез толиқиш, тез аччиқланиш, бош оғриғи, бош

айланиши, уйқусизлик каби вазомотор ва рухий-хиссий бузилишлар кузатилганлигини кўрсатди. Текширилган барча аёллардан жами 20 (16,5%) нафари КС (урогенитал ва тери)нинг ўртача белгиларига эга бўлди, 64 (52,9%) нафар аёлда эса остеопороз каби климактерик синдромнинг (КС) кеч пайдо бўлиши кузатилди. Климактерик синдромнинг бу клиник кўринишлари суяк тўқимаси резорбциясининг бузилиши ва минерал алмашинув ўзгариши билан бевосита корреляцияга эга бўлди.

Хулоса. Климакс даврида аёлларда остеопения ва остеопороз ривожланишини эрта аниқлашнинг асосий маркери – ишқорий фосфатаза (10,2%), кальций (22,0%), эстрадиол (37,4%), ФСГ (21,4%), прогестерон (8,74%) ва радиал-симметрик чизиқлар (26,3%) сонининг референт қийматларга нисбатан ўзгариши, денситометрик кўрсаткичлар (T-score ≥ 1) бўлиши асосий башорат қилувчи омиллар ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Дедов И.И., Рожинская Л.Я., Белая Ж.Е. Роль и место бифосфонатов в профилактике и лечении остеопороза. Журнал Остеопороз и остеопения №1/2005.стр 20-30.
2. Жабборова О. И. Важные направления изучения влияния химических и физических факторов на иммунную систему организма //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 2-3 (105). – С. 4-6.
3. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И., Ашурова Н.Г. Влияние магний дефицитного состояния и дисбаланса стероидных гормонов жизнедеятельности организма женщины. Тиббиётда янги кун. 2019 3-27. Стр. 14-17.
4. Манзурина Н.В. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у женщин с ожирением в менопаузе. Вестник репродуктивного здоровья 2009 стр-76-80.
5. Сандакова Е.А., Елькин В.Д., Коберник М.Ю. Пермский медицинский журнал. «Предикторы

патологического течения климактерия» 2014 год. Том XXXI №3 стр -122, 126.

6. Abdullaeva M.A., Kosimova D.S. Evaluation of the quality of life of patients with cirrhosis after surgical prevention of bleeding from varicose veins of the esophagus// International journal for innovative engineering and management research 2020, 9(11), 185-189.

7. Iskandarovna J. O., Ulugbek I. The Main Directions of Teaching" Medical Biology" //International Journal Of Inclusive And Sustainable Education. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 256-260.

8. Sussman M, Trocio J, Best C, et al Prevalence of menopausal symptoms among id-life women: findings from electronic medical records. BMC Women`s Health. 2015; 15:58.

9. Pauline M. Maki, Susan G. Kornstein, HadineJoffe, Joyce T. Bromberger et al. Guidelines for the evaluation and treatment of perimenopausal depression: Summary and Recommendations. Journal of women`s health. Volume 28, Number 2, 2019.

10.F. Pimenta, M.M. Ramos, C.C. Silva, P.A. Costa. Self-regulation model applied to menopause a mixed-methods study. Climacteric. The Journal of adult women`s health and medicine. Volume 22, №4; P 57-63. 06 February 2019.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

Жабборова О.И., Абдуллаева М.А.

Резюме. *Актуальность.* В данной статье приведены результаты исследования посвященные остеопорозу, так как на сегодняшний он часто встречается. *Цель исследования.* Оценить прогностическую ценность биохимических маркеров минерального обмена в прогнозировании остеопороза у женщин в климактерическом периоде. *Материалы и методы исследования.* В данном исследовании мы обследовали 100 женщин климактерического возраста с риском на остеопороз. Все пациентки исследовались в Бухарской областной многопрофильной больнице. При этом использовали методы биохимического анализа и остеоденситометрии. *Результаты.* Результаты показали что, изменение биохимических параметров (щелочная фосфатаза, кальций) от референсных значений к остеоденситометрическим показателям имеет обратную пропорциональность у женщин климактерического возраста. *Вывод.* Данные параметры является прогностически ценными так как их изменение может прогнозировать остеопороз на ранних стадиях развития.

Ключевые слова: *остеопороз, щелочная фосфатаза, резорбция кости, остеоденситометрия.*



Индиаминов Сайит Индиаминович^{1,2}, Жураев Илхом Гуломович³

1 – Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МЕХАНИК ЖАРОҲАТЛАРДАН ЖАБРАНГАН ШАХСЛАРДА БЎҒИМОЛДИ СИНИШЛАРИНИНГ КЕЧУВИ ЖИХАТЛАРИ ВА ОҚИБАТЛАРИ

Индиаминов Сайит Индиаминович^{1,2}, Жураев Илхом Гуломович³

1 – Ўз РССВ Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

PECULIARITIES OF THE COURSE AND CONSEQUENCES OF PERIARTICULAR FRACTURES IN PERSONS INJURED WITH MECHANICAL INJURY

Indiaminov Sayit Indiaminovich^{1,2}, Juraev Ikhom Gulomovich³

1 – Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 – Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sayit.indiaminov@bk.ru

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади: шикастланишнинг оғирлиги ва механизмини суд-тиббий баҳолаш учун бўғим олди синишларнинг табиати, кечуви ва оқибатларини аниқлаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. 18 ёшдан 77 ёшгача бўлган бўғим олди синишлари бўлган 263 нафар беморни даволаш натижалари таҳлил қилинди. Синишлар кўпинча текис сатҳда йиқилишида (58,5%), баландликдан йиқилишида (19,8%) ва автомобил ички қисмидан жароҳат олган ҳайдовчиларда (8,4%) кузатишган. Шикастланишнинг бошқа ҳолатлари 0,4 дан 2,3% гача кузатишган. Беморларга диагностика ва даволаш стандартга мувофиқ амалга оширилди. Клиник текширув ултратовуш, рентгенография ва компьютер томографияси усуллари ёрдамида амалга оширилди. Натижалар: Бўғим олди синишлар иккала жинсдаги кишиларда ҳам кузатилиб, ёш жиҳатдан 18-44 (46,4%) ва 45-60 (27,4%) ёшлиларда кўпроқ кузатишган. Бўғимларга нисбатан кўпроқ тизза бўғимида (31,6%), чаноқ-сон ва елка бўғимларида (мас равишида 27,0%) кузатишган. Билак-кафт (10,6%) ва елка (3,8%) бўғимларида синишлар нисбатан камроқ кузатишган. Бўғим олди синиқлари билан зарарланган оёқ-қўлларни иммобилизатсия қилиш муддати 7-8 ҳафтани ташкил этди. Кузатишларимизга кўра, иммобилизатсиянинг ушбу даври 71,1% беморларга тўғри келди. Бироқ, беморларнинг 20,5% оёқ-қўлларни иммобилизатсия қилиш муддати 9-10 ҳафтани ташкил этди. Иммобилизатсия даврининг узайиши бўғим зоналарига яқин синиш локализацияси ва беморларнинг ёш хусусиятлари (кексалик), тикланиш жараёни секинлашиши билан боғлиқ бўлган. Хулосалар: Бўғим олди синиқларининг узоқ муддатли асоратларидан контрактулар, қон томир тромбози ва бўғимларнинг дегенератив-дистрофик касалликлари бўлиши мумкин, бунда жабранганларнинг меҳнат қобилиятининг тикланиш муддати 4 ойдан ортиқ бўлади. Бўғим олди синиқларининг суд-тиббий экспертизаси мезонлари бўлиб, ҳаёт учун хавф ва умумий меҳнат қобилиятини доимий равишида юқотиш ҳажми ҳисобланади. Бўғим олди синишларининг ҳосил бўлиш жараёнида шикастланишнинг билвосита механизми устунлиги аниқланди. Хусусан, елка суяги жарроҳлик бўйинчасининг синиши одатда билакнинг ичкарига ва ташқарига ҳаддан ташқари эгилиши ҳисобига юзага келади. Билак суягининг титик қисмидан экстензион ва флексион синишлари кўпинча ёзилган ёки букилган қўлга таяниб йиқилиш оқибатида кузатилади. Сон суяги катта кўстининг синиши бевосита, кичик кўстининг синиши эса билвосита шикастланиш

Abstract. The purpose of this study is to identify the nature, features of the course and consequences of periarticular fractures for the forensic assessment of the severity and mechanism of injury. Materials and methods of research. The results of treatment of 263 patients with periarticular fractures aged from 18 to 77 years were analyzed. Fractures were most often observed in falls on a plane (58.5%), then – in falls from a height (19.8%) and in drivers injured in an intra-salon car injury (8.4%). Other circumstances of injury range from 0.4 to 2.3%. Diagnosis and treatment of patients were carried out in accordance with the standard. The clinical examination was carried out using ultrasound, radiography and computed tomography methods. The results of the study. Periarticular fractures were observed in persons of both sexes, with predominance in persons aged 18-44 (46.4%) and 45-60 years (27.4%). In the context of joints, periarticular fractures were more often observed in the ankle (31.6%), hip and shoulder joints (27.0%, respectively). Fractures in the wrist (10.6%) and shoulder (3.8%) joints were observed relatively less frequently. According to the standard, the period of immobilization of the affected limbs with periarticular fractures is 7-8 weeks. In our observations, this period of immobilization corresponded to the majority of patients – 71.1%. However, in 20.5% of patients, the duration of limb immobilization was 9-10 weeks. The increase in the period of immobilization was due to the localization of fractures near the joint zones and the age characteristics (elderly age) of the victims, who had a slowdown in the healing process of fractures. Conclusions. Long-term complications of periarticular fractures can be contractures, vascular thrombosis and degenerative-dystrophic joint diseases, in which the recovery time of the affected is more than 4 months. The criteria for the forensic qualification of periarticular fractures are the danger to life and the amount of persistent loss of general disability. It is established that in the process of formation of periarticular fractures, the indirect mechanism of injury prevails. In particular, fractures of the surgical neck of the humerus usually occur in conditions of excessive deviation of the forearm inwards and or outwards. Extensor and flexor fractures of the radius in a typical place most often occur when falling on an unbent or bent hand. The formation of a fracture of the large trochanter of the hip bone is associated with direct, and a fracture of the small trochanter is associated with indirect injury mechanisms.

Keywords: fractures, periarticular, currents, consequences, severity, mechanism.

Актуальность. Переломы костей верхних и нижних конечностей в структуре травм опорно-двигательной системы достигают до 17-19%. Около- и внутрисуставные переломы костей конечностей весьма разнообразные и частота их встречаемости значительно варьирует. В частности, эпиметафизарные переломы нижних конечностей составляют около 5-9 % от всех переломов костей скелета. Они также является нередким видом суставных травм у детей. [10; 6; 3]. На долю переломов проксимального отдела плечевой кости приходится 4-5% всех переломов, из них наиболее часто (72-80%) встречаются переломы хирургической шейки. Внутрисуставные повреждения локтевого сустава составляют 15-20% всех переломов верхней конечности и относятся к одним из наиболее тяжелых повреждений костей. Перелом дистального метаэпифиза лучевой кости в «типичном месте» одно из самых распространенных внутрисуставных повреждений верхней конечности, при котором нередко (8-53%) наблюдаются неудовлетворительные исходы после консервативных методов лечения. Среди наиболее часто встречающихся осложнений этих травм выделяют: синдром Зудека, туннельные синдромы, контрактуры, неправильное сращение костных отломков [9].

Переломы вертлужной впадины, составляющие внутри – и околосуставных переломов костей таза, составляет от 7 до 17%. К внутри – и околосуставным переломам проксимального конца бедренной кости относятся переломы головки и шейки её, а также субкапитальные, трансцерви-

кальные, базальные, межвертелные, черезвертелные и подвертелные переломы. В дистальном конце бедренной кости различают следующие варианты внутри – и околосуставных переломов: переломы в зоне метафиза, эпифиза, а также переломы, захватывающие мышцелка и метафизарную зону с медиальной или латеральной стороны. К внутри – и околосуставным переломам относятся также переломы надколенника, которые составляют около 1,5% от всех переломов костей скелета. В проксимальном конце большеберцовой кости, переломы её мышцелков относятся к внутри – и околосуставным переломам. Повреждения костно-хрящевых тканей голеностопного сустава также относятся к внутрисуставным травмам, которые составляют около 12-20% травм костей скелета [4].

Внутри- и около суставные переломы конечностей до настоящего времени остается весьма актуальной проблемой современной травматологии и ортопедии по разработке методов ранней диагностики совершенствованию способов лечения и реабилитации больных с травматическими поражениями этих структур. Разработаны и предложены много методов и способов, направленных эффективному лечению и реабилитации больных с около- и внутрисуставными переломами [3; 1]. Несмотря на это, неудовлетворительные результаты лечения околосуставных переломов отдельных костей в настоящее время составляет около от 4 до 38% случаев [3].

Повреждения органов и тканей, возникающие от воздействия внешних повреждающих фак-

торов во всех случаях требуют проведения судебно-медицинских экспертиз по установлению механизма, давности и степени тяжести травмы, а при смертельных исходах – и установление причины смерти. Эти и другие аспекты суставных травм для решения задач процесса судебно-медицинской экспертизы в научно-учебной литературе описаны недостаточно [2; 8; 7].

Цель исследования – выявления характера, особенности течения и последствий околосуставных переломов для судебно-медицинской оценки степени тяжести и механизма травмы.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты лечения 263 больных с околосуставными переломами, проведенные в Самаркандском филиале научно-практического медицинского центра ортопедии и травматологии МЗ РУз за 2022 год. Распределения больных по полу и возрасту приведены в таблице 1.

Видно, что околосуставные переломы наблюдались у лиц обоего пола, с преобладанием у лиц в возрасте 18-44 (46,4%) и 45-60 лет (27,4%). Сведения об обстоятельствах происхождения околосуставных переломов отмечены в таблице 2.

Данные таблицы 2 указывают на то, что околосуставные переломы чаще всего наблюдались при падениях на плоскость (58,5%), затем – при падениях с высоты (19,8%) и у водителей, пострадавших при внутрисалонной

автомобильной травме (8,4%). Другие обстоятельства травмы составляют от 0,4 до 2,3%. В разрезе суставов околосуставные переломы более часто наблюдались в голеностопном (31,6%), тазобедренном и плечевом суставах (по 27,0% соответственно). Переломы в лучезапястном (10,6%) и плечевом (3,8%) суставах наблюдались сравнительно реже (табл. 3).

Из таблицы 3 следует, что на теле у больных имело место нижеследующие околосуставные переломы: в хирургической шейке, а также супрокондулярный плечевой кости; в верхней трети и в типичном месте костей предплечья; чрезвертельной, подвертельной и супрокондулярный бедренной кости; в нижней трети костей голени. Диагностика и лечения больных с указанными околосуставными переломами проведены в соответствии со стандартом (Клинический протокол, Ташкент, 2018). Клиническое обследование проведено с применением методов УЗИ, рентгенографии и компьютерной томографии.

Необходимо отметить, что околосуставные (метафизарные) переломы часто являются вколоченными, за счет сцепления одного отломка сломанной кости с другим. Надкостница при таких переломах часто не повреждается, в связи с этим такие переломы чаще имеют характер «трещин» в виде продольных, лучистых и спиральных линий [13; 11; 12].

Таблица 1. Распределения больных с околосуставными переломами по полу и возрасту

Возрастные категории	По полу		Абс	%
	Мужской	Женский		
18-44	90	32	122	44,4%
45-60	42	30	72	27,4%
61-74	20	34	54	20,5%
75 -77	8	7	15	5,7%
Всего:	160 (60,8%)	103 (39,2%)	263	100%

Таблица 2. Обстоятельства происхождения травм у больных с околосуставными переломами

№	Обстоятельства травмы	Абс.	%
1	Столкновения пешеходов с движущимися автомобилями	5	1,9
2	Внутрисалонная автомобильная травма (водитель)	22	8,4
3	Внутрисалонная автомобильная травма (пассажир)	6	2,3
4	Велотравма	1	0,4
5	Падения с высоты	52	19,8
6	Падения по плоскость	154	58,5
7	Ударное воздействие острых предметов	1	0,4
8	Ударное воздействие тупых предметов	3	1,1
9	Воздействия частей тела животных	4	1,5
10	Удары кулаками и ногами	2	0,8
11	Сдавления частей тела тяжелыми предметами	3	1,1
12	Спортивная травма	10	3,8
	Всего:	263	100

Таблица 3. Частота и локализация околосуставных переломов в разрезе суставов

Суставы	Характер переломов				Абс.	%
	Проксимально-метафизарный		Дистально-метафизарный			
Плечевой			23 (32,4%)	Супракондулярный	71	27
Локтевой	10 (100%)	в верхней трети обеих костей	0		10	3,8
Лучезапястный	0		28 (100%)	в типичном месте	28	10,6
Тазобедренный	43 (60,6%)	Чрезвертельный и подвертельный	28 (39,4%)	Супракондулярный	71	27
Голеностопный	0		83 (100%)	в нижней трети обеих костей	83	31,6
Всего:	101 (38,4%)		162 (61,6%)		263	100

Таблица 4. Лечение больных с околосуставными переломами

Суставы	Стационарный		Абс	%
	оперативный	консервативный		
Плечевой	58	13	71	27
Локтевой	8	2	10	3,8
Лучезапястный	27	1	28	10,6
Тазобедренный	56	15	71	27
Голеностопный	75	8	83	31,6
Всего:	224 (85,2%)	39 (14,8%)	263	100

С учетом этих особенностей и возможных осложнений околосуставных переломов, лечения проводились консервативно (14,8%) и оперативно (85,2%) (табл. 4).

Консервативное лечение включало в себя наложение скелетного вытяжения классическим способом. Вес груза зависел от характера поврежденной кости, после снятия которого поврежденная конечность иммобилизовалась гипсовой повязкой с захватом ближайших суставов. В некоторых случаях гипсовая повязка накладывалась без применения скелетного вытяжения. Оперативное вмешательство заключалось в применение надкостного остеосинтеза, с использованием различных видов пластин. Вид пластины зависел от пораженной кости. После чего проведена иммобилизация конечностей. Сведения о сроках им-

мобилизация конечностей больных с околосуставными переломами изложены в таблице 5.

Следует отметить, что по стандарту сроки иммобилизации пораженных конечностей при околосуставных переломах составляет 7-8 недель. В наших наблюдениях этому сроку соответствовали иммобилизации конечностей у большинства больных (187 из 263) – 71,1%. Однако, у 54-х больных (20,5%) сроки иммобилизаций конечностей составляли 9-10 недель, а у 22-х больных (8,4%) – 5-6 недель. Увеличение срока иммобилизаций было обусловлено локализацией переломов вблизи зон суставов и старческим возрастом (с выше 75 лет) пострадавших, у которых отмечалось замедление процесса заживлений переломов.

Таблица 5. Сроки иммобилизации конечностей больных с околосуставными переломами

№	Суставы	Иммобилизация конечностей при околосуставных переломах					
		По стандарту	По лечению больных				
			5-6 недели	7-8 недели	9-10 недели	abs	%
1	Плечевой	7-8 недели	8	50	13	71	27
2	Локтевой		1	7	2	10	3,8
3	Лучезапястный		2	18	8	28	10,6
4	Тазобедренный		4	45	22	71	27
5	Голеностопный		7	67	9	83	31,6
	Всего:		22(8,4%)	187(71,1%)	54(20,5%)	263	100

Таблица 6. Осложнений околосуставных переломов

Суставы	Стационарный (оперативный)							Стационарный (консервативный)				Всего	
	Ближайшие				Отдаленные			Ближайшие					
	Отек	Болевой синдром	Контрактура	Всего	Тромбозы поверхностных и глубоких вен	Дегенеративные дистрофические заболевания суставов	Контрактура	Всего	Отек	Болевой синдром	Контрактура		Всего
Плечевой		9	21	30 (23,6%)	2	8	18	28 (28,9%)		3	10	13 (33,3%)	71 (27%)
Локтевой	1	1	4	6 (4,7%)		1	1	2 (2%)			2	2 (5,1%)	10 (3,8%)
Лучезапястный	2	2	11	15 (11,8%)		5	7	12 (12,4%)			1	1 (2,6%)	28 (10,6)
Тазобедренный		8	17	25 (19,7%)		8	23	31 (32%)		3	12	15 (38,5%)	71 (27%)
Голеностопный	18	11	22	51 (40,2%)		18	6	24 (24,7%)	2	2	4	8 (20,5%)	83 (31,6%)
Всего:	21	31	75	127 (100%)	2	40	55	97 (100%)	2	8	29	39 (100%)	263 (100%)

Следует отметить, что по стандарту сроки иммобилизации пораженных конечностей при околосуставных переломах составляет 7-8 недель. В наших наблюдениях этому сроку соответствовали иммобилизации конечностей у большинства больных (187 из 263) – 71,1%. Однако, у 54-х больных (20,5%) сроки иммобилизаций конечностей составляли 9-10 недель, а у 22-х больных (8,4%) – 5-6 недель. Увеличение срока иммобилизаций было обусловлено локализацией переломов вблизи зон суставов и старческим возрастом (свыше 75 лет) пострадавших, у которых отмечалось замедление процесса заживлений переломов.

В ближайшие сроки травмы у больных с околосуставными переломами наблюдались болевой синдром, отечность и контрактуры в пораженной конечности, которым после снятия гипсовой повязки было проведено реабилитация в течение одного месяца, что позволило устранить указанных осложнений.

В отдаленном периоде после оперативного вмешательства у 27 больных из 224 (12%) отмечались осложнения в виде контрактуры, тромбозов и дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов (табл. 6).

В отношении больных с отдаленными осложнениями околосуставных переломов, после снятия гипсовой повязки проводилась реабилитация, что в течении более 4-х месяцев позволило восстановить общую трудоспособность.

Таким образом, при неосложненных околосуставных переломах после консервативного и оперативного лечения, сроки восстановления трудоспособности больных составлял до 4 месяца. При осложненных переломах с развитием дегене-

ративно-дистрофических заболеваний суставов, этот срок продлился свыше 4 месяцев.

Судебно-медицинскими критериями квалификации степени тяжести повреждений являются: опасность для жизни человека; потеря зрения, речи, слуха или какого-либо органа либо полная утрата органом его функций; психическое расстройство; объем стойкой утраты общей трудоспособности; прерывание беременности; неизгладимое обезображивание тела; длительность расстройства здоровья [5]. Из них для квалификации степени тяжести околосуставных переломов приемлемым являются опасность для жизни и объем стойкой утраты общей трудоспособности.

В пункте № 24 приложение №2 к приказу МЗРУЗ №153 от 1.06.2012 года, к тяжким телесным повреждениям, вызывающим независимо от их реального исхода и оказания (или не оказания) медицинской помощи значительную стойкую утрату общей трудоспособности не менее чем на одну треть, отнесены ниже- следующие около- и внутрисуставным переломами: открытый или закрытый перелом плечевой кости: внутрисуставной (головки плеча) или околосуставной (анатомической шейки, под- и чрезбугорковый), или хирургической шейки или диафиза (ниже хирургической шейки до надмыщелков) плечевой кости (24.1); открытый или закрытый перелом костей, составляющих локтевой сустав (24.2); открытый или закрытый перелом-вывих костей предплечья: перелом локтевой в верхней или средней трети с вывихом головки лучевой кости (перелом-вывих Монтеджа) или перелом лучевой кости в нижней трети с вывихом головки локтевой кости (перелом-вывих Галеации)- (24.3); открытый или закрытый перелом вертлужной впадины со смеще-

нием (24.4); открытый или закрытый перелом проксимального отдела бедренной кости или диафиза (ниже малого вертела до мышцелков) бедренной кости, за исключением изолированного перелома большого и малого вертелов (24.5); открытый или закрытый перелом одной из костей, составляющих коленный сустав, за исключением надколенника (24.6); открытый или закрытый перелом лодыжек обеих берцовых костей в сочетании с переломом суставной поверхности большеберцовой кости и разрывом дистального межберцового синдесмоза с подвывихом и вывихом стопы (24.8).

Исходя из этого, все околосуставные переломы на теле у лиц, пострадавших были квалифицированы к разряду тяжелых телесных повреждений, по критерию объема стойкой утраты общей трудоспособности более чем на 1/3.

С учетом характера и локализаций околосуставных переломов, а также по обстоятельствам их происхождения и литературных данных, установлен нижеследующий механизм формирования этих переломов. Переломы хирургической шейки плечевой кости чаще всего возникает в результате непрямого механизма травмы, приводящие к избыточному отклонению предплечья кнутри или кнаружи, и в ряде случаев может быть прямым от удара в область локтевого сустава или падение на него.

Разгибательный перелом (экстензионный перелом Коллиса) лучевой кости в типичном месте обычно возникают в результате непрямого механизма травмы - падения на разогнутую в лучезапястном суставе руку, возможен и перелом при прямом воздействии силы (разгибательный перелом), при котором центральный фрагмент смещается в ладонную сторону, периферический - в тыльную и лучевую (между отломками образуется угол, открытый к тылу).

Сгибательный перелом (флексионный, перелом Смита) чаще всего возникает при падении на кисть, согнутую в лучезапястном суставе, (непрямой механизм) реже - от прямого механизма травмы. Под действием механизма травмы и сокращения мышц периферический отломок смещается в ладонную и лучевую стороны, центральный - в тыльную (между отломками образуется угол, открытый в ладонную сторону).

Изолированные переломы большого вертела бедренной кости чаще возникает в результате прямого механизма травмы. Перелом малого вертела является результатом резкого сокращения подвздошно-поясничной мышцы непрямым механизмом.

Выводы: 1. Околосуставные переломы у лиц, пострадавших чаще всего наблюдались при падениях на плоскость (58,5%), затем - при падениях с высоты (19,8%) и у водителей пострадав-

ших при внутрисалонной автомобильной травме (8,4%). Другие обстоятельства травмы составляют от 0,4 до 2,3%. В разрезе суставов переломы более часто наблюдались в голеностопном (31,6%), тазобедренном и плечевом суставах (по 27,0% соответственно). Переломы в лучезапястном (10,6%) и плечевом (3,8%) суставах наблюдались сравнительно реже. 2. У лиц, пострадавших при вышеуказанных обстоятельствах имело место нижеследующие виды закрытых околосуставных переломов: в хирургической шейке, а также супрокондулярный плечевой кости; в верхней трети и в типичном месте костей предплечья; чрезвертельный, подвертельный и супрокондулярный бедренной кости; в нижней трети костей голени. 3. Сроки иммобилизаций пораженных конечностей у лиц, пострадавших при неосложненных околосуставных переломах конечностей составлял и от 5-6 до 9-10 недель (2-2,5 месяцев). При осложнениях переломах (36,1%) в виде контрактуры и дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов, сроки восстановления трудоспособности у пострадавших составляли более 4-х месяцев. 4. Все виды околосуставных переломов, независимо от длительности расстройства здоровья, квалифицированы к тяжелым телесным повреждениям по критерию объема стойкой утраты общей трудоспособности не менее чем на 1/3 (пункт № 24, приложение №2 к приказу №153 МзРУз от 1.06.2012 г). 5. Установлено, что в процессе формирования околосуставных переломов преобладает не прямой механизм травмы. В частности, переломы хирургической шейки плечевой кости обычно возникают в условиях избыточного отклонения предплечья кнутри и или кнаружи. Разгибательный и сгибательный переломы лучевой кости в типичном месте наиболее часто возникает при падении на разогнутую или согнутую кисть. Формирования перелома большого вертела тазобедренной кости связано с прямым, а перелом малого вертела-непрямым механизмами травмы.

Литература:

1. Гражданов, К. А. Использование чрескостной фиксации при остеосинтезе околосуставных переломов бедра // Технологические инновации в травматологии, ортопедии и нейрохирургии: интеграция науки и практики., 2020. – С. 111-114. – EDN UEXOIY
2. Диагностикум / Авт.-сост. В. Н. Крюков и др. – Новосибирск: Наука, 2003. – 130 с. – (Диагностикум Ассоц. ["Судеб. медики Сибири" и др.Сост. В. И. Бахметьев и др.).
3. Кирсанов В.А., Бордуков Г.Г., Половинко В.В., Проскурин Д.В.// Эффективность накостного и внеочагового остеосинтезов при лечении околосуставных переломов дистального отдела бедренной кости. Пироговский форум травматологов-

ортопедов: Материалы, Москва, 24–25 октября 2019 года / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – Москва: Медфорум, 2019. – С.144-145.

4. Лечение больных с повреждением голеностопного сустава / К.В. Сыркин, В. Д. Балаян, А. А. Растрьгин [и др.] // Классика и инновации в травматологии и ортопедии: сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 75-летию профессора А.П. Барабаша, Саратов, 29–30 июня 2016 года. – Саратов: ООО "Амирит", 2016. – С. 317-318. – EDN WCGUYZ

5. Нормативные документы, регламентирующие судебную-медицинскую экспертную деятельность в республике Узбекистан. Ташкент. 2012. Приложение № 2 к приказу №153 от «1» июня 2012 года. Министра здравоохранения Республики Узбекистан. С. 52.

6. Тактика лечения переломов длинных костей конечностей у пострадавших с политравмами / В. В. Хоминец, И.Г. Беленький Д.И., Кутянов, А. Л. Печкуров // Medline.ru. Российский биомедицинский журнал. – 2011. – Т. 12. – С. 631-645. – EDN YPQBGU.

7. Тарасова Н.В. Судебно-медицинская оценка повреждений костей с применением методов лучевой диагностики при экспертизе в отношении живых лиц. Автореф. Суд. Мед. Москва, 2018, 25 с.

8. Фетисов В.А., Куликович К.Ю. МРТ-диагностика отека костного мозга и его значение в судебно-медицинской оценке повреждений костей и суставов. Судебно- медицинская экспертиза, №3, 2017, с 50-56.

9. Хоминец В.В., Ткаченко М.В., Иванов В.С., и др. Современные тенденции в диагностике и хирургическом лечении переломов дистального метаэпифиза лучевой кости (научный обзор) // Профилактическая и клиническая медицина. 2020. № 2 (75), с. 33–44.

10. Чижик-Полейко А.Н., Мякушев В.Л., Шалагинов В.Б. [и др.] // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. – 2008. – № 33. – С. 82-86

11. Шалимов, А. С. Численный анализ распространения трещин в структуре трабекулярных костей / А. С. Шалимов, М. А. Ташкинов // Математическое моделирование в естественных науках. – 2022. – Т. 1. – С. 328-330. – EDN DCKTOO;

12. Янковский, В. Э. Микроразрушение кости / В. Э. Янковский // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. – Т. 57, № 2. – С. 17-19. – EDN SEAEUN

13. Янковский, В. Э. О классификации трещин кости / В. Э. Янковский, В. А. Клевно, О. П. Горяинов // Судебно-медицинская экспертиза. – 1992. – Т. 35, № 4. – С. 15-18. – EDN XQSUPR.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯ ОКОЛОСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМОВ У ЛИЦ, ПОСТРАДАВШИХ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Индиаминов С.И., Журавев И.Г.

Резюме. Целью настоящего исследования - выявление характера, особенности течения и последствий околосуставных переломов для судебно-медицинской оценки степени тяжести и механизма травмы. Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты лечения 263 больных с околосуставными переломами в возрасте от 18 до 77 лет. Переломы чаще всего наблюдались при падениях на плоскость (58,5%), затем – при падениях с высоты (19,8%) и у водителей, пострадавших при внутрисалонной автомобильной травме (8,4%). Другие обстоятельства травмы составляют от 0,4 до 2,3%. Диагностика и лечение больных проведены в соответствии со стандартом. Клиническое обследование было проведено с применением методов УЗИ, рентгенографии и компьютерной томографии. Результаты исследования. Околосуставные переломы наблюдались у лиц обоего пола, с преобладаниями у лиц в возрасте 18-44 (46,4%) и 45-60 лет (27,4%). В разрезе суставов околосуставные переломы более часто наблюдались в голеностопном (31,6%), тазобедренном и плечевом суставах (по 27,0% соответственно). Переломы в лучезапястном (10,6%) и плечевом (3,8%) суставах наблюдались сравнительно реже. По стандарту сроки иммобилизации пораженных конечностей при околосуставных переломах составляет 7-8 недель. В наших наблюдениях этому сроку иммобилизации соответствовали у большинства больных – 71,1%. Однако, у 20,5% больных сроки иммобилизаций конечностей составляли 9-10 недель. Увеличение срока иммобилизаций было обусловлено локализацией переломов вблизи зон суставов и возрастными особенностями (пожилой возраст) пострадавших, у которых отмечались замедления процесса заживлений переломов. Выводы. Отдаленными осложнениями околосуставных переломов могут быть контрактуры, тромбозов сосудов и дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов, при которых сроки восстановления трудоспособности у пострадавших составляют более 4-х месяцев. Критериями для судебно-медицинской квалификации околосуставных переломов являются опасность для жизни и объем стойкой утраты общей трудоспособности. Установлено, что в процессе формирования околосуставных переломов преобладает не прямой механизм травмы. В частности, переломы хирургической шейки плечевой кости обычно возникают в условиях избыточного отклонения предплечья кнутри и или кнаружи. Разгибательный и сгибательный переломы лучевой кости в типичном месте наиболее часто возникает при падении на разогнутую или согнутую кисть. Формирования перелома большого вертела тазобедренной кости связано с прямым, а перелом малого вертела-непрямыми механизмами травмы.

Ключевые слова: переломы, околосуставные, течения, последствия, степень тяжести, механизм.



Иорданишвили Андрей Константинович^{1,2}

1 - Международная академия наук экологии безопасности человека и природы, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург;

2 - Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург

АБИТУРИЕНЛАРНИНГ СТОМАТОЛОГИК САЛОМАТЛИГИ

Иорданишвили Андрей Константинович^{1,2}

1 - Экология, инсон ва табиат хавфсизлиги фанлари халқаро академияси, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.;

2 – И.И. Мечников номидаги Шимолий –Ғарбий давлат тиббиёт университети, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.

DENTAL HEALTH OF APPLICANTS

Iordanoshvili Andrey Konstantinovich^{1,2}

1 - International Academy of Sciences of Ecology, Human Security and Nature MANEB, Russian Federation, St. Petersburg;

2 - North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Russian Federation, St. Petersburg

e-mail: professoraki@mail.ru

Резюме. Долзарблиги: Олий ўқув юртларига киришда абитуриентлар стоматологик ёрдам даражаси ва мавжудлиги ҳар ҳил бўлган мамлакатнинг турли минтақаларидан келадилар. Шунинг учун абитуриентларнинг стоматологик касалликларини ўрганиш долзарб бўлиб, университетлар томонидан терапевтик ва профилактик стоматологик тадбирларни режалаштириш муҳим аҳамиятга эга. Татқиқод мақсади - абитуриентларнинг стоматологик ҳолатини ўрганиш. Материал ва усуллар: Тиш касалликларининг тарқалиши ва кечии интенсивлигини аниқлаш учун, стоматологик касалликлар таркибини аниқлаш мақсадида ҳарбий таълим муассасаларига ўқишга киришга тайёрланаётган, ёши 17-29 ёш бўлган 1226 нафар эркак абитуриентлар чуқурлаштирилган кўрикдан ўтказилди. Кариеснинг интенсивлиги КПУ индекси бўйича баҳоланди, кариес ва бошқа касалликларнинг тарқалиши, оҒиз бўшлиғи санатсиясини утказиш зарурати фоизлар орқали ифодаланган. УСП индекси ҳам аниқланди - стоматологик ёрдам даражаси. Натижалар: Университет абитуриентларида тишларнинг кариес ва нокариоз касалликлари даражаси ўртача 89,4% ва 11,5% ни ташкил этди ва кариес интенсивлик индекси 4,66 ни ташкил этди. Абитуриентларнинг 70 фоизи қаттиқ тиш тўқималари патологиясини даволашга муҳтож бўлган, стоматологик ёрдам даражаси эса қониқарли деб баҳоланди. Кўп ҳолларда энгил даражадаги, алоҳида ҳолатларда периодонтал касалликнинг ўртача интенсивлиги таъхис қўйилди. КПИ индекси $1,91 \pm 0,21$ бирликларни ташкил этди. Оғиз бўшлиғи, лаблар ва тил шиллиқ қаватининг касалликлари 1,7%, тишлар ва тишлар ҳолатидаги аномалиялар 21,6%, нотўғри окклюзия 5,4% ҳоллари аниқланди. Абитуриентларнинг 2,5% протезлаш усули билан даволашга муҳтожлиги аниқланди. Хулоса: Университетда стоматологик тиббий кўрикни ташкил қилишда, ёшлар ўртасида, амалий соғлиқни сақлаш мутахассислари томонидан, олиб бориладиган оғиз бўшлиғи санатсияси ишларини, шу жумладан ортодонтик ёрдам даво усулларини этарли даражада такомиллаштириш керак деб ҳисоблайман.

Калим сўзлар: стоматологик касалликлар, кариес, гингивит, периодонтит, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати патологияси, дентоалвеоляр аномалиялар, стоматологик ёрдам даражаси, оғиз бўшлиғи гигиенаси, чакка бўғимлари патологияси, олий ўқув юрти, абитуриент.

Abstract. Relevance: When entering higher educational institutions applicants come from different regions of the country, where the level and availability of dental care is very different. Therefore, the study of stomatological morbidity of applicants that is important for planning of organizational and preventive stomatological measures by higher educational institutions appears to be relevant. **Objective:** To study the stomatological status of applicants. **Material and meth-**

ods: An in-depth examination of 1226 male applicants for admission to military educational institutions aged 17-29 years was carried out to determine the prevalence and intensity of dental diseases and the structure of dental morbidity. Caries intensity was assessed according to the CPU index, the prevalence of caries, other diseases, and the need for oral health care and dental prosthetics were expressed as a percentage. The LDC index, the level of dental care, was calculated. Results: The prevalence of caries and non-carious dental lesions among university applicants averaged 89.4% and 11.5%, respectively, and the caries intensity index was 4.66. The treatment of dental hard tissue pathology was necessary for 70% of applicants, and the level of dental care was assessed as satisfactory. Generally, mild, in single cases medium intensity of periodontal disease was diagnosed. The CPI index was 1.91 ± 0.21 units. Diseases of the mucous membrane of the mouth, lips and tongue were diagnosed in 1.7%, anomalies in the position of teeth and dental rows in 21.6%, and bite anomalies in 5.4% of cases. Prosthetics were needed in 2.5% of entrants. Conclusion: It is necessary to take into account the inadequate sanitary work, including orthodontic care, carried out by specialists of practical health care among the youth when organizing stomatological dispensary in the university.

Key words: dental diseases, caries, gingivitis, periodontitis, oral mucosa pathology, dentoalveolar anomalies, level of dental care, oral hygiene, temporomandibular joint pathology, higher education institution, entrant.

Актуальность. В последнее время, как государственными учреждениями, так и общественными организациями, уделяется сохранению соматического и стоматологического здоровья населения [1, 2, 8]. Особое внимание для сохранения стоматологического здоровья взрослых уделяется своевременному лечению и профилактике заболеваний рта у молодежи [5, 9, 10]. Особый интерес представляют организованные группы молодежи, к которым можно отнести абитуриентов. При поступлении в высшие учебные заведения абитуриенты прибывают из различных регионов страны, где весьма разнится уровень и доступность стоматологической помощи [4, 11]. Поэтому актуальным представляется изучение стоматологической заболеваемости абитуриентов, что важно для планирования вузами организационно-штатных и лечебно-профилактических стоматологических мероприятий.

Цель работы – изучить стоматологический статус абитуриентов.

Материал и методы. Для определения распространенности и интенсивности течения стомато-

логических заболеваний, определения структуры стоматологической заболеваемости проведено углубленное обследование 1226 мужчин-абитуриентов, готовящихся поступать в военные учебные заведения (ВУЗ), возраст которых составил 17-29 лет. Интенсивность кариеса оценивали по индексу КПУ, распространенность кариеса, других заболеваний, нуждаемость в санации полости рта и протезировании зубов выражали в процентах [3]. Определяли индекс УСП – уровень стоматологической помощи [6]. Гигиеническое состояние полости рта определяли по Ю.А. Федорову и В.В. Володкиной, а патологические изменения в пародонте оценивали с помощью пробы Шиллера-Писарева, йодного числа Свракова и индекса КПИ [7]. На основании жалоб и клинического обследования определяли патологию височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) и жевательных мышц выявляли аномалии положения зубов, патологию зубных рядов и прикуса, а также судили о потребности в протезировании зубов.

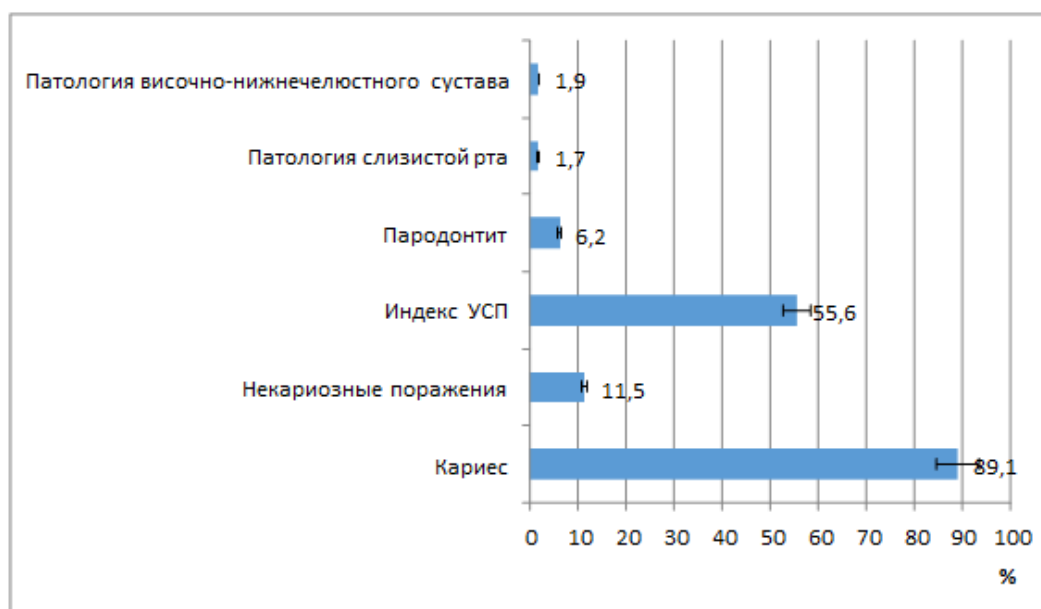


Рис. 1. Показатели распространенности основных стоматологических заболеваний и уровня стоматологической помощи у абитуриентов, (%)

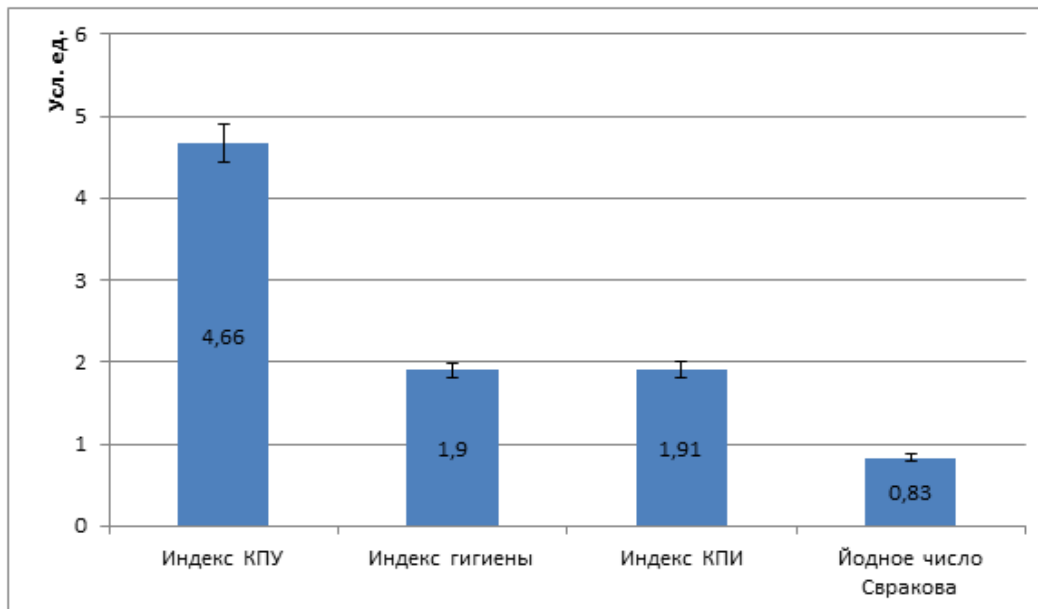


Рис. 2. Показатели индексов КПУ, гигиены полости рта, КПИ и йодного числа Свракова у абитуриентов, (усл. ед.)

Результаты исследования и их обсуждение.

Анализ результатов эпидемиологического стоматологического обследования показал, что распространенность кариеса у абитуриентов в вузы в среднем составила 89,4%, а показатель интенсивности кариеса (КПУ) 4,66 (К -1,65; П - 2,35; У - 0,66). Различные виды некариозных поражений встречались в 11,5% случаев (рис. 1). В лечении патологии твердых тканей зубов нуждалось 70% абитуриентов, при этом уровень стоматологической помощи (УСП) оценен как удовлетворительный, а цифровое выражение индекса УСП равнялось 55,6%. Показатель гигиены полости рта у абитуриентов расценивали как неудовлетворительный (индекс гигиены - 1,90 усл. ед.).

У абитуриентов в основном диагностирована легкая, в единичных случаях средняя интенсивность болезней пародонта. Индекс КПИ составил $1,91 \pm 0,21$ усл. ед. (рис. 2) Дистрофическая форма болезней пародонта (пародонтоз) не была диагностирована ни у одного из обследованных абитуриентов. Положительные пробы Айнамо и Шиллера-Писарева обнаруживались у 66,4% абитуриентов при показателе йодного числа Свракова равного $0,83 \pm 0,11$ усл. ед., что говорило о наличии у них гингивита и требовало обязательного проведения профессиональной гигиены полости рта (ПППР).

Отложения зубного камня (наддесневые и (или) поддесневые) диагностированы в изучаемой группе в 18,8% случаев. При этом пародонтальные карманы глубиной до 5 мм выявлены у 6,2% абитуриентов. Это свидетельствует, что эта категория обследованных абитуриентов, безусловно, нуждалась в комплексном лечении пародонтита.

Заболевания слизистой оболочки полости рта, губ и языка (СОПРГиЯ) отмечались редко, лишь в 1,7% случаев. Значительно чаще встречались зубочелюстные аномалии, а именно аномалии положения зубов и зубных рядов в 21,6% случаев. Аномалии прикуса встречались в четыре раза реже, а именно в 5,4% случаев. В протезировании нуждалось 2,5% абитуриентов.

У 1,9% абитуриентов определялись различные патологические симптомы со стороны височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), что позволило диагностировать его дисфункцию, причем у 50% обследованных эта патология сочеталась с парафункцией жевательных мышц (бруксизмом).

Заключение. Таким образом, абитуриенты имели высокий показатель распространенности кариеса зубов (89,4%) при компенсированном его течении, так как показатель КПУ составлял 4,7 усл. ед. и удовлетворительном уровне оказания стоматологической помощи (индекс УСП=55,6%). Отмечена высокая нуждаемость лечения абитуриентов в лечении патологии твердых тканей зубов (70,0%) и лечении гингивита (66,4%), что можно обеспечить проведением ПППР. При организации стоматологической диспансеризации в вузе необходимо учитывать неадекватную санационную работу, в том числе ортодонтическую помощь, проводимую специалистами практического здравоохранения среди молодежи.

Литература:

1. Алферов Ж.И., Иорданишвили А.К. Роль Международной академии наук экологии, безопасности человека и природы в развитии фундаментальных исследований // Материалы IV ежегодной научно-практической конференции с международным участием «Декабрьские чтения

по судебной медицине в РУДН: актуальные вопросы судебной медицины и общей патологии». М.: РУДН, 2020. С. 8-13.

2. Бельских А.Н., Бельских О.А., Иорданишвили А.К. Хроническая болезнь почек: особенности стоматологической патологии. СПб.: Нордмедиздат, 2016. 122 с.

3. Индексы и критерии для оценки стоматологического статуса населения / под ред. А.М. Хамадеевой. Самара: ООО «ОФОРТ», 2017. 218 с.

4. Иорданишвили А.К. Пародонтология. СПб.: Человек, 2020. 220 с.

5. Иорданишвили А.К., Идрис А.Я. Характеристика индивидуальной гигиены полости рта у курсантов военно-учебных заведений // Воен.-мед. журн. 2020. Т. 341, № 8. С. 54–57.

6. Леус П.А. Клинико-экспериментальное исследование патогенеза, патогенетической консервативной терапии и профилактики кариеса зубов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1976. 27 с.

7. Леус П.А. Комплексный пародонтальный индекс // Стоматология. 1988. Т. 67, № 1. С. 28 – 29.

8. Тытюк С.Ю., Иорданишвили А.К. Стоматологическое здоровье при хронических воспалительных заболеваниях кишечника. СПб.: Нордмедиздат, 2016. 144 с.

9. Улитовский С.Б. Энциклопедия профилактической стоматологии. СПб.: Человек, 2020. 364 с.

10. Fragiskos D. Oral surgery. New York, 2007. 367 p.

11. Gandolfo S., Scully C., Carrozzo M. Oral medicine. Edinburgh-New York: Churchill Livingstone, 2006. 195 p.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ АБИТУРИЕНТОВ

Иорданишвили А.К.

Резюме. Актуальность: При поступлении в высшие учебные заведения абитуриенты прибывают из различных регионов страны, где весьма различается уровень и доступность стоматологической помощи. Поэтому актуальным представляется изучение стоматологической заболеваемости абитуриентов, что важно для планирования вузами организационно-штатных и лечебно-профилактических стоматологических мероприятий. Цель – изучить стоматологический статус абитуриентов. Материал и методы: Для определения распространенности и интенсивности течения стоматологических заболеваний, определения структуры стоматологической заболеваемости проведено углубленное обследование 1226 мужчин-абитуриентов, готовящихся поступать в военные учебные заведения, возраст которых составил 17-29 лет. Интенсивность кариеса оценивали по индексу КПУ, распространенность кариеса, других заболеваний, нуждаемость в санации полости рта и протезировании зубов выражали в процентах. Определяли индекс УСП - уровень стоматологической помощи. Результаты: Распространенность кариеса и некариозных поражений зубов у абитуриентов в вузы в среднем составила 89,4% и 11,5%, соответственно, а показатель интенсивности кариеса 4,66. В лечении патологии твердых тканей зубов нуждалось 70% абитуриентов, при этом уровень стоматологической помощи оценен как удовлетворительный. В основном диагностировалась легкая, в единичных случаях средняя интенсивность болезней пародонта. Индекс КПИ составил $1,91 \pm 0,21$ усл. ед. Заболевания слизистой оболочки рта, губ и языка диагностировались в 1,7%, аномалии положения зубов и зубных рядов в 21,6%, аномалии прикуса в 5,4% случаев. В протезировании нуждалось 2,5% абитуриентов. Заключение: При организации стоматологической диспансеризации в вузе необходимо учитывать неадекватную санационную работу, в том числе ортодонтическую помощь, проводимую специалистами практического здравоохранения среди молодежи.

Ключевые слова: стоматологические заболевания, кариес, гингивит, пародонтит, патология слизистой оболочки полости рта, зубочелюстные аномалии, уровень стоматологической помощи, гигиена полости рта, патология височно-нижнечелюстного сустава, высшее учебное заведение, абитуриент.

ҚОРАҚАЛПОҒИСТОНДА АҲОЛИНИНГ СУВ ТАЪМИНОТИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ МУАММОЛАРИ



Искандарова Шахноза Тулкиновна, Усманов Ислам Аббасович., Хасанова Мамура Икромовна,
Файзиёва Муҳаббат Файзиёвна
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент.ш.;
Санитария, гигиена ва касб касалликлар илмий текшириш институти, Ўзбекистон Республикаси,
Тошкент ш.

ПРОБЛЕМЫ ОПТИМИЗАЦИИ ВОДОСНАБЖЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ В КАРАКАЛПАКСТАНЕ

Искандарова Шахноза Тулкиновна, Усманов Ислам Аббасович., Хасанова Мамура Икромовна,
Файзиёва Муҳаббат Файзиёвна
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний, Республика
Узбекистан, г. Ташкент

PROBLEMS OF WATER SUPPLY OPTIMIZATION OF THE POPULATION IN KARAKALPAKSTAN

Iskandarova Shakhnoza Tulkinovna, Khasanova Mamura Ikramovna, Usmanov Islam Abbasovich,
Fayziyeva Mukhabbat Fayziyevna
Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
Research Institute of Sanitation, Hygiene and Professional Diseases, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: mamuratashpmi@yandex.com

Резюме. Ушбу ишнинг мақсади ичимлик сувидан фойдаланиш шароитларини баҳолаш, иқлим ўзгариши шароитида Қорақалпоғистон Республикаси аҳолисини сифатли ичимлик суви билан таъминлаш учун зарур молиялаштиришни ҳисоблашдан иборат эди. Хўжайли, Мўйноқ, Қўнғирот ва Тахтакўпир туманларида оқава ва қудуқ сувларининг минераллашувининг энг юқори кўрсаткичлари кузатилиб, уларнинг қиймати меъёрий даражадан 2,5-3,5 баравар юқори. Қорақалпоғистонда гигиеник талабларга жавоб бермайдиган ер усти сув омборларидан олинган сув намуналарининг улуши 65,5% ни ташкил этади. Сув минерализацияси 1600-2800 мг/л га етади, сувнинг умумий қаттиқлиги 8-19 мг-экв/л, аммоний азот, нитритлар ва нитратларнинг концентрацияси белгиланган меъёрий рухсат этилган миқдордан 5-8 баравар ошади. Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, белгиланган даврда аҳолининг ичимлик сувидан фойдаланиш шароитларини яхшилаш ва ичимлик сув омборларини муҳофаза қилиш учун молиявий харажатлар миқдори 3497,2 миллиард сўмни, мослашиш даврида эса 6219,8 миллиард сўмни ташкил этади.

Калим сўзлар: ер усти сув омборлари, ичимлик суви, оқава сувлар, сувдан фойдаланиш, аҳоли, молиявий оқимлар, сув сифати, бошланғич давр, мослашиш даври, иқлим ўзгариши, сув таъминотини оптималлаштириш.

Abstract. The purpose of this work was to assess the conditions of drinking water use, calculate the necessary funding to provide the population of the Republic of Karakalpakstan with high-quality drinking water in the conditions of climate change. The highest rates of mineralization of tap and well water are observed in Khodzheheli, Muynak, Kungrad and Takhtakupyr districts, where their values are 2.5-3.5 times higher than the normative levels. The proportion of water samples from surface water bodies that do not meet hygienic requirements for Karakalpakstan is 65.5%. The mineralization of water reaches 1600-2800 mg/l, the total hardness of water is 8-19 mg-eq/l, the concentrations of ammonium nitrogen, nitrites and nitrates exceed the established MPC by 5-8 times. The conducted studies showed that for the base period, the amount of financial costs for improving the conditions of drinking water use of the population and protecting drinking water bodies will amount to 3497.2 billion soums and for the adaptation period - 6219.8 billion soums.

Key words: surface water bodies, drinking water, wastewater, water use, population, financial flows, water quality, baseline scenario, adaptation scenario, climate change, water supply optimization.

Долзарблиги Қорақалпоғистонда сув таъминоти ва чучук сувнинг ягона манбаи бўлган Амударё дарёси бошидан охиригача ифлосланишга дучор бўлмоқда [1,2]. Қорақалпоғистон Республикаси атрофидаги ер усти сувлари суғориладиган ерлардан пестицидлар, ноорганик ўғитлар билан ифлосланган минерализацияси кўпайган сувларнинг Амударёга қайтиши, шунингдек, Амударёнинг юқори ва ўрта оқимидан тозаланмаган ва етарли даражада тозаланмаган саноат ва маиший оқава сувларнинг чиқиши туфайли ифлосланмоқда [3,4,5].

Қорақалпоғистон Республикасида ер ости сувлари сўнгги 5 йил ичида сувнинг минерализацияси ва умумий қаттиқлигининг ошиши туфайли маиший ичимлик суви манбалари стандартининг талабларига жавоб бермай қўйди.

Маълум бўлишича, сўнгги йилларда Қорақалпоғистон Республикасида ичимлик суви сифатининг минераллашув концентрацияси ва умумий қаттиқлиги бўйича ёмонлашув тенденцияси кузатилмоқда [6,7].

Шуни таъкидлаш жоизки, бугунги кунга қадар Амударё сувининг сифатини ўрганиш бўйича бир-икки тадқиқотлар ўтказилган ва Қорақалпоғистонда сув таъминоти тизимини оптималлаштириш учун зарур молиялаштиришни ҳисоблаш билан боғлиқ муаммолар деярли ўрганилмаган [8,9,10,11].

Мақола мақсади кўп йиллик давр мобайнида Қорақалпоғистонда иқлим ўзгариши шароитида аҳолининг сув таъминотини оптималлаштириш ва сув хавзаларини муҳофаза қилишга қаратилган зарур молиялаштириш чегараларини аниқлаш учун ичимлик сувининг

сифати ва сув объектларининг ҳолатини баҳолашдан иборат бўлди.

Материал ва усуллари. Тадқиқот усуллари ретроспектив давр учун Қорақалпоғистонда ичимлик суви сифати ва аҳолини сув билан таъминлаш манбаларига оид материалларни тўплашни ўз ичига олган. Ичимлик суви ва сув таъминоти манбалари сифатини баҳолаш “Ичимлик суви. Гигиеник талаблар ва сифат назорати” 950:2011 Давлат стандарти ва “Марказлаштирилган маиший ичимлик суви таъминоти манбалари. Гигиеник, техник талаблар ва танлов қоидалари” 951:2011 Давлат стандартига мувофиқ олиб борилди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Маълум бўлишича, 2007 йилга нисбатан 2017 йилда Қорақалпоғистон Республикасида аҳолининг булоқ ва қудуқлардан марказлашмаган сув истеъмоли динамикаси деярли ўзгармаган. Шундай қилиб, агар 2007 йилда аҳоли камрови 28,2% ни ташкил қилган бўлса, 2017 йилда бу кўрсаткич 27,9% ни ташкил этди (жадвал 1). Ичимлик эҳтиёжлари учун энг кўп сув истеъмоли Қораўзак туманида – 34,1%, энг кам - Тахиаташ туманида – 17,2% қайд этилган. Шуни таъкидлаш жоизки, Қорақалпоғистоннинг қишлоқ аҳолиси ичимлик ва маиший эҳтиёжлари учун ер юзасидан 2,0 - 2,5 метр чуқурликдаги қудуқлардан олинадиган сувдан фойдаланади.

2007 йилга нисбатан 2017 йилда Қорақалпоғистон бўйлаб барча туманларда аҳолининг таъминланганлик фоизининг ўсиш динамикаси кузатилмоқда, Хожайли тумани бундан мустасно бўлиб, бу кўрсаткич 7,0 % камайгани қайд этилган.

Жадвал 1. Қорақалпоғистон аҳолисининг туманлар кесимида марказлашмаган сув таъминоти билан камраб олиниши, % ларда

№	Шаҳарлар ва туманлар	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
1	Тўрткўл	22,3	24,6	23,7	23,7	24,1	21,2	20,7	21,8	21,8	25,8	33,8
2	Беруний	29,8	30,4	31,8	28,2	27,5	25,7	25,5	24,9	29,2	25,9	32,3
3	Элликқалъа	26,3	23,8	24,3	24,1	24,1	23,5	24,2	23,6	24,2	25,8	28,7
4	Амударё	28,7	29,5	31,2	32,2	32,5	32,5	32,8	31,9	32,5	30,7	31,2
5	Хўжайли	29,3	28,9	27,3	26,8	26,1	25,9	27,8	25,4	25,7	20,5	22,3
6	Шуманай	30,1	32,7	31,8	31,7	31,8	32,5	31,5	30,9	29,8	29,3	30,9
7	Қонликўл	23,9	22,7	22,5	21,1	21,6	22,2	21,8	22,6	20,7	21,2	26,4
8	Кўнград	15,8	16,1	14,8	17,1	14,5	16,8	16,3	15,8	17,6	18,9	20,2
9	Мўйноқ	31,2	29,5	29,7	30,5	27,3	29,1	28,9	32,8	31,3	30,9	32,4
10	Нукус р/н	18,8	17,9	14,6	14,6	15,1	17,5	17,2	17,6	16,3	23,2	33,2
11	Кегейли	31,5	29,7	28,4	28,3	28,9	26,7	27,1	27,3	29,4	30,3	31,5
12	Чимбай	24,4	25,8	26,3	27,1	25,4	25,8	25,4	26,1	26,6	26,4	32,7
13	Қораўзак	23,8	23,1	24,9	25,1	26,2	28,1	28,2	28,2	32,2	32,8	34,1
14	Тахтақўпир	16,1	18,8	15,7	15,5	14,9	11,6	11,6	10,2	15,8	17,9	27,4
15	Тахиоташ	15,3	9,2	0,4	0,4	0,4	1,1	1,9	0,9	2,4	3,4	17,2
	Жами:	28,2	29,5	27,3	26,4	25,2	24,3	24,1	24,3	25,3	26,2	27,9

Жадвал 2. Қорақалпоғистон аҳолисини марказлаштирилган маиший-ичимлик суви билан таъминлашнинг қамраб олинishi, % ларда.

№	Шахарлар ва туманлар	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
1	Нукус	75	73,9	75,4	75,4	74,6	75,6	75,1	74,8	66	92,8	91,8
2	Тўрткўл	64,7	58,2	60,9	60,9	65,3	73,2	76,7	73,7	73,7	53,6	37,8
3	Беруний	40,9	39,4	36,5	42,3	44,7	48,6	48,5	48,1	42,5	48,3	32,8
4	Элликқалъа	55,1	59,6	66,2	67,5	67,6	67,1	68	67,8	68	50,1	30,8
5	Амударё	41	35	31,4	32,4	35,1	33,7	35,4	36,5	34,2	37,3	28,6
6	Хўжайли	50,5	51	53,7	54	54,4	56,4	54	54,6	54,8	77,6	81,7
7	Шуманай	50,4	58,8	57,5	57,6	57,4	53,1	55	54,9	52,8	55,2	38,5
8	Қонликўл	67,5	68,5	68,9	74	73,8	72,9	73,7	73,4	75,2	74,1	58,4
9	Кунград	80,9	80,5	85,7	58,1	84,5	83,2	83,5	83,8	72,9	69,7	63,1
10	Мўйнак	52,6	53,8	54,1	53,9	82,4	58	57,9	43,1	47,3	47,3	34,6
11	Нукус р/н	77,2	78,4	83,5	83,5	82,4	79,3	79,9	79,7	80	60,6	37,3
12	Кегейли	57,8	59	58,8	58,9	58,4	61	61,4	61,1	55,5	56,8	40,7
13	Чимбай	60	59	58,2	57,2	59	59,2	59	58,7	58,5	58,4	41,4
14	Қораўзак	61,5	62,2	59,3	59,2	58,4	55,5	55,4	55,7	50	49	34,6
15	Тахтакўпир	79,4	70,1	81,9	81,5	82,4	82,1	82	85,2	78,1	71,3	47,0
16	Тахиоташ	48,3	96	100	100	100	99,1	98,5	99,9	94,8	88,3	55,9
Жами:		60,6	59,8	61,2	62,3	63,4	64,1	64,6	64,1	60,6	63	51,2

2007-2017 йилларда Қорақалпоғистон аҳолисини марказлаштирилган хўжалик - ичимлик суви таъминоти тизимлари билан таъминлаш бўйича узоқ муддатли маълумотларнинг тахлили шуни кўрсатдики, Хўжайли, Тахиоташ туманлари ва Нукус шаҳрида ижобий динамика кузатилмоқда (жадвал 2). Агар 2007 йилда Хўжайли туманида марказлаштирилган сув таъминоти тизимига эга аҳолининг улуши 50,5% ни ташкил қилган бўлса, 2017 йилда бу кўрсаткич 81,7% даражасида бўлди, яъни ўсиш 31,2% ни ташкил этди. Тахиоташ туманида сув таъминоти ўсиши 7,6%, Нукус шаҳрида эса мос равишда 16,8% ни ташкил этди.

Қорақалпоғистоннинг бошқа барча туманларида, 2007 йилга нисбатан, 2017 йилга келиб, аҳолини марказлаштирилган ичимлик суви таъминоти тизимлари билан қамраб олиш фоизининг пасайиши кузатилмоқда.

Қорақалпоғистон Республикаси бўйича, 2007 йилга нисбатан, 2017 йилга келиб, аҳолини марказлаштирилган маиший ва ичимлик суви билан таъминлаш 9,4% га камайган (жадвал 2).

2007-2017 йилларда сув таъминоти манбаларининг сув сифатини ўрганиш орқали кимёвий кўрсаткичлар бўйича улар ҳолатининг ёмонлашув динамикаси аниқланди. 2017 йилда сув сифати номутаносиблигининг фоизи, 2007 йилдаги 41,1% га қарши, 47,9% ни ташкил қилган, яъни, кимёвий кўрсаткичлар бўйича ёмонлашув динамикаси 6,8 фоизни ташкил этади. Ўн йиллик ретроспектив давр ичида Қорақалпоғистон Республикасида сувнинг микробиологик ифлосланиш кўрсаткичларининг сезиларли

даражада ёмонлашгани аниқланди. Шундай қилиб, агар 2007 йилда Қорақалпоғистонда сув таъминоти манбалари микробиологик ифлосланишининг ўртача йиллик кўрсаткичлари 11,7% ни ташкил этган бўлса, 2017 йилда санитария меъёрларига мос келмаслик фоизи 3,5 га баравар ошди ва 40,8% ни ташкил этди.

Умуман олганда, Қорақалпоғистон Республикасида сўнгги ўн йил ичида кимёвий ва микробиологик кўрсаткичлар бўйича шаҳар сув қувурларида ичимлик суви сифати ёмонлашди.

Қорақалпоғистонда ичимлик суви сифатини тахлил қилиш натижалари сўнгги йилларда минераллашув даражасининг сезиларли даражада ошганидан далолат беради. Сув қувурлари ва кудуқ суви минерализациясининг энг ёмон кўрсаткичлари Хўжайли, Мўйноқда қайд этилган. Кунград ва Тахтакўпир туманларида, уларнинг қийматлари меъёрий даражадан 2,5-3,5 баравар юқори. Водопровод суви Нукус ш. да фойдаланиш учун энг мақбул ҳисобланади, бу ерда умумий минерализация 871-989 мг/л ни ташкил қилади, бу гигиеник меъёр чегарасидан ошмайди. Бироқ, бошқа туманларда умумий минерализация РЭК дан 1,5-2 баравар юқори. Йилнинг куз ва баҳор ойларида умумий минерализациянинг максимал қиймати 2100-2500 мг/л га етади.

Сўнгги йилларда Орол денгизи ҳавзасининг ер усти сувлари узоқ вақтлардан бери аҳолининг ичимлик эҳтиёжлари учун яроқсиз бўлиб келмоқда. Антропоген келиб чиқадиган сув ресурсларининг ифлосланишини қишлоқ хўжалиги фаолиятининг салбий таъсири, саноат ишлаб чиқариши натижасида ифлосланиш ва сув

хавзаларининг маиший оқава сувлар билан ифлосланиши сифатида аниқлаш мумкин.

Сув хавзаларининг антропоген ифлосланиши ва Орол денгизининг чўлланиши натижасида Қорақалпоғистон Республикаси ер усти сув оқимларида гигиеник меъёрлар талабларига жавоб бермайдиган намуналарнинг улуши 65,5 % ни ташкил қилмоқда.

Қорақалпоғистонда сув таъминоти ва чучук сувнинг ягона манбаи бўлган Амударё дарёси бошидан охиригача ифлосланишга дучор бўлмоқда. Ҳавзадаги сув ресурсларининг катта қисмини ташкил этувчи қайтган сувлар Амударё ифлосланишининг асосий манбаи бўлиб ҳисобланади. Қайтган сув оқими суғориш, саноат ва муниципал фойдаланувчиларининг дренаж ва чиқинди сувларидан иборат. Туямўйин сув омбори олдида умумий минерализация бўйича сув, сўнгги 10 йил ичида, 1600-2800 мг/л атрофида барқарор ўзгариб турди.

Сувнинг умумий қаттиқлиги 8-18 мг-экв/л ни ташкил этади. Аммиак азоти, нитритлар ва нитратлар қишлоқ хўжалиги оқими билан дарё сувига қуйилиб, май-июн ойларида максимал микдорларда қайд этилади, уларнинг концентрацияси ўрнатилган РЭК дан 5-8 баравар ортади.

Инвестиция оқимлари тўғрисидаги тарихий маълумотлар (2006-2014йй.) Қорақалпоғистон Республикаси уй-жой коммунал хўжалиги вазирлиги, ЎзР сув хўжалиги вазирлиги ирригация ва сув муаммолари ИТИ нинг Қорақалпоқ филиали ва давлат санитария-эпидемиология осойишталиги ва Қорақалпоғистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги маълумотларига кўра берилган.

Бундан ташқари, қуйидаги молиявий оқимлар ва харажатлар ҳисобга олинган:

“Тарихий” даврда 2014 йилда ичимлик суви таъминоти тизимларининг ишончилигини ошириш учун инвестиция оқимлари ҳажмининг ўтган давр харажатларига нисбатан босқичма-босқич ўсиши кузатилди.

Таъкидлаш жоизки, “тарихий давр” ичида сув қувурларини қуриш учун харажатлар суммаси 44,22 млн. сўм; сув таъминоти тармоқлари-37,2 млн. сўм; қудуқлар – 49,9 млн.сўм; сув миноралари – 70,8 млн. сўм; резервуарлар – 44,6 млн.сўм; насос станциялари – 42,1 млн. сўм ва хлорат ўрнатиш - 67,3 млн. сўмни ташкил этади.

“Тарихий давр” учун бюджет даромадларининг умумий микдори 356,12 млн. сўмни ташкил этади. Кўрсатилган суммадан сув қувурларини қуриш харажатлари фоизи 12,41%, сув таъминоти тармоқлари – 10,44%, қудуқлар – 14,01%, сув миноралари – 19,88%, резервуарлар – 12,52%, насос станциялари – 11,82% ва хлораторларни ўрнатиш – 18,89% ни ташкил этди.

Асосий сценарий. Молиявий тушумлар тахлили шуни кўрсатдики, режалаштирилган чора-тадбирларни асосий сценарий бўйича амалга ошириш ичимлик суви таъминоти тизимлари фаолиятини ва ичимлик суви сифатини яхшилаш билан боғлиқ муаммоларни 2025 йилга қадар 50% дан кўп бўлмаган микдорда бартараф этишга имкон беради.

Шу нарса аниқланганки, ҳозирги вақтда юзага келган реал сарф-харажатлар бўйича 2015-2025 йй. давридаги ҳисоблаб чиқилган молиявий тушумларнинг умумий қиймати, 3 497,2 млрд.сўм га тенг бўлади, жумладан: 1. Сув қувурларини қуриш, реконструкция қилиш ва таъмирлаш - 575,0 млн. сўм. 2. Сув таъминоти тармоқларини қуриш, реконструкция қилиш ва таъмирлаш – 474,4 млн. сўм.3. Қудуқларни қуриш ва таъмирлаш – 527,5 млн. сўм.4. Сув минораларини қуриш – 470,5 млн.сўм.5. Сув омборлари қурилиши – 453,3 млн.сўм. 6. Насос станцияларини қуриш, реконструкция қилиш ва таъмирлаш – 448,3 млн. сўм. 7. Хлоратор қурилмаларини қуриш, реконструкция қилиш ва таъмирлаш – 548,7 млн. сўм.

Мослашув сценарийси, асосий сценарийга нисбатан, Қорақалпоғистонда сувни муҳофаза қилиш бўйича бир қатор қўшимча чора-тадбирларни ва "Сув таъминоти" саноатига инвестиция киритишни амалга оширишни назарда тутди, бу иқлим ўзгаришининг салбий таъсирини сезиларли даражада камайтиради.

Юқоридаги таклифлар мослашув сценарийсига киритилган. Сув таъминоти манбаларини муҳофаза қилиш ва ичимлик суви таъминоти тизимларининг ишлашини яхшилаш бўйича ишлаб чиқилган чора-тадбирларнинг амалий бажарилишини ҳисобга олган ҳолда, биз 2030 йилгача инвестиция ва молиявий оқимларни ҳисоблаб чиқдик.

Қорақалпоғистон Республикасига мослашув сценарийси бўйича жами молиявий тушумлар микдори 6 219,8 млрд. сўмни ташкил этади, улардан қуйидагиларга: Сув қувурларини қуриш, реконструкция қилиш ва таъмирлаш – 1163,2 млн. сўм. Сув таъминоти тармоқларини қуриш, реконструкция қилиш ва таъмирлаш – 608,1 млн. сўм.Қудуқларни қуриш ва таъмирлаш – 999,5 млн. сўм.Сув миноралари қурилиши - 889,1 млн. сўм. Сув омборлари қурилиши-869,2 млн. сўм. Насос станцияларини қуриш, реконструкция қилиш ва таъмирлаш – 714,5 млн. сўм. Хлорлаш иншоотларини қуриш, реконструкция қилиш ва таъмирлаш – 976,2 млн. сўм.

Натижалар тахлили шуни кўрсатдики, 2015 йилдан 2030 йилгача бўлган даврда мослаштириш сценарийсининг амалга оширилиши Қорақалпоғистон Республикасида ушбу кўрсаткичларнинг барчаси бўйича ичимлик суви

таъминоти тизимларининг самарадорлигини ошириш харажатларини сезиларли даражада оширишни назарда тутати.

2015 йилдан 2030 йилгача бўлган даврда аҳолини марказлаштирилган ва марказлаштирилмаган сув таъминоти тизимлари билан қамраб олишни кўпайтириш, сув таъминоти тизимларининг ишончлилигини ошириш, Қорақалпоғистон аҳолисини юқори сифатли, арзон ичимлик суви билан таъминлаш ва аҳолининг сув омили билан боғлиқ касалланишини камайтириш таъминлайдиган чора-тадбирларини амалга ошириш харажатлари 2 баробар ошиши мумкин.

Мослашиш даврида Қорақалпоғистон Республикасида режалаштирилган чора-тадбирларни амалга ошириш харажатларини сезиларли даражада ошириш (1,28-1,97 баробар) кўзда тутилган бўлиб, мослашиш даврида сув қувурлари учун харажатлар, базавий сценарий билан таққослаганда, 1,97 баробар ; сув таъминоти тармоқлари 1,28 баробар; қудуқлар 1,89 баробар; сув миноралари 188 баробар; сув омборлари 1,91 баробар; насос станциялари 1,59 баробар; хлорлаш иншоотлари 1,78 баробар ортади.

Юқорида қайд этилган натижаларнинг аналитик тахлили шуни кўрсатадики, мослашув сценарийси бўйича ишлаб чиқилган чора-тадбирларнинг амалга оширилиши прогноз қилинаётган даврда Қорақалпоғистонда Цельсий бўйича иқлим ҳароратининг 1,5-2 даражага кўтарилишининг сув ҳўжалиги фаолиятига салбий таъсирини камайтиришга имкон беради.

Мослаштириш сценарийси учун 6 млрд дан ортиқ инвестиция ва молиявий харажатларнинг умумий миқдориди, хорижий молия муассасаларидан мумкин бўлган инвестицияларини ҳисобга олган ҳолда, Қорақалпоғистон Республикасида марказлаштирилган ва марказлаштирилмаган ичимлик суви таъминоти тизимларининг ишончли ишлаши 2030 йилга қадар талаб даражасида таъминланади.

Сув таъминоти тизимларининг ишончлилигини ошириш ва Қорақалпоғистон Республикаси аҳолисини тарихий, асосий ва мослашиш даврларида ичимлик суви билан тўлиқ қамраб олиш учун инвестициялар бўйича ҳисоб-китоблар амалга оширилди.

Ушбу иш натижалари шуни кўрсатдики, мослашув тадбирларини амалга ошириш секторда иқлим ўзгаришининг салбий таъсирини сезиларли даражада камайтиришга имкон беради. Мослашув сценарийси бўйича инвестиция ва молиявий қуюлишлар миқдори базавий сценарий билан таққослаганда харажатлар 1,28 - 1,97 баравар

ошади.

Шундай қилиб, базавий даврда сув қувурларини қуриш, таъмирлаш ва реконструкция қилиш учун инвестиция ва молиявий даромаднинг умумий миқдори 575,0 млн сўмни ташкил этган бўлса, мослашув даврида ушбу кўрсаткич 1163,2 млн. сўмга тенг бўлди..

Сув таъминоти тармоқларини таъмирлаш, реконструкция қилиш ва қуриш учун базавий даврда 474,4 млн ва мослашув даврида 608,1 млн инвестиция киритиш режалаштирилган. Қудуқлар қуриш учун мос равишда 527,5 ва 999,5 млн, сув миноралари 470,5 ва 889,1 млн., резервуарлар 453,3 ва 869,2 млн., насос станциялари 448,3 ва 714,5 млн., хлоратор иншоотлари 548,7 и 976,2 млн. мос равишда.

Базавий сценарий 3 млрд. 497,2 млн. сўм миқдориди инвестицияларни амалга оширишни кўзда тутати, мослашув даврида эса – 6 млрд. 219,8 млн. сўм.

Шундай қилиб, мослашиш даврида молиявий қуйилишларни базавий сценарийга нисбатан 1,77 баравар ошириш режалаштирилган.

Хулосалар. 1. Қорақалпоғистонда аҳолининг 51,2% марказлаштирилган сув таъминоти билан, аҳолининг 27,9% марказлаштирилмаган сув таъминоти билан таъминланган, қишлоқ аҳолисининг 18% ичимлик эҳтиёжлари учун ер усти ифлосланган сув омборларидан фойдаланади. 2. Ретроспектив даврда ичимлик суви сифатининг кимёвий ва микробиологик кўрсаткичлари бўйича ёмонлашув динамикаси кузатилган. Гигиеник талабларга жавоб бермайдиган ичимлик суви намуналарининг улуши кимёвий кўрсаткичлар бўйича 24,8-43,4% ва микробиологик кўрсаткичлар бўйича 3,6-7,2% ни ташкил қилади. 3. Хўжайли, Мўйнок, Кунград, Тахтақўпир туманларида водопровод ва қудуқ сувлари минерализациясининг энг юқори кўрсаткичлари қайд этилган, бу ерда уларнинг қийматлари меъёрий даражадан 2,5-3,5 баравар юқори. 4. Қорақалпоғистон бўйича гигиеник талабларга жавоб бермайдиган ер усти сув омборларидан олинган сув намуналарининг улуши 65,5% ни ташкил этади. Сувнинг минерализацияси 1600-2800 мг/л га етади, сувнинг умумий қаттиқлиги 8-19 мг-экв/л ни ташкил қилади ва аммоний азот, нитритлар ва нитратларнинг концентрацияси эса белгиланган РЭЖ дан 5-8 баравар ошади. 5. Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, базавий даврда аҳолининг ичимлик сувидан фойдаланиш шароитларини яхшилаш ва ичимлик сув ҳавзаларини муҳофаза қилиш учун молиявий харажатлар миқдори 3497,2 млрд сўм, мослашув даврида эса 6219,8 млрд. сўмни ташкил қилади.

Адабиётлар:

1. Алламуратов К.К. Качество воды и здоровье населения Республики Каракалпакстан. Теория и практика современной науки, 2016.-№6.-С.5-8.
2. Искандарова Ш.Т., Усманов И.А., Хасанова М.И. Оценка качества воды нижнего течения реки Амударья // в сборнике материалов Международной научно-практической конференции «Современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения». Ташкент, 2022.- С.129-134.
3. Искандарова Ш.Т., Хасанова М.И., Усманов И.А. Экологическое состояние крупных каналов Южного Приаралья // в сборнике материалов Международной научно-практической конференции «Современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения». Ташкент, 2022.- С.135-141.
4. Курбанбаев С.Е., Аминова Г., Султанова Г. Оценка изменения качества поверхностных и подземных вод республики Каракалпакстан в условиях антропогенного преобразования пресноводного стока // Вестник Каракалпакского отделения АН РУз, 2019.- №4.- С.20-25.
5. Махмудов Э.Ж., Усманов И.А., Шерматов Е. Научно-технические меры создания устойчивого водоснабжения Узбекистана из трансграничной реки Амударья // 2015. - «Проблемы механики», №1.-С.51-55
6. Махмудова Д.И., Усманов И.А., Экологическое состояние водоёмов Южного Приаралья//Международная научная конференция «Проблемы трансформации естественных ландшафтов в результате антропогенной деятельности и пути их решения», Россия,Краснодар, 2021 . – С.538-543.
7. Отенова Ф.Т., Кошмаганбетова Ш.А. Нурмахашева Г.С. Экологическое изучение эндемических растений и водной среды Каракалпакстана для сохранения генофонда //Academy. 2018. - №6 - с.33.
8. Садыкова У.А.,Ходжаева Г.А. Вопросы питьевого водоснабжения и охраны водных объектов в Узбекистане // В сборнике республиканской научно-практической конференции «Проблемы рационального использования водных ресурсов и улучшения мелиоративного состояния орошаемых земель». –Ташкент, 2015. – С. 214-217.

9. Садыкова У.А., Усманов И.А., Ходжаева Г.А., Мусаева А.К. Экологическое состояние поверхностных вод Каракалпакстана // в сборнике материалов Международной конференции «Охрана окружающей среды – основа безопасности страны». Россия, Краснодар, 2022. – С.355-358.

10. Тучин Н.Ф., Грамико К.В., Рузиев И.Б. Экологические проблемы Южного Приаралья и предложения по их реабилитации // В сборнике Международной научно-практической конференции, Алматы. - 2013. - №4.- С.20-25.

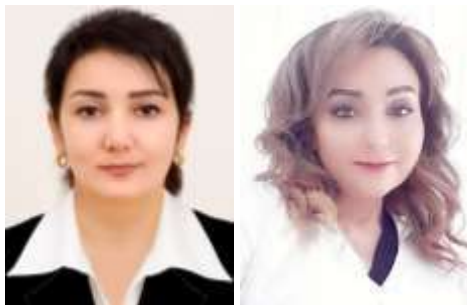
11. Усманов И.А., Хасанова М.И. Современное состояние питьевого водоснабжения сельского населения в Республике Каракалпакстан // Журнал Вестник мелиоративной науки, Россия, Коломна, 2018 .- №3.- С.56-62.

ПРОБЛЕМЫ ОПТИМИЗАЦИИ ВОДОСНАБЖЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ В КАРАКАЛПАКСТАНЕ

Искандарова Ш.Т., Усманов И.А., Хасанова М.И.,
Файзиева М.Ф.

Резюме. Цель настоящей работы состояла в оценке условий питьевого водопользования, расчетов необходимого финансирования для обеспечения населения Республики Каракалпакстан доброкачественной питьевой водой в условиях изменения климата. Наиболее высокие показатели минерализации водопроводной и колодезной воды отмечаются в Ходжелийском, Муинакском, Кунградском и Тахтакупырском районах, где их значения в 2,5-3,5 раз превышают нормативные уровни. Доля проб воды поверхностных водоёмов, не отвечающих гигиеническим требованиям по Каракалпакстану составляет 65,5%. Минерализация воды достигает 1600-2800 мг/л, общая жесткость воды - 8-19 мг-экв/л, концентрации азота аммония, нитритов и нитратов превышают установленные ПДК в 5-8 раз. Проведенные исследования показали, что за базовый период величина финансовых затрат на улучшение условий питьевого водопользования населения и охрану водоёмов питьевого назначения составит 3497,2 млрд сум, а за адаптационный период - 6219,8 млрд сум.

Ключевые слова: поверхностные водоёмы, питьевая вода, сточные воды, водопользование, население, финансовые потоки, качество воды, базовый сценарий, адаптационный сценарий, изменение климата, оптимизация водоснабжения.



Islamova Nilufar Bustanovna, Nazarova Nodira Sharipovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

МЕНОПАУЗАДАН КЕЙИН АЁЛЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ ВА ТЎҚИМАЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ ВА УЛАРНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Исламова Нилуфар Бустановна, Назарова Нодира Шариповна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ МЕНОПАУЗЫ И ИХ АНАЛИЗ

Исламова Нилуфар Бустановна, Назарова Нодира Шариповна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Менопауза даврида тухумдонларнинг гормонал функциясида қайтарилмас ўзгаришлар юз беради, эстрогенларнинг концентрацияси камаяди. Айнан шу даврда турли касалликларнинг прогрессив ўсиши қайд этилган. Менопаузадаги аёлларда тиш ҳолатини ўрганиш эстроген концентрациясининг пасайиши ва стоматологик касалликларининг кескин ўсиши ўртасидаги боғлиқлик мавжудлигини исботлади. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва сўлак безларида эстроген рецепторларини ўз ичига олганлиги сабабли, гормонал даражадаги ўзгаришларни бевосита оғизда кўриш мумкин. Леймола-Виртанен ва бошқалар оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва сўлак безларида эстроген мРНК ва иммунореактив оқсил мавжудлигини тасдиқладилар, бу ҳам унинг биологик ролини исботлайди. Шундай қилиб, климактерик давр оғиз бўшлиғи тўқималарида метаболизм ва функцияларнинг бузилиши билан тавсифланади. Натижада, тишларнинг йўқолиши, пародонт касаллики, алвеоляр жараёнлардаги суяк резорбцияси кучайиши кузатилади.

Калит сўзлар: менопауза, умумий пародонтит, постменопауза даври, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари.

Abstract. During menopause, irreversible changes in the hormonal function of the ovaries occur, the concentration of estrogens decreases. It is during this period that a progressive increase in various diseases is noted. The study of the dental status in menopausal women has proven the existence of a relationship between a decrease in estrogen concentration and a sharp increase in dental diseases. Because the oral mucosa and salivary glands contain estrogen receptors, changes in hormonal levels can be seen directly in the mouth. Leimola-Virtanen et al confirmed the presence of estrogen mRNA and immunoreactive protein in the oral mucosa and salivary glands, which also confirms its biological role. Thus, the climacteric period is characterized by a disorder of metabolism and function in the tissues of the oral cavity. As a result, tooth loss, periodontal disease, increased bone resorption of the alveolar processes are observed.

Keywords: menopause, generalized periodontitis, postmenopausal period, diseases of the oral mucosa.

The purpose of the study: to study the clinical and microbiological manifestations and mechanisms of development of dental diseases in postmenopausal women.

Material and methods: we examined 40 postmenopausal women with various diseases of the oral cavity. The control group of patients were women who are not in the postmenopausal period with dental diseases.

Results and discussions: All participants of the study underwent a comprehensive examination: hygienic and periodontal indices (OHI-S hygiene index, PI periodontal index), pH of mixed saliva was measured, sialometry was performed according to the method of M.M. Pozharitskaya, studied the microflora of the oral cavity by PCR (polymerase chain reaction).

When collecting anamnesis, it was revealed that most often women of group I complained of bleeding gums (13.3%) and bad breath (6.7%). Group II patients complained of bleeding gums (66%), bad breath (43.9%), exposure of the roots of the teeth (15.3%), tooth mobility (16.1%), and 40% of women had complaints of dry mouth. While 26.7% of postmenopausal women taking HRT complained of bleeding gums, 18.1% complained of dry mouth and bad breath.

According to the results of the survey, postmenopausal women taking HRT 2.3 times less complained of bleeding gums (27.7%) and dry mouth (17.1%) compared with women not taking HRT (63%; 40% respectively). 18.1% of women taking HRT noted bad breath, which is 2.5 times less than women not taking HRT (43.9%), but 3 times more than in the control group (5.8%). Postmenopausal women, regardless of whether they take HRT or not, were 3 times more likely to have a white coating on the tongue (18.1%, 15.3%, respectively) than women in the control group (6.7%). Burning sensation in the oral cavity was noted by 5.7% of women in group II and 3.9% in group III.

Attention was also paid to the TMJ, noting the symmetry of the face and movements of the mandible when opening the mouth, pain when moving the mandible, and the range of vertical and lateral movements of the mandible. In 22.6% of group I, 49% of group II and 45.7% of group III women, a deviation was observed, manifested by a displacement of the lower jaw to the side at the beginning and a return to the midline in the middle of opening the mouth by 2 mm. None of the subjects had limited range of vertical and lateral movements. 2.9% - group I, 14.3% - group II and 11.5% - group III sometimes noted clicks during the movement of the lower jaw.

When examining the oral cavity, such non-carious lesions of the teeth as erosion were noted, which were detected in 2.8% of women in group II. Wedge-shaped defects were noted in 17.1% of group I, 54.3% of group II and 62.8% of group III women. Pathological tooth wear was detected in 17.1% of group II and 14.2% of group III women, but there were no significant differences between the groups ($p > 0.05$).

The clinical examination included the determination of the KPU index, the OHI-S hygiene index, the periodontal index PI, the measurement of the pH of the mixed saliva, sialometry, and the assessment of the microflora of the oral cavity by PCR (polymerase chain reaction).

In the study of the intensity of tooth decay by caries, it was found that in group I, the average value of the KPU index = 13.58 ± 6.35 (moderate level of caries intensity), in group II, KPU = 18.8 ± 6.17 (very high level of caries intensity), and in group III, the

KPU index = 16.45 ± 6.2 (high level of caries intensity).

When examining the level of oral hygiene, it was found that the OHI-S hygiene index, which takes into account both the amount of plaque and tartar, in group I was 1.83 ± 1.1 , in group II - 2.89 ± 0.89 , in group III - 3.24 ± 1.6 . A statistically significant difference was found between groups I and II, groups II and III ($p < 0.05$), and between groups I and III there were no significant differences in relation to the values of group parameters ($p > 0.05$).

To determine the severity of periodontal disease, the periodontal index PI was used, which showed that its value in women who do not take HRT is 2.31 ± 1.29 , which corresponds to the average degree of periodontal pathology and is 2 times more than in women taking HRT and 5 times more than in the control group. In women taking HRT, the value of the periodontal index PI is 1.16 ± 0.75 , which corresponds to the initial and mild degree of periodontal pathology, and in the control group - 0.46 ± 0.56 .

An objective examination of patients showed increased saliva viscosity, combined with foaminess in 51.4% of women not taking HRT, and in 25.7% of women taking HRT.

Sialometry according to the method of M.M. Pozharitskaya allows you to determine the amount of mixed unstimulated saliva. The greatest hyposalivation in the oral cavity was observed in women not taking HRT, and the average for the group was 2.1 ± 0.28 ml at a rate of 4.1 ml.

In the study of the pH of mixed saliva in women in group I, the average value reached 7.04 ± 0.35 , in group II, pH = 6.48 ± 0.33 , and in group III, the average pH = 6.94 ± 0.36 .

Analysis of samples of the contents of periodontal pockets showed that *A. actinomycetemcomitans*, a gram-negative non-motile facultative anaerobic coccobacillus, was found in 22.9% of women in group I, 51.4% in group II and 37.1% in group III. It was found that *A. actinomycetemcomitans* occurs 1.4 times more often in women who do not take HRT compared to women taking it and 2.2 times more often than in the control group. At the same time, a significant difference ($p < 0.05$) is observed only between groups I and II.

The frequency of occurrence of *T. denticola*, which is able to organize associations with other bacteria, especially with *P. gingivalis* and *T. forsythia*, is 37.1% in group I, 54.3% in group II and 51.4% in group III, but no significant difference ($p > 0.05$) between groups was found. *T. forsythia*, which most strongly promotes cell apoptosis, was found in 51.4% in group I, in 80% in group II, and in 45.7% in group III. A significant difference was found between groups I and II, II and III. Periodontopathogen *P. gingivalis*, as the most aggressive bacterium, was found in 11.4% of women in group I, 77.1% in group

II and 28.6% in group III, respectively. It was shown that *P. gingivalis* occurs 6.7 times more often in group II than in group I and 2.7 times more often than in group III.

P. intermedia was found in 11.3% of women in group I, in 74.3% in group II and in 25.7% in group III, respectively. *P. intermedia* is 6.6 times more common in group II than in group I and 2.9 times more common than in group III. At the same time, there is a significant difference between *P. gingivalis* and *P. intermedia* ($p < 0.05$) between groups I and II, II and III. There was no significant difference between the qualitative composition of the microflora of periodontal pockets in groups I and III (control and the group of women taking HRT) ($p > 0.05$).

Most often, in women not taking HRT, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, and *T. forsythia* were detected, in contrast to women taking HRT. *A. actinomycetemcomitans* and *T. denticola* as part of the subgingival microflora were found regardless of the use of HRT and were detected in a smaller number of patients.

The study also revealed Epstein-Barr virus in 11.4% of women in group I, 20% in group II and 17.1% in group III. Herpes simplex virus was found in 17.1% of the women of group I, 25.7% of group II and 28.6% of group III. *Candida albicans* was found in 5.7% of women of group I, 25.7% of group II and 20% of group III, and a significant difference was found between groups I and II, II and III ($p < 0.05$).

In all patients of the control group, in whom a periodontopathogen was detected, the amount was relatively low and did not exceed 105 units/ml.

Spearman's rank correlation method was used to identify the relationship between the degree of clinical indicators and the composition of the microflora of periodontal pockets.

The relationship between an increased number of *A. actinomycetemcomitans* in the contents of the periodontal pocket with a low level of oral hygiene according to the OHI-S index ($r=0.503027$) and with the severity of periodontitis ($r=0.505208$) was revealed. A negative correlation was observed with the pH of the mixed saliva ($r=-0.456773$).

T. denticola. No correlation was found between the amount of *T. denticola* in periodontal pockets and clinical parameters.

P. gingivalis. The content of *P. gingivalis* moderately correlated with the level of oral hygiene ($r=0.469771$). A negative relationship between the content of *P. gingivalis* and the pH of mixed saliva ($r=-0.491576$) was revealed.

T. forsythia. The amount of *T. forsythia* in the contents of periodontal pockets moderately correlated with the level of oral hygiene ($r=0.376309$), and to a greater extent with the severity of periodontitis ($r=0.552702$). A negative correlation was also found with the pH of the mixed saliva.

P. intermedia. The level of *P. intermedia* depended on the severity of periodontitis ($r=0.416681$).

According to the results of the study, a statistically significant relationship was revealed between oral hygiene and the severity of periodontitis with the quantitative composition of periodontopathogens of group II ($p < 0.05$).

Findings. Thus, the greater sensitivity of the above indices is associated with the peculiarities of the pathogenesis of menopause, namely with estrogen deficiency. The content of estrogen receptors on the oral mucosa plays a direct role in the development of dental diseases. During menopause, the angioprotective effect of estrogens weakens, followed by damage to the structures of the hemomicrocirculatory bed. Also during this period, the production of osteoclasts increases, the production of osteoblasts decreases, the absorption of calcium in the intestine decreases, the lack of vitamin D, which leads to increased bone resorption.

Due to estrogen deficiency, there is a decrease in intestinal absorption of calcium in the body, which in turn leads to disturbances in the regulation of calcium-phosphate metabolism and increased calcium release not only into the blood serum, but also into saliva. Therefore, a high concentration of calcium in the saliva of menopausal women can lead to faster plaque mineralization and, consequently, to an increase in stone formation, which has a direct impact on the progression of gingivitis and periodontitis. Thus, the pathogenesis of menopause affects the state of all structures of the oral cavity.

Literature:

1. Asrorovna, X. N., Baxriddinovich, T. A., Bustanovna, I. N., Valijon O'g'li, D. S., & Qizi, T. K. F. (2021). Clinical Application Of Dental Photography By A Dentist. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 3(09), 10-13.
2. Bustanovna I. N. Assessment of clinical and morphological changes in the oral organs and tissues in post-menopause women //Thematics Journal of Education. – 2022. – Т. 7. – №. 3.
3. Исламова Н. Б., Чакконов Ф. Х. Изменения в тканях и органах рта при эндокринных заболеваниях //Актуальные вопросы стоматологии. – 2021. – С. 320-326.
4. Исламова Н. Б., Исламов Л. Б. Особенности развития и течения заболеваний полости рта при эндокринной патологии //ББК 56.6 А43. – 2021. – С. 76.
5. Иргашев Ш. Х., Исламова Н. Б. Применение и эффективность энтеросгеля при лечении генерализованного пародонтита //Актуальные вопросы стоматологии. – 2021. – С. 305-310.
6. Исламова Н. Б. и др. Состояние кристаллообразующей функции слюны при

различных патологиях //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 470-471.

7. Назарова Н., Исломова Н. Assessment of clinical and morphological changes in the oral organs and tissues in post-menopause women //in Library. – 2022. – Т. 22. – №. 1. – С. 60-67.

8. Назарова Н., Исломова Н. Этиопатогенетические факторы развития заболеваний пародонта у женщин в периоде постменопаузы //Профилактическая медицина и здоровье. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 55-63.

9. Назарова Н., Исломова Н. Assessment of clinical and morphological changes in the oral organs and tissues in post-menopause women //in Library. – 2022. – Т. 22. – №. 1. – С. 60-67.

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.Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.

12.Ризаев Ж. А., 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., Назарова Н. Ш. Эффективность савокупного лечения болезней парадонта и слизистой оболочки работающих с вредными производственными факторами //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 3. – №. 119. – С. 85-88.

14.Содикова Ш. А., Исламова Н. Б. Оптимизация лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта беременных женщин с

железодефицитной анемией //Актуальные вопросы стоматологии. – 2021. – С. 434-440.

15.Sharipovna N. N., Bustanovna I. N. Assessment of clinical and morphological changes in the oral organs and tissues in post-menopause women //Frontline medical sciences and pharmaceutical journal. – 2022. – Т. 2. – №. 05. – С. 60-67.

16.Sharipovna N. N., Bustanovna I. N. Etiopatogenetic factors in the development of parodontal diseases in post-menopausal women //The american journal of medical sciences and pharmaceutical research. – 2022. – Т. 4. – №. 09.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ МЕНОПАУЗЫ И ИХ АНАЛИЗ

Исламова Н.Б., Назарова Н.Ш.

Резюме. В период менопаузы происходят необратимые изменения гормональной функции яичников, снижается концентрация эстрогенов. Именно в этот период отмечается прогрессирующий рост различных заболеваний. Изучение стоматологического статуса у женщин в климактерическом периоде доказало наличие взаимосвязи между снижением концентрации эстрогенов и резким ростом стоматологических заболеваний. Поскольку слизистая оболочка полости рта и слюнные железы содержат рецепторы эстрогена, изменения уровня гормонов можно наблюдать непосредственно во рту. Leimola-Virtanen и соавт. подтвердили наличие мРНК эстрогена и иммунореактивного белка в слизистой оболочке полости рта и слюнных железах, что также подтверждает их биологическую роль. Таким образом, климактерический период характеризуется нарушением обмена веществ и функций в тканях полости рта. В результате наблюдается потеря зубов, пародонтоз, усиление резорбции костной ткани альвеолярных отростков.

Ключевые слова: менопауза, генерализованный пародонтит, постменопаузальный период, заболевания слизистой оболочки полости рта.



Исмаилов Сайдимурад Ибрагимович, Бабаджанов Азам Хасанович, Джуманиязов Джавохир Азатбаевич
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени
акад. В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЯРАЛИ ҚОН КЕТИШ УЧУН ЭНДОСКОПИК ГЕМОСТАЗ НАТИЖАЛАРИ

Исмаилов Сайдимурад Ибрагимович, Бабаджанов Азам Хасанович, Джуманиязов Джавохир Азатбаевич
“Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургик илмий-амалий тиббиёт
муассасаси”, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RESULTS OF ENDOSCOPIC HEMOSTASIS IN ULCERATIVE BLEEDING

Ismailov Saidmurad Ibragimovich, Babadjanov Azam Hasanovich, Dzhumaniyazov Javokhir Azatbayevich
«Republican specialized scientific and practical medical center of surgery named after Academician V. Vakhidov», Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [rscs @info.uz](mailto:rscs@info.uz)

Резюме. Мақолада ярали қон кетишида эндоскопик гемостазнинг сифати муҳокама қилинади. Янги технологияларни жорий этиши туфайли бирламчи эндогемостаз самарадорлигини сезиларли даражада ошириши, такрорий гемостазга бўлган эҳтиёжни камайтириши ва шунга мос равишда симптоматик хавф омиллари бўлган ва бўлмаган ҳолда асосий гуруҳдаги ётоқ кунларининг ўртача кўрсаткичини камайтириши мумкин бўлди. Ошиқозон шиллиқ қавати ва ВПС яралари юзасида қон пўтисининг эндоскопик лазер ретракциясидан фойдаланиши фониди ошиқозон яраси нуқсонларининг янада аниқ тикланиши қайд этилди.

Калит сўзлар: ярали қон кетиши, лазер, шиллиқ қават, эндоскопик гемостаз.

Abstract. The article discusses the quality of endoscopic hemostasis in ulcerative bleeding. Thanks to the introduction of new technologies, it was possible to significantly increase the effectiveness of primary endohemostasis, reduce the need for repeated hemostasis, and accordingly reduce the average number of bed days in the main group both with and without symptomatic risk factors. Against the background of the use of endoscopic laser retraction of a blood clot on the surface of ulcers of the gastric mucosa and the duodenum, a more pronounced regeneration of ulcerative defects was noted.

Keywords: ulcerative bleeding, laser, mucosa, endoscopic hemostasis.

Актуальность: Эндоскопия с систематическим повторным лечением значительно снижает риск рецидива кровотечения, вызванного пептической язвой, по сравнению с контрольными пациентами, получающими выжидательную тактику, но существенно не снижает риск спасительной операции или смертности.

Считается, что в хирургическом лечении язвенных кровотечений необходим индивидуальный подход к выбору лечебной тактики [1, 2]. Необходима оценка общего состояния больного, включая все современные методы визуализации; применение современных технологий эндоскопии и интенсивной терапии для терапевтической коррекции гомеостаза [3, 5, 6].

Практически каждую декаду менялись мнения относительно терапии язвенных кровотечений и совершенствовалась хирургическая тактика варьируя от отрицания оперативного вмешательства до максимально радикальных взглядов. В 50-60 гг. большинство исследователей придерживались активной тактики, однако со временем к настоящему времени превалирует активно-выжидательная тактика лечения [8, 9, 10].

Появились новые варианты эндоскопического гемостаза при язвенных гастродуоденальных кровотечениях [4, 7, 12, 13]. В последнее время эндоскопический гемостаз чаще упоминается как альтернативный метод, хотя ряд авторов считают, что он является широко доступным, быстро выполнимым и в то же время высоко ин-

формативным. Чувствительность метода доходит до 97,8%. Большим преимуществом является то, что с помощью эндоскопии осуществляется не только диагностика, но и одномоментное устранение желудочно-кишечных кровотечений [7, 11, 14].

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности предложенных методов эндоскопического гемостаза при эрозивно-язвенных процессах желудка и двенадцатиперстной кишки

Материалы и методы. Проведен анализ результатов у 204 пациентов в группе сравнения и 121 больного в основной группе. С учетом анамнестических данных результаты анализированы в распределенных подгруппах по следующим критериям: язвенный процесс в желудке или ДПК, осложненный кровотечением среди пациентов без лекарственных факторов риска и с симптоматическими (фармацевтическими) факторами.

В группе сравнения рецидив кровотечения после эндоскопического гемостаза в группе ЯБДПК без лекарственных факторов риска отмечен в 2 (5,0%) случаев при острой язве и в 3 (8,6%) случаев при хронической. В свою очередь, в основной группе рецидив кровотечения отмечен лишь в 1 (5,0%) случае при хронической язве ДПК. Еще большая разница отмечена в частоте рецидива кровотечения после эндоскопического гемостаза в группе ЯБДПК с симптоматическими факторами риска. Так, в группе сравнения рецидив кровотечения после эндоскопического гемостаза отмечен в 4 (16,7%) случаев при острой язве и в 5 (21,7%) случаев при хронической. В свою очередь, в основной группе рецидив кровотечения отмечен лишь в 1 (5,0%) случае при острой язве ДПК. Причем, рецидивы кровотечения независимо от группы отмечены чаще при легких степенях Ф-1а и Ф-1б. При Ф-2б степени кровотечения рецидивы не отмечены.

Схожая картина наблюдается при анализе групп ЯБЖ без лекарственных факторов риска. В группе сравнения рецидив кровотечения после эндоскопического гемостаза в группе ЯБЖ без лекарственных факторов риска отмечен в 2 (11,8%) случаев при острой язве и в 1 (7,1%) случаев при хронической. В основной же группе рецидивов кровотечения не отмечено.

Частота рецидива кровотечения после эндоскопического гемостаза в группе ЯБЖ с симптоматическими факторами риска выше в группе сравнения и отмечена в 4 (12,9%) случаев при острой язве и в 4 (20,0%) случаев при хронической. В свою очередь, в основной группе рецидив кровотечения отмечен лишь в 1 (5,0%) случае при хронической язве ЯБЖ. В данной когорте рецидивы чаще отмечены при Ф-2а и Ф-1б степенях.

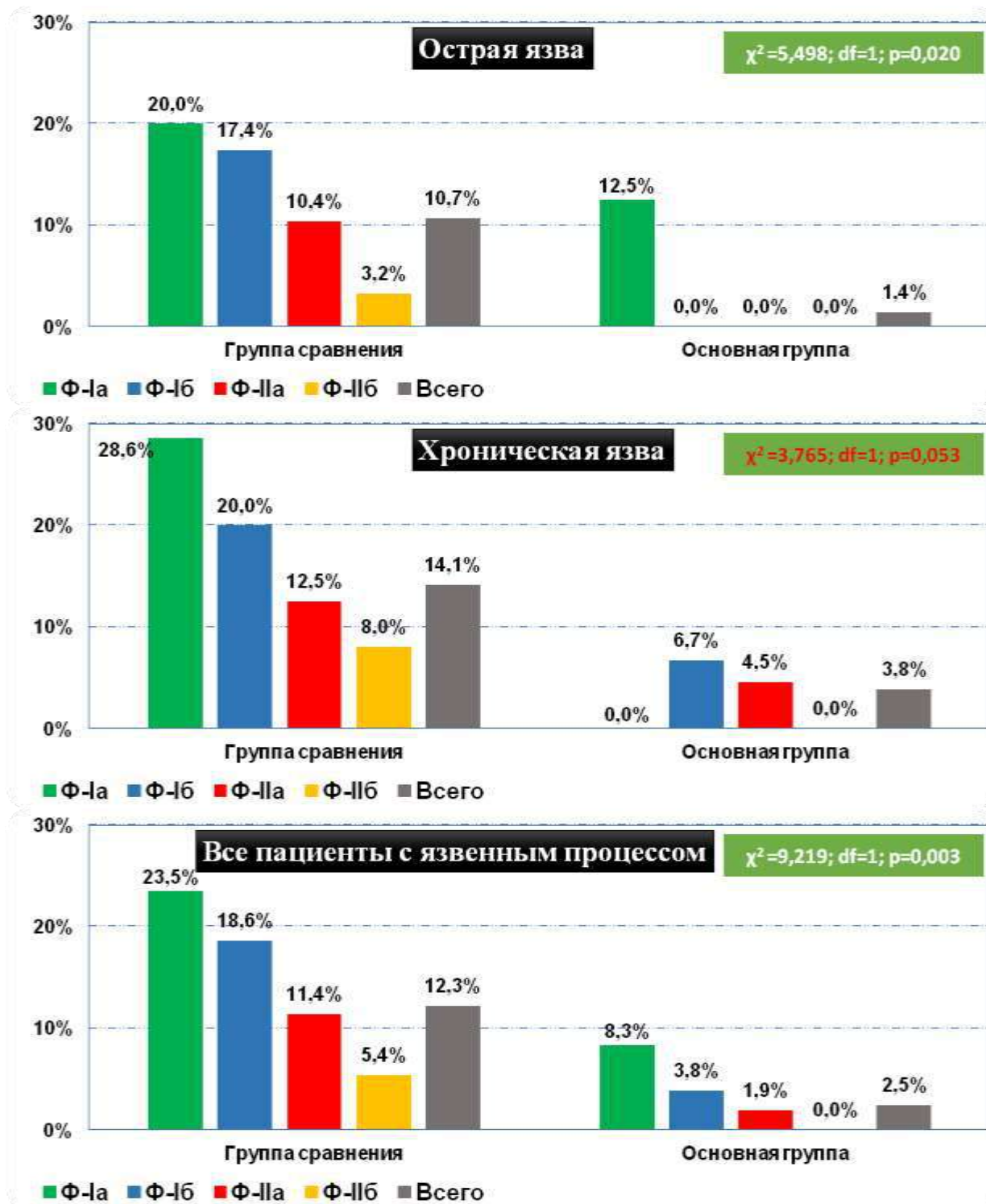
Соответственно, при анализе сводной частоты рецидива кровотечения после эндоскопического гемостаза становится очевидным (рис. 1), что при острой язве в основной группе за счет применения нового метода лечения удалось значительно снизить частоту рецидивов кровотечения при всех степенях ЖКК, суммарно с 10,7% до 1,4% ($\chi^2 = 5,498$; $df=1$; $p=0,020$). При хронической язве картина аналогичная, частота рецидивов в группе сравнения составила в итоге 14,1%, в основной же группе – 3,8% ($\chi^2 = 3,765$; $df=1$; $p=0,053$).

Если суммировать все язвы, то следует констатировать тот факт, что благодаря применению новых технологий в основной группе удалось снизить количество рецидивов ЖКК с 12,3% до 2,5%, что почти в 5 раз ниже ($\chi^2 = 9,219$; $df=1$; $p=0,003$).

Проведен также сравнительный анализ частоты рецидива кровотечения после эндоскопического гемостаза в зависимости от различных факторов. При анализе малых выборок достоверной разницы не всегда удается получить, но практически во всех подгруппах отмечено снижение частоты рецидива ЖКК. Особенно это заметно, при отсутствии рецидива ЖКК в основной группе при острой язве желудка.

Если анализировать частоту рецидива кровотечений после эндоскопического гемостаза в зависимости от тяжести по Forrest (1974), то становится очевидным, что наибольшая разница отмечена в группе сравнения у больных с Ф-1а и Ф-1б степенью ЖКК с симптоматическими факторами риска ($\chi^2 = 4,305$; $df=1$; $p=0,039$). В целом, если взять всех пациентов, то при Ф-1а и Ф-1б степени ЖКК удалось сократить частоту рецидивов с 20,0% в группе сравнения до 5,3% в основной группе ($\chi^2 = 4,126$; $df=1$; $p=0,043$). При Ф-2а и Ф-2б степени ЖКК частота рецидивов кровотечения уменьшилась с 9,0% в группе сравнения до 1,2% в основной группе ($\chi^2 = 5,568$; $df=1$; $p=0,019$). Уменьшение рецидивов кровотечения в 4-7 раз значительно улучшает результаты лечения пациентов, сокращает сроки реабилитации (рис. 2).

Как уже было указано выше, наибольшая разница отмечена при терапии пациентов с симптоматическими факторами риска (рис. 3). Анализ сводной частоты рецидива кровотечений после эндоскопического гемостаза показывает, что в вышеуказанной группе рецидивы уменьшены с 17,3% в группе сравнения до 3,6% в основной группе ($\chi^2 = 6,253$; $df=1$; $p=0,013$). Если взять всех пациентов, независимо от наличия факторов риска, то в основной группе количество рецидивов сократилось с 12,3% до 2,5% ($\chi^2 = 9,219$; $df=1$; $p=0,003$).



Примечание: χ^2 указан к общему показателю по группам

Рис. 1. Сводная частота рецидива кровотечения после эндоскопического гемостаза

При сравнении эффективности первичного и вторичного эндоскопического гемостаза в зависимости от наличия лекарственных факторов риска оказалось, что несмотря на то, что в основной группе даже без лекарственных факторов риска, потребность в повторном гемостазе и оперативном лечении составляла всего 1,5% против 7,5% в группе сравнения, при наличии симптоматических факторов риска эта разница была еще более ощутимой и уже достоверной (рис. 4). Так, в группе сравнения повторный эндогемостаз пона-

добился в 12 (12,2%) случаях, тогда как в основной группе у 1 (1,8%) пациента, прибегнуть к хирургическим методам пришлось в 5 (5,1%) случаях в группе сравнения и лишь в 1 (1,8%) случаев в основной группе ($\chi^2=6,396; df=2; p=0,041$). Суммарно, независимо от наличия лекарственных факторов риска в основной группе в 118 (97,5%) случаев удалось избежать повторного эндогемостаза и оперативного лечения против 179 (87,7%) случаев в группе сравнения ($\chi^2=9,234; df=2; p=0,010$).

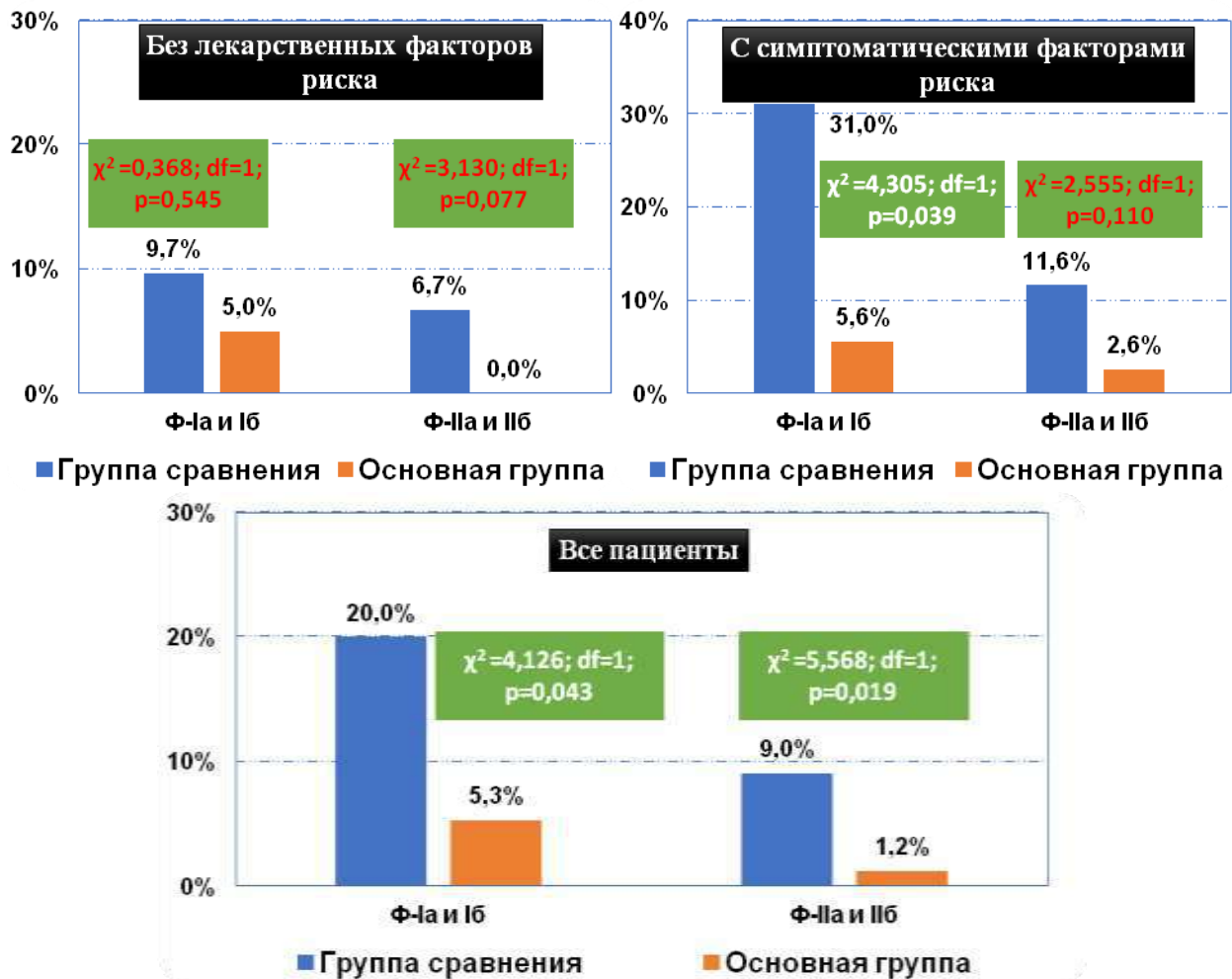


Рис. 2. Частота рецидива кровотечений после эндоскопического гемостаза в зависимости от тяжести по Forrest (1974)



Рис. 3. Сводная частота рецидива кровотечений после эндоскопического гемостаза

При сравнении эффективности эндоскопического гемостаза в группе ЯБДПК выявлено (рис. 5): в основной группе без лекарственных факторов риска, потребность в повторном гемостазе и оперативном лечении составляла 2,3% против 6,6% в группе сравнения, при наличии симптоматических факторов риска эта разница

была более ощутимой, так, в группе сравнения повторный эндоскопический гемостаз понадобился в 6 (12,8%) случаях, тогда как в основной группе таковых не было, прибегнуть к хирургическим методам пришлось в 3 (6,4%) случаях в группе сравнения и в 1 (3,8%) случаев в основной группе ($\chi^2=3,970; df=2; p=0,138$).

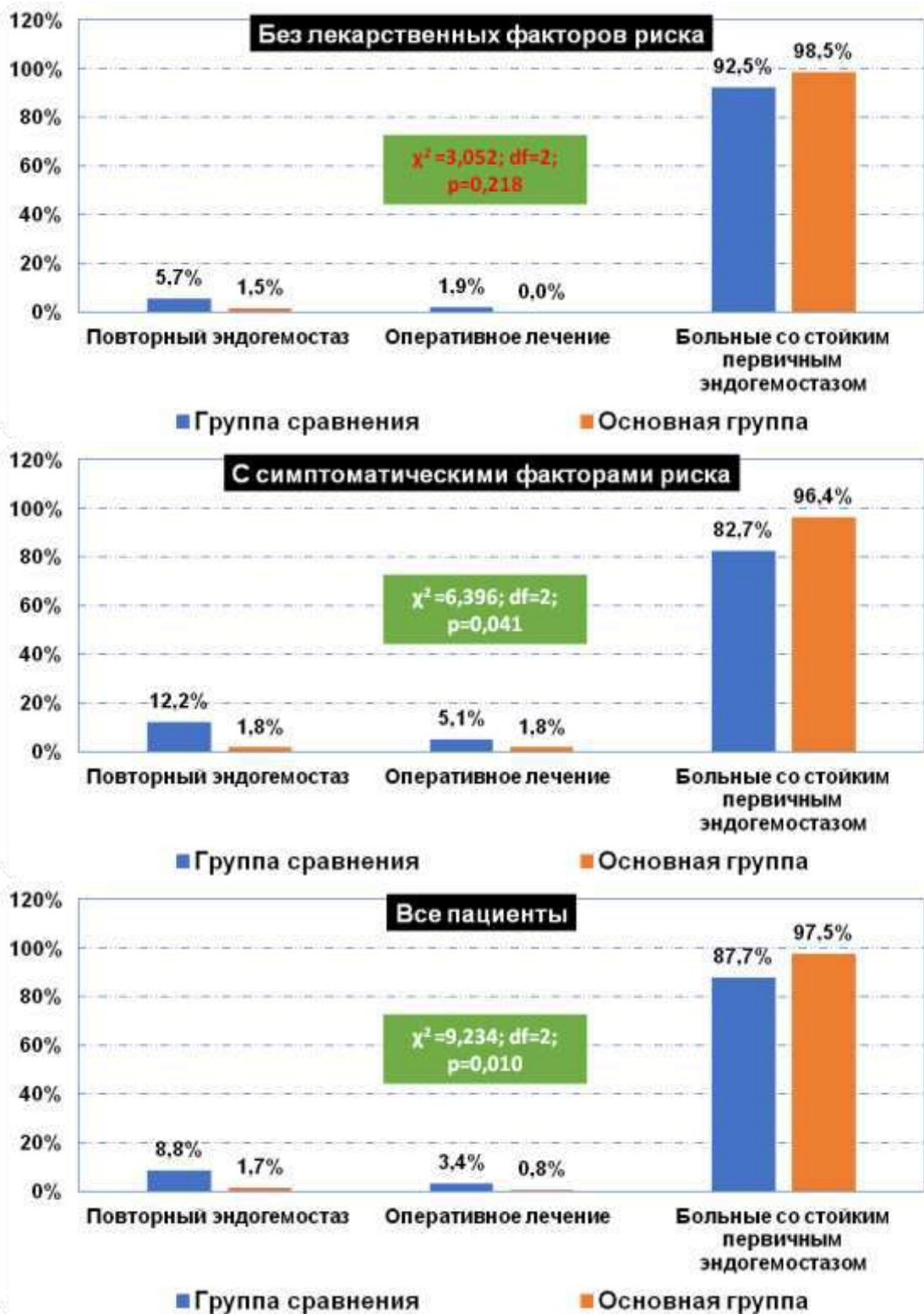


Рис. 4. Сравнительная доля эффективности первичного и вторичного эндоскопического гемостаза в зависимости от наличия лекарственных факторов риска

Суммарно, независимо от наличия лекарственных факторов риска в основной группе в 68 (97,1%) случаев удалось избежать повторного эндоскопоза и оперативного лечения против 108 (88,5%) случаев в группе сравнения ($\chi^2=4,501; df=2; p=0,106$).

При сравнении эффективности эндоскопического гемостаза в группе ЯБЖ

разница между группами еще более ощутимая (рис. 6): в группе сравнения без лекарственных факторов риска потребность в повторном гемостазе и оперативном лечении составляла 9,7%, тогда как в основной группе 100% больных были со стойким первичным эндоскопозом ($\chi^2=2,157; df=2; p=0,341$).

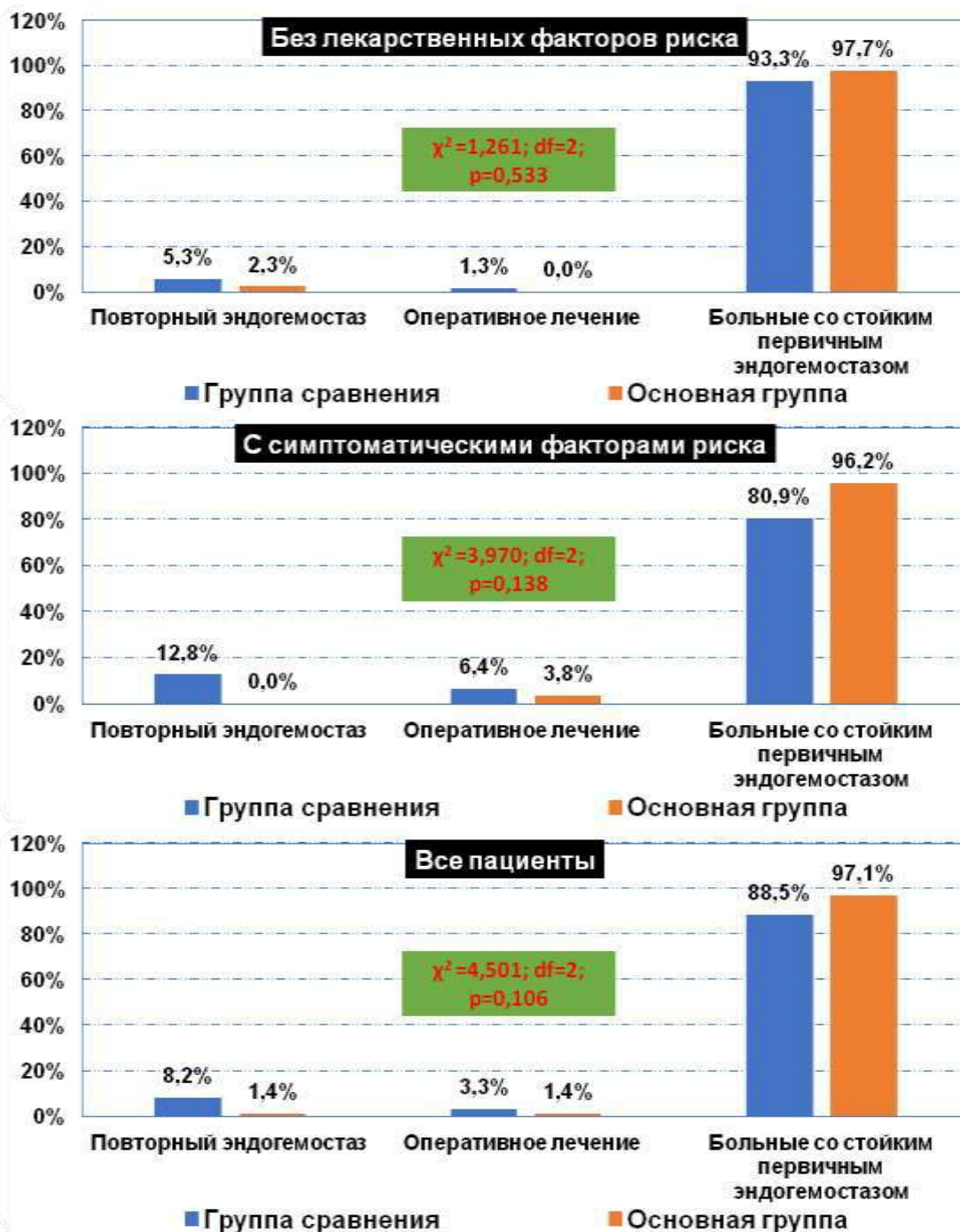


Рис. 5. Сравнительная доля эффективности эндоскопического гемостаза в группе с ЯБДПК

При наличии симптоматических факторов риска в группе сравнения повторный эндоскопоз понадобился в 6 (11,8%) случаях, тогда как в основной группе лишь у 1 (3,3%) пациента, прибегнуть к хирургическим методам пришлось в 2 (3,9%) случаях в группе сравнения, а в основной группе это не понадобилось ($\chi^2=3,055; df=2; p=0,218$). Суммарно, независимо от наличия лекарственных факторов риска в основной группе в 50 (98,0%) случаев удалось избежать повторного эндоскопоза и оперативного лечения против 71 (86,6%) случаев в группе сравнения ($\chi^2=5,143; df=2; p=0,077$).

При сравнении эффективности эндоскопического гемостаза в группе с кровотечениями Ф-

1а и 1б достоверной разницы между группами не отмечено, это можно объяснить малой выборкой. Но, в группе сравнения без лекарственных факторов риска потребность в повторном гемостазе и оперативном лечении составляла 16,1%, тогда как в основной группе лишь 5% ($\chi^2=2,873; df=2; p=0,238$). При наличии симптоматических факторов риска в группе сравнения повторный эндоскопоз понадобился в 3 (10,3%) случаев, в основной группе - 0%, прибегнуть к хирургическим методам пришлось в 4 (13,8%) случаях в группе сравнения, а в основной группе лишь в 1 (5,6%) случае ($\chi^2=3,033; df=2; p=0,220$).

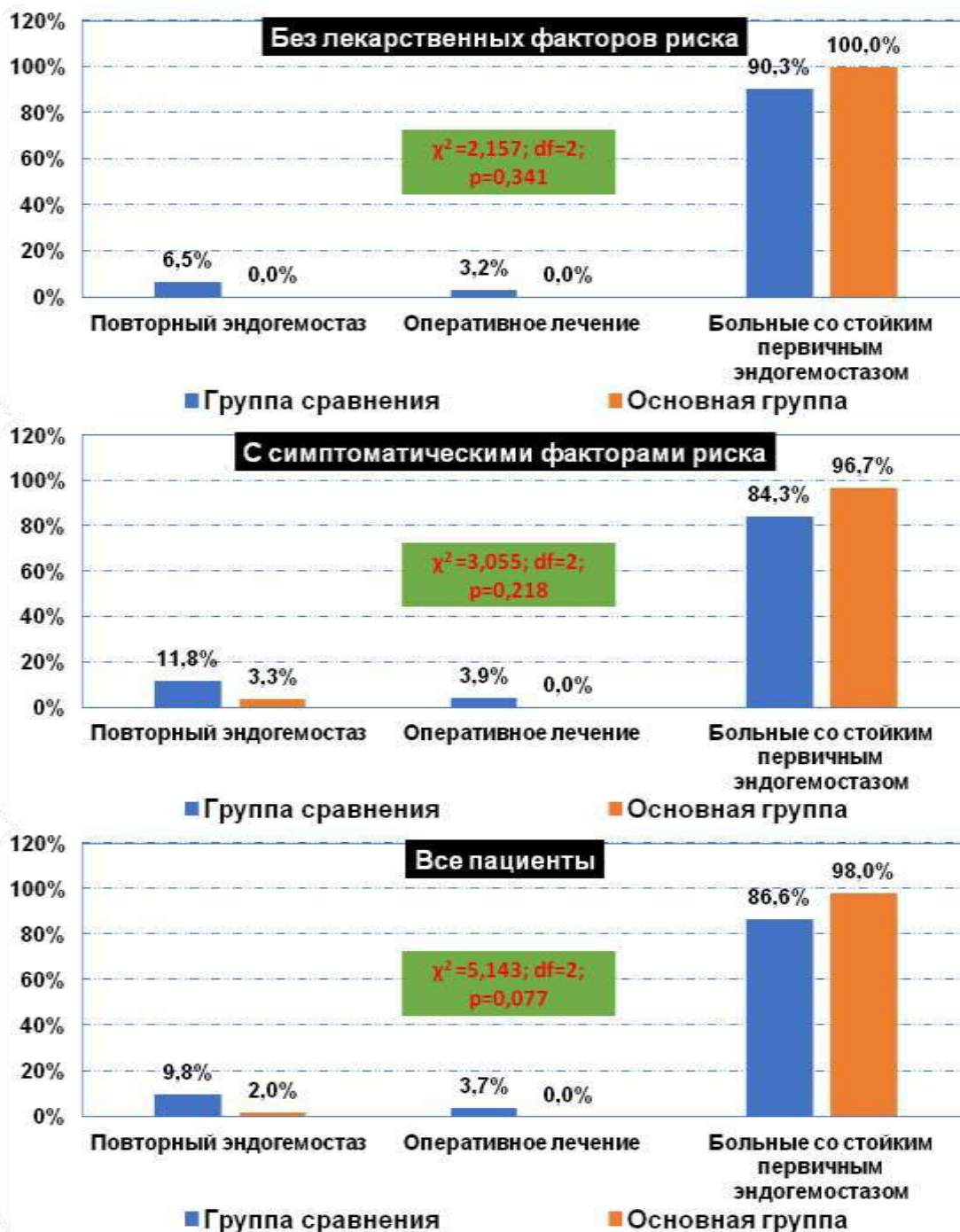


Рис. 6. Сравнительная доля эффективности эндоскопического гемостаза в группе с ЯБЖ

Суммарно, независимо от наличия лекарственных факторов риска в основной группе в 36 (94,7%) случаев удалось избежать повторного эндоскопического гемостаза и оперативного лечения против 48 (80,0%) случаев в группе сравнения ($\chi^2=4,151; df=2; p=0,126$).

При сравнении эффективности эндоскопического гемостаза в группе с кровотечениями Ф-Па и Пб отмечается картина, аналогичная предыдущей, достоверной разницы между группами не отмечено. Также, в группе сравнения без лекарственных факторов риска потребность в повторном гемостазе и оперативном лечении составляла 4,0%, тогда как в основной группе они не понадо-

бились ($\chi^2=1,846; df=2; p=0,398$). При наличии симптоматических факторов риска в группе сравнения повторный эндоскопический гемостаз понадобился в 9 (13,0%) случаев, в основной группе – 1 (2,6%), прибегнуть к хирургическим методам пришлось в 1 (1,4%) случае в группе сравнения, а в основной группе никто не подвергался хирургическим вмешательствам ($\chi^2=3,777; df=2; p=0,152$). Суммарно, независимо от наличия лекарственных факторов риска в основной группе в 82 (98,8%) случаев удалось избежать повторного эндоскопического гемостаза и оперативного лечения против 131 (91,0%) случаев в группе сравнения ($\chi^2=5,619; df=2; p=0,061$).



Рис. 7. Сравнительные результаты эффективности эндоскопического гемостаза

При сравнении эффективности эндоскопического гемостаза у всех больных в основной группе отмечено достоверное повышение эффективности в основной группе за счет применения лазерной фотокоагуляции (рис. 7). В группе сравнения без лекарственных факторов риска эффективность первичного гемостаза составила 92,5%, в основной группе до 98,5%, летальность составила 1 (0,9%), в основной группе летальности не было ($\chi^2=3,052; df=3; p=0,384$).

При наличии симптоматических факторов риска в группе сравнения эффективность первичного эндогемостаза составила 81 (82,7%) случаев, в основной группе – 54 (96,4%), летальность в группе сравнения составила 2 (2,0%), в основной группе летальности также не отмечено ($\chi^2=6,756; df=3; p=0,081$). Суммарно, независимо от наличия лекарственных факторов риска в группе сравнения эффективность первичного эндогемостаза составила 179 (87,7%) случаев, в основной группе – 118 (97,5%), летальность в группе сравнения составила 3 (1,5%), в основной группе летальности не отмечено ($\chi^2=9,555; df=3; p=0,023$).

Повторное эндоскопическое исследование было выполнено 92 пациентам в группе сравнения и 59 больным в основной группе. Исследование в динамике осуществлялось на 4-5 сутки после эндоскопического гемостаза. Следует еще раз отметить, что во всех случаях в обеих группах консервативная терапия была одинаковой.

Сравнительная динамика по сокращению диаметра язвенного дефекта показывает схожие размеры язвы в начале лечения 1,54/1,56 см ($t=0,26; p>0,05$) и более выраженное уменьшение в диаметре в основной группе в динамике 1,24/0,97 см ($t=3,43; p<0,05$). При раздельном анализе по наличию лекарственных факторов риска разница также очевидна (рис. 8): в подгруппе без лекарственных факторов риска до лечения 1,50/1,55 см ($t=0,53; p>0,05$) и выраженное уменьшение в диаметре в основной группе в динамике 1,19/0,94 см ($t=2,36; p<0,05$); при наличии симптоматических факторов риска до лечения 1,59/1,57 см ($t=0,16; p>0,05$) и выраженное уменьшение в диаметре в основной группе в динамике 1,29/1,00 см ($t=2,45; p<0,05$).

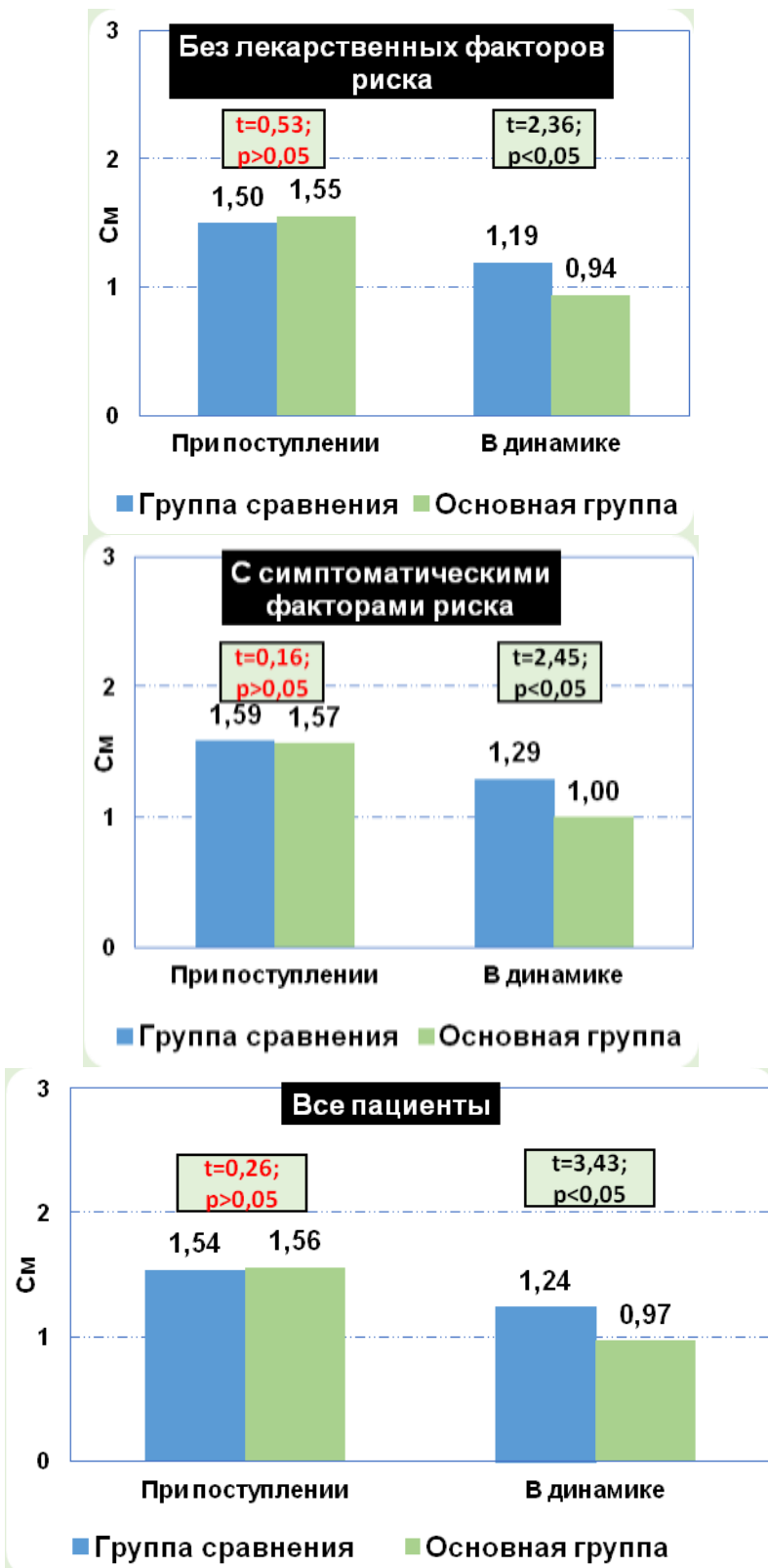


Рис. 8. Сравнительная динамика по сокращению диаметра язвенного дефекта (см; $M \pm \sigma$) между группами

Выводы: Таким образом, предложенный способ эндоскопической лазерной ретракции кровяного сгустка на поверхности язв слизистой желудка и ДПК (при кровотечениях типа Ф-Ia-б и Па-б) обеспечивает хороший гемостатический эффект, позволяет снизить частоту рецидива кровотечения в группе с отсутствием лекарственных факторов риска с 7,5% (у 8 из 106 пациентов в группе сравнения) до 1,5% (у 1 из 65 пациентов в основной группе), в

группе с симптоматическими язвами с 17,3% (у 17 из 98 пациентов в группе сравнения) до 3,6% (у 2 из 56 пациентов в основной группе; критерий $\chi^2=6,253$; $df=1$; $p=0,013$) и в целом по всей выборке с 12,3% (у 25 из 204 пациентов в группе сравнения) до 2,5% (у 3 из 121 пациента в основной группе; критерий $\chi^2=9,219$; $df=1$; $p=0,003$). В зависимости от тяжести кровотечения эффективность первичного эндоскопического гемостаза в группе с Ф-Ia и Ib увеличилась с 80,0% (у 48 из 60 пациентов в группе сравнения) до 94,7% (у 36 из 38 пациентов в основной группе), в группе с Ф-IIa и IIб с 91,0% (у 131 из 144 пациентов в группе сравнения) до 98,8% (у 82 из 83 пациентов в основной группе). В целом частота эффективного первичного эндогемостаза возросла с 87,7% (у 179 из 204 пациентов в группе сравнения) до 97,5% (у 118 из 121 пациента в основной группе), вторичный гемостаз был достигнут в 8,8% (18 пациентов) и 1,7% (2 пациента) соответственно, доля оперативного лечения сократилась с 3,4% (7 пациентов) до 0,8% (1 пациент; критерий $\chi^2=9,234$; $df=2$; $p=0,010$). На фоне применения предложенного способа отмечена более выраженная регенерация язвенных дефектов, так в группе сравнения в динамике на 4-5 сутки после эндогемостаза диаметр язв сократился с $1,54 \pm 0,44$ см до $1,24 \pm 0,45$ см, тогда как в основной группе с $1,56 \pm 0,47$ см до $0,97 \pm 0,49$ см ($t=3,43$; $p<0,05$). Достигнутая эффективность эндоскопического гемостаза позволила в целом сократить и количество госпитальных койко-дней, в частности, при кровотечениях с отсутствием лекарственного фактора риска этот показатель снизился с $5,5 \pm 1,1$ суток до $4,4 \pm 0,8$ суток ($t=7,52$; $p<0,05$), при наличии симптоматических факторов с $6,1 \pm 1,5$ суток до $4,8 \pm 1,3$ суток ($t=5,40$; $p<0,05$) и среди всей выборки с $5,8 \pm 1,3$ суток до $4,6 \pm 1,1$ суток ($t=8,74$; $p<0,05$).

Литература:

1. Алиев С.А., Хидырова Н.М. Выбор метода рациональной хирургической тактики при нестабильном гемостазе у больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии// Хирургия, 2010, №2. С. 30-36.
2. Ананко А.А. Тактика диагностики и лечения острых желудочно-кишечных кровотечений на современном этапе (обзор западной литературы)// Укр. медиц. часопис, №6 (56)-XI / XII 2006, 55-60 с.
3. Багненко С.Ф., Синиченко Г.И., Вербицкий В.Г., Курыгин А.А. Применение протоколов организации лечебно-диагностической помощи при язвенных гастродуоденальных кровотечениях в клинической практике// Вестник хирургии, 2007, 4, 71-75.
4. Вербицкий В.Г., Багненко С.Ф., Курыгин А.А. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии: патогенез, диагностика, лечение: Руководство для врачей. СПб Политехника 2004; 242.
5. Возгомент А.О., Репин В.Н., Костылев Л.М. Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях// Всеросс. конф. хирургов "Современные проблемы экстренной и плановой хирургии. Лечение больных ЯБЖ и ДПК". Матер. конф. – Саратов, 2003, с. 102.
6. Калиш Ю.И., Юлдашев Р.Ш., Озоралиев Г.Б. Тактика и хирургическое лечение атипичных язв желудка, осложненных кровотечением// Хирургия Узбекистана. - 2002. - № 4. - С. 24-27.
7. Короткевич А.Г., Антонов Ю.А., Лобыкин Ф.И., Кузнецов В.В. Сравнительная оценка эндоскопического гемостаза при состоявшемся язвенном кровотечении. Эндоскоп хир 2004; 4: 41-44.
8. Назыров Ф.Г., Нишанов М.Ф. Обоснование гастродуоденоанастомоза с экономной резекцией желудка в хирургии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // МНС. 2014. №1 (56).
9. Нишанов Ф.Н., Нишанов М.Ф., Абдуллажанов Б.Р., Гафуров У.А. Хирургическая тактика при дуоденальных кровотечениях язвенного генеза // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2015. №3. URL:

<https://cyberleninka.ru/article/n/hirurgicheskaya-taktika-pri-duodenalnyh-krovotечeniyah-yazvennogo-geneza>.

10. Панцырев Ю.М., Шаповальянц С.Г., Федоров Е.Д., Юдин О.И. Эндоскопический гемостаз с использованием аргоноплазменной коагуляции при острых желудочно-кишечных кровотечениях язвенной этиологии. Тезисы докладов 9-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии М 2005; 250-252.
11. Huang S.C., Sheu B.S., Lee S.C. et al. Etiology and treatment of childhood peptic ulcer disease in Taiwan: a single center 9-year experience. J Formos Med Assoc 2010; 109(1): 75-81.
12. Loffroy R., et al. Embolization of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage resistant to endoscopic treatment: results and predictors of recurrent bleeding. Cardiovasc Intervent Radiol 2010; 33(6): 1088-1100.
13. Wang H.M., Hsu P.I., Lo G.H. et al. Comparison of hemostatic efficacy for argon plasma coagulation and distilled water injection in treating high-risk bleeding ulcers. J Clin Gastroenterol 2009; 43(10): 941-945.
14. Zhang R., Shen B.B., Qian J.M. The clinical characteristics of etiologies, diagnoses and treatment of emergency gastrointestinal hemorrhage. Zhonghua Nei Ke Za Zhi 2010; 49(1): 38-41.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Исмаилов С.И., Бабаджанов А.Х., Джуманиязов Д.А.

Резюме. В статье обсуждается качество эндоскопического гемостаза при язвенных кровотечениях. Благодаря внедрению новых технологий удалось значительно увеличить эффективность первичного эндогемостаза, снизить необходимость в повторном гемостазе, соответственно уменьшить средний показатель койко-дней в основной группе как с симптоматическими факторами риска, так и без них. На фоне применения эндоскопической лазерной ретракции кровяного сгустка на поверхности язв слизистой желудка и ДПК отмечена более выраженная регенерация язвенных дефектов.

Ключевые слова: язвенное кровотечение, лазер, слизистая, эндоскопический гемостаз.



Ismoilova Ziyoda Aktamovna, Tajiyeva Zebo Bakhodirovna
Urgen branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

БОЛАЛАРДА COVID-19 ФОНИДА ЎТКИР БУЙРАК ПАТОЛОГИЯСИДА ЦИТОКИНЛАР КЎРСАТКИЧИ ВА БУЙРАКЛАР ФУНКЦИЯСИНИНГ БУЗИЛИШИ

Исмоилова Зиёда Актамовна, Тажиева Зебо Баходировна
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ПОЧКИ И ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПРИ ОСТРОЙ РЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ НА ФОНЕ COVID-19 У ДЕТЕЙ

Исмоилова Зиёда Актамовна, Тажиева Зебо Баходировна
Ургенческий филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

e-mail: info@urgentma.uz

Резюме. Ўткир буйрак шикастланиши (ЎБШ) COVID-19 нинг асорати бўлиб, COVID-19 даги ЎБШ патофизиологияси кўп омиллар билан боғлиқ. COVID-19 билан оғриган бемор болаларда буйрак дисфункциясининг патофизиологияси цитокин бўрони, органларнинг ўзаро боғлиқлиги, тизимли таъсирлар ва тўғридан-тўғри тубулогломерулар шикастланишига иккитамчи сифатида қаралади. Найча хужайраларининг шикастланиши тубулоинтерстициал бузилишларнинг шаклланишидаги асосий омил сифатида бу хужайралар томонидан яллигланиш цитокинлари ва ўсиш омилларининг экскрециясини кучайиши ва уларнинг маҳаллий воситачилар сифатида муҳим ролини кўрсатади.

Калит сўзлар: Ўткир буйрак шикастланиши, цитокинлар, COVID-19, буйрак дисфункцияси, болалар.

Abstract. Acute kidney injury (AKI) is a complication of COVID-19, and the pathophysiology of AKI in COVID-19 appears to be multifactorial. The pathophysiology of renal dysfunction in patients with COVID-19 has recently been suggested to be secondary to cytokine storm, organ cross-talk, systemic effects and direct tubuloglomerular damage. Damage to tubulointerstitial cells, as a key event in the formation of tubulointerstitial disorders, stimulates the excretion of proinflammatory cytokines and growth factors by these cells and indicates a significant role for the latter as local mediators.

Keywords: Acute kidney injury, cytokines, COVID-19, renal dysfunction, children.

Relevance. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) has been declared a pandemic, given its global spread. Children account for 1% of patients and are less likely to be severely ill than adults; although pre-school children and infants may have severe clinical manifestations [5,6].

Urinary system damage in children with Covid-19 disease is progressive and is one of the most pressing medical problems of the present day[1,2]. Renal pathology has a high risk of development in children at different stages of Covid-19 compared to the general population [3,4].

The aim of the study was to determine the features of renal impairment and assess the relationship between partial renal function and cytokine profile in

children with acute renal pathology developed in the background of Covid-19.

Subject and object of study. We studied 132 children, including 65 children with AP, of which 30 with AP without history of Covid-19 and 35 with AP in the background of Covid-19, as well as 67 patients with acute TIN, of which 35 with aTIN without history of Covid-19 and 32 with aTIN in the background of Covid-19, aged from 4 to 18 years.

Method of study. General clinical history, examination, blood and urine tests, instrumental - excretory urography, renal ultrasound, nephroscintigraphy, blood pressure measurement, cytokine profile - IL-4, TNF-a, γ -INF in serum and urine, biochemical -

blood and urine creatinine, AT and urine ammonia, PCR.

Results of the study. The concentration of proinflammatory cytokines TNF-a and y-INF in the blood of patients with active AP was reliably increased. The increase of anti-inflammatory IL-4 activity of group 1 children was more than five times (28,92±4,14 pg/ml, whereas for healthy children this index was 5,73±2,48 pg/ml (p≤0,001)) from control values, which was accompanied by increase of TNF-a and y-INF concentration (nearly nine and seven times respectively). Whereas, in group 2 patients serum IL-4 was elevated more than six-fold, TNF-a more than eleven-fold and y-INF eight-fold, respectively.

We determined that the impairment of the serum cytokine profile was more pronounced in patients with a history of Covid-19. The levels of the cytokines studied in the urine of patients with acute pyelonephritis are shown in Table 1.

The table shows that the active process was accompanied by a significant increase in urinary concentrations of IL-4, TNF-a and y- INF. We found that the impairment of the serum cytokine profile was more pronounced in patients with a history of Covid-19. The levels of these cytokines in the urine of patients with acute pyelonephritis are shown in Table 2.

The table shows that the active process was accompanied by a significant increase in urinary concentrations of IL-4, TNF-a and Y - INF. Whereas in children of the 1st group values of TNF-a were nearly fourfold and values of -NNF- were tenfold higher

than those of control group, while in children of the 2nd group these values were sevenfold and 15 fold higher, constituting 83.44±6.17 and 225.84±14.23pg/ml (p≤0.001) respectively. Against this background, IL-4 was more than six-fold excess (37.45±7.79pg/ml (p≤0.001)).

The study of serum concentrations of the cytokines studied in patients with aTIN revealed a statistically significant increase in proinflammatory TNF-a and y-INF cytokines (Table 3). The anti-inflammatory IL-4 control values exceeded almost threefold against the background of an almost tenfold increase in TNF-a and fourfold in group 1 children, while in group 2 children these values exceeded those of healthy children by five, fifteen, and sixfold (Table 3).

It should be noted that in comparison with the same parameters of active phase of AP, statistically significant differences were found only for TNF-a (Table 3). The levels of this cytokine in aTIN were characterised by higher values. The concentrations of the studied cytokines in the urine of patients in the active stage of aTIN are presented in Table 4.

As can be seen from the table, active inflammation in aTIN is characterized by increased concentrations of the studied cytokines not only in serum, but also in urine. In group 1 children had values of TNF-a nearly eight times (in OP four times), and y-INF - ten times higher than the control ones, while in group 2 children the levels of TNF-a and y-INF were 12 and 14 times higher correspondently.

Table 1. Serum cytokine concentration of AP patients depending on the presence of Covid-19 (pg/ml)

Indicator	In healthy people	Before treatment	
		1 group (n=30)	2 group (n=35)
IL-4	5,73±2,48	28,92±4,14 p≤0,001	37,45±7,79 p≤0,001
TNF-a	7,26±1,80	66,48±8,92 p≤0,001	83,44±6,17 p≤0,001
y-INF	27,48±2,55	165,72±19,15 p≤0,001	225,84±14,23 p≤0,001

Note: p is the statistical difference between the serum cytokine profile of OP patients before treatment and healthy children.

Table 2. Urinary cytokine concentration of AP patients according to the presence of Covid-19 (pg/ml)

Indicator	In healthy people	Before treatment	
		1 group (n=30)	2 group (n=35)
IL-4	6,35±2,35	32,7±2,54 p≤0,001	38,8±3,23 p≤0,001
TNF-a	11,8±2,50	48,4±1,2 p≤0,001	83,4±1,35 p≤0,001
y-INF	13,35±3,27	137,5±2,47 p≤0,001	205,25±8,98 p≤0,001

Note: p - statistical difference between the urine cytokine profile of AP patients before treatment and healthy children.

Table 3. Serum cytokine concentration of aTIN patients depending on the presence of Covid-19 (pg/ml)

Before treatment	Indicators		
	IL-4	TNF-a	y-INF
1 group (n=35)	18,2±2,8 p≤0,001	73,40±1,28 p≤0,001	110,7±2,8 p≤0,001
2 group (n=32)	28,7±2,9 p≤0,001	109,2±2,5 p≤0,001	165,7±3,2 p≤0,001
In healthy people	5,73±2,48	7,26±1,80	27,48±2,55

Note: p - statistical difference between serum cytokine profile of aTIN patients before treatment and healthy children.

Table 4. Urinary cytokine concentrations in patients with aTIN, depending on the presence of Covid-19 (pg/ml)

Before treatment	Indicators		
	IL-4	TNF-a	y-INF
1 group (n=35)	45,4±2,5; p≤0,001	95,4±3,6;p≤0,001	135,7±11,16;p≤0,001
2 group (n=32)	64,7±2,8; p≤0,001	142,6±2,7; p≤0,001	187,2±10,5;p≤0,001
In healthy people	6,35±2,35	11,8±2,50	13,35±3,27

Note: p - statistical difference between the cytokine profile in the urine of aTIN patients before treatment and healthy children.

Table 5. Renal secretory function in investigated patients with renal pathology according to DNSG in relation to the presence of Covid-19

Diseases	Tmax in the group with symmetrical unchanged curves (in min.)		Tmax in the group with asymmetric curves (in min.)	
	Left kidney	Right kidney	On the side of greater lesion	On the side of less lesion
AP	-	-	7,61±0,99	4,85±0,4
AP in the background Covid-19	-	-	8,52±1,05	6,53±0,95
aTIN	7,2±0,6	7,2±0,6	-	-
aTIN in the background Covid-19	8,2±0,7	8,2±0,7	-	-

Table 6. Renal excretory function in the investigated AP patients as measured by DNSG in relation to the presence of Covid-19

Groups of patients	On the side of greater lesions	On the side of less lesions
AP	9,84±1,55	6,79±1,34
OP in the background Covid-19	11,55±1,45	7,38±1,36
In healthy people	Up to 6 minutes	

Against the background of increased TNF-a activity, IL-4 values were almost three times higher in group 1 patients (in AP almost three times) and ten times higher in group 2 children in comparison with controls.

Thus, in contrast to serum values, urinary concentrations of investigated cytokines had statistically significant predominance not only of TNF-a, but also of IL-4 in comparison with those in AP in children of both subgroups, where more pronounced disorders were characteristic of Group 2 children, which we attribute to pathological effects of coronavirus infection toxins.

The functional state of the kidneys in patients with renal pathology during the Covid-19 pandemic according to dynamic nephroscintigraphy. To estimate functional state of tubular nephron division in 15 patients with aTIN against the background of Covid-19 we carried out dynamic nephroscintigraphy with the use of tubulotropic RFP Tc-MAG-3, which is secreted by proximal tubule epithelium. As a comparison group, 10 patients with aTIN without a history of Covid-19 were examined. During the study period, visual assessment of scintigrams was performed, which revealed a "humped" kidney in 2/2 patients, an

increase in the longitudinal size of the kidney in 6/4 patients.

Qualitative analysis of computerized renograms showed that 2/3 of patients (65%) had timely contrasting of renal tissue, delayed contrasting was observed in 1/3 of children (35%), whereas in children with aTIN without the presence of Covid-19 these indices were 75/25%. Uniform distribution of RFP was observed in 60% of patients with aTIN against Covid-19 and diffuse irregular distribution of RFP was observed in the remaining 40%, whereas in patients without a history of Covid-19 this figure was 78/22%. Local retention of RFP in the renal tissue was observed in 40 and 25% of patients, and delayed RFP excretion was observed in 48 and 18% of patients, respectively.

As can be seen from the data presented (Table 5), the characteristic symmetrical Qq functional abnormalities in children with aTIN with tubulotropic RFP Tc-MAG3 were detected in all patients, but were more pronounced in children with aTIN on Covid-19.

As can be seen from the data presented (Table 6), symmetrical impairment of renal secretory function was also detected in all aTIN patients, while a more pronounced impairment was noted in children

with aTIN against Covid-19. No renal excretory dysfunction was noted in patients with a TIN.

We analyzed renal secretory excretory function in patients with AP. Impairments of renal secretory function according to DNSG with Tc99m-MAG-3 in children with AP against the background of Covid-19 were more marked than in patients with AP without Covid-19, Tmax was 9.2 ± 4.67 and 5.84 ± 2.79 minutes on the "more affected kidney" side and 5.66 ± 3.07 and 3.92 ± 0.93 minutes respectively on the "less affected kidney" side.

During the period of our observation, asymmetry of RFP excretion time was observed in the majority of patients with pyelonephritis. In three patients T/4 was not determined during the observation period. The mean T1/2 on the "more affected" side was 9.84 ± 1.55 min, and on the "less affected" side 6.79 ± 1.34 min ($p > 0.5$).

We analysed renal secretory-excretory dysfunction in patients with acute pyelonephritis in an OOm study with Tc-MAG-3. The disturbances of secretory function on the "more affected kidney" side according to DNSG with Tc-MAG-3 in children with AP on the background of Covid-19 was more severe in comparison with patients with AP without Covid-19, Tmax was 7.51 ± 4.17 and 5.4 ± 1.45 minutes respectively. On the 'less affected kidney' side, secretory function was almost identical in both groups of patients (4.9 ± 1.08 and 4.82 ± 2.43 minutes, respectively).

The renal excretory function abnormalities were more pronounced in children with AP against Covid-19 than in patients with AP without Covid-19, T1/2 was 14.23 ± 10.54 and 8.84 ± 6.31 minutes on the "more affected kidney" side and 8.49 ± 8.90 and 6.3 ± 3.56 minutes on the "less affected kidney" side, respectively. In addition, in AP patients without Covid-19, there was unilateral impairment of secretory and excretory function in 8 patients (50%), whereas in children with AP with Covid-19, there was bilateral renal impairment in all patients (100%).

Conclusion. Active inflammation in aTIN and AP is characterised by increased concentrations of the cytokines studied not only in the serum but also in the urine of Covid-19 in children. Our studies have established that in patients with AP, impaired tubular secretion is asymmetrical, while in patients with aTIN there is a symmetrical lesion of the renal tissue. In AP patients with Covid-19, more pronounced changes in the tubular nephron are characteristic, bilaterally. In children with AP along with tubular secretion abnor-

malities excretory disorders are revealed, asymmetrical in the majority of patients, while in patients with aTIN no excretory abnormalities were noted.

Literature:

1. Rowley, A.H. Understanding SARS-CoV-2-related multisystem inflammatory syndrome in children. *Nat. Rev. Immunol.* 2020, 20, 453–454.
2. Alshami, A.; Roshan, A.; Catapang, M.; Jöbsis, J.J.; Kwok, T.; Polderman, N.; Sibley, J.; Sibley, M.; Mammen, C.; Matsell, D.G. Indications for kidney biopsy in idiopathic childhood nephrotic syndrome. *Pediatr. Nephrol.* 2017, 32, 1897–1905.
3. Jeyalan, V.; Storrar, J.; Wu, H.H.L.; Ponnusamy, A.; Sinha, S.; Kalra, P.A.; Chinnadurai, R. Native and transplant kidney histopathological manifestations in association with COVID-19 infection: A systematic review. *World J. Transpl.* 2021, 11, 480–502.
4. Ludvigsson JF. Systematic review of COVID-19 in children shows milder cases and a better prognosis than adults. *Acta Paediatr.* 2020 Jun;109(6):1088–95.
5. Dong Y, Mo X, Hu Y, Qi X, Jiang F, Jiang Z, et al. Epidemiology of COVID-19 among children in China. *Pediatrics.* 2020;145(6).
6. CDC COVID-19 Response Team. Coronavirus Disease 2019 in Children- United States, February 12–April 2, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020; 69:422-26.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ПОЧКИ И ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПРИ ОСТРОЙ РЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ НА ФОНЕ COVID-19 У ДЕТЕЙ

Исмоилова З.А., Тажиева З.Б.

Резюме. Острое почечное поражение (ОПП) является осложнением COVID-19, и патофизиология ОПП при COVID-19 представляется многофакторной. Патофизиология дисфункции почек у пациентов с COVID-19 недавно была предположена как вторичная по отношению к цитокиновому шторму, перекрестному взаимодействию органов, системным эффектам и прямому тубулогломерулярному повреждению. Поражение канальцевых клеток как ключевое событие в формировании тубулоинтерстициальных нарушений, стимулирует экскрецию этими клетками провоспалительных цитокинов и факторов роста и указывает на значимую роль последних как местных медиаторов.

Ключевые слова: ОПП, цитокины, COVID-19, почечная дисфункция, дети.



Камалова Феруза Рахматиллаевна, Жуманиязова Махинур Мансурбек кизи
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

МЕДИКО – СОЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Камалова Феруза Рахматиллаевна, Жуманиязова Махинур Мансурбек кизи
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

MEDICO-SOCIAL ASSESSMENT OF THE DENTAL HEALTH OF CHILDREN SUFFERING FROM IRON DEFICIENCY ANEMIA

Kamalova Feruza Rahmatillayevna, Jumaniyazova Mahinur Mansurbek kizi
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: doktor_feruz@mail.ru

Резюме. Ҳозирги вақтда дунё бўйича 2 миллиардга яқин одам анемиядан азият чекади. Ахамиятлиси шундаки, бу касаллик билан кўпроқ болалар оғрийди. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотли маълумотларига қараганда 47,4 % мактабгача ёшдаги, 25,4% мактаб ёшидаги болаларда анемиянинг у ёки бу шакли учрайди. Анемия болалар орасида энг кўп тарқалган касаллик бўлиб, у кўпгина асосий касалликларнинг асорати сифатида юзага чиқади, ҳамда боланинг умумий ҳолатига таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: темир танқислиги анемияси, стоматологик ҳолат, ҳаёт сифати.

Abstract. Anemia - or a low level of hemoglobin in the blood - is not an independent disease, but a symptom that occurs quite often. Around the world, about 2 billion people suffer from anemia. Moreover, most often the symptom is diagnosed in children. According to WHO, anemia is present to some extent in 47.4% of preschool children and 25.4% of school-age children. Anemia has the most significant impact on oral health. Therefore, pediatric dentists should be aware of the peculiarities of the course of oral diseases in children with anemia. Modern research in the field of dentistry is focused on identifying the relationship between oral health and various metabolic and systemic diseases. Anemia among children is one of the most common disorders in the general population and predisposes to various comorbidities and complications affecting general health.

Key words: iron deficiency anemia, dental health, quality of life.

Қириш. Болалар ёшида стоматологик саломатликка таъсир қиладиган факторларни ўрганиш ва уларни вақтида бартараф этиш тиббиётнинг муҳим вазифаларига қиради. Организмнинг умумий соғлиқ ҳолатига баҳо берадиган асосий кўрсаткичлардан бири бу – оғиз бўшлиғи ва тишлар ҳолати эканлиги ҳозирги вақтда сир эмас. Миллат ва давлатнинг юксалиши айнан болалар саломатлиги билан ўлчаниши, ҳамда болалар саломатлиги ҳар қандай ривожланган давлатлар ва жамиятнинг ажралмас бўғини эканлиги барчага маълум. Ҳозирги вақтда стоматология йўналишида олиб борилаётган барча профилактик тадбирлар болалар орасида ушбу касалликлар кўламини камайтириш ва

уларнинг асоратларини олдини олишга қаратилган. Стоматологик саломатлик даражаси тиббий – ижтимоий ахамиятга эга бўлган муҳим бўғин бўлиб, у сифат ва миқдорий кўрсаткичлар билан ўлчанади. Аммо, стоматологик саломатликка қанча ахамият берилмасин, унинг қониқарли ҳолатда бўлишига хавф соладиган соматик касалликлар мавжуд бўлиб, у бу кўрсаткичларни у ёки бу даражада бузилишига олиб келади. Ҳозирги вақтда дунё бўйича 2 миллиардга яқин одам анемиядан азият чекади. Ахамиятлиси шундаки, бу касаллик билан кўпроқ болалар оғрийди. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотли маълумотларига қараганда 47,4 %

мактабгача ёшдаги, 25,4% мактаб ёшидаги болаларда анемиянинг у ёки бу шакли учрайди.

Анемия оғиз бўшлиғи ҳолатига жуда сезиларли таъсир қилиб, жиддий стоматологик муаммоларни келтириб чиқариши ҳеч кимга сир эмас. Шунинг учун бу касалликнинг кечиши ва унинг оғиз бўшлиғи органларига таъсири ҳақидаги маълумотлардан болалар стоматологлари етарлича маълумотга эга бўлишлари керак. Стоматология соҳасидаги замонавий изланишлар орал саломатлик ва унинг бошқа метаболик, ҳамда тизимли касалликлар билан боғлиқлигини ўрганишга қаратилган. [1,3].

Оғиз бўшлиғи саломатлигини эътиборга олиш ушбу касаллик билан оғриган болаларни парвариш қилишда муҳим аҳамиятга эга. Бунда асосий касаллик стоматологик касалликнинг кечишини ҳам оғирлаштириши мумкин.

Пародонт касалликлари ва кариес ушбу туркумдаги беморлар орасида энг кўп учрайдиган сурункали стоматологик муаммо ҳисобланади. Пародонтдаги яллиғланиш фақатгина пародонт тўқимаси билан чегараланмай, тизимли равишдаги ўзгаришларни, шунингдек гингивит ва пародонтдаги оғир бузилишларга ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Темир танқислиги анемияси бу гемоглобин миқдорининг тушиб кетиши ва қоннинг темир боғловчи функциясининг пасайиб кетиши оқибатида келиб чиқадиган сурункали касаллик ҳисобланади. Ушбу касаллик бола организмида постнатал даврдан бошланиб, кейинчалик даврларда етарлича интенсив кечадиган касалликлар қаторига киради. Шунинг учун ушбу касалликни бола ҳаётининг турли даврларида аниқлаш мумкин бўлади. Қон ҳосил бўлиши механизмида боланинг бутун суяк кўмиги тузилишидаги барча элементлар иштирок этади. Шунинг учун қон ҳосил бўлиши жараёнида етарли миқдордаги темир билан бирга оксил, микроэлементлар ва витаминлар иштирок этиши зарур ҳисобланади. Шу билан биргаликда қон ҳосил бўлиш механизмига ҳатто арзимас даражада ҳам таъсир кўрсатувчи омиллар пайдо бўладиган бўлса, ёки турли дори моддаларини истеъмол қилиш, шунингдек темир моддасининг ичакда сўрилиши бузилса болада анемия келиб чиқиш хавфи ортади.

Клиник жихатдан қарайдиган бўлсак, бу биринчи навбатда кўпроқ терининг оқариши – рангпарлик, оғиз бўшлиғи шиллик қавати нормал кўринишининг йўқолиши, тил ва лабдаги ўзгаришлар билан кечади. Лаб бурчакларида ёрилишлар ва тиш милк чўнтақларидаги яллиғланиш ҳам шулар жумласидандир. Тишлар чиқиши вақтида яллиғланиш белгиларининг янада кучайиши, милк қонаши, тишларнинг кўп миқдорда кариес билан зарарланишлари ҳам

шулар қаторига киради. Шунингдек, бу белгилар билан бир қаторда энг муҳим ҳисобланган иммунитетдаги патологик ўзгаришлар бола ҳаётига маълум вақт хавф солади. Ўткир респиратор касалликлар билан тез – тез касалланиш ва пневмониянинг авж олишига ҳам олиб келиши мумкин.

Мақсад: Темир танқислиги мавжуд мактаб ёшидаги болаларда оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш ва стоматологик ҳолатга баҳо бериш, улар орасида стоматологик касалликларни олдини олиш.

Олдимизда қўйилган мақсаддан келиб чиққан ҳолда биз ўз олдимизда қуйидаги вазифаларни белгилаб олдик:

- Темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда стоматологик касалликларнинг тиббий-ижтимоий аҳамиятини ўрганиш мақсадида сўровномада қатнашадиган болалар контингентини аниқлаб олиш ва улар ҳақидаги батафсил маълумотларни йиғиш;

- темир танқислиги анемияси билан оғриган болалар оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш, стоматологик текширувлар олиб бориш (ГИ, ПМА, ТЭР, КЭ);

- олинган маълумотларни мониторингини ўтказиш ва стоматологик ҳолатни баҳолаш;

Тадқиқот материали ва натижалар:

Болаларда оғиз бўшлиғи гигиенасини баҳолаш мақсадида сўровнома ўтказилди. Унга кўра олинган маълумотлар қуйидагиларни кўрсатди: Темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда стоматологик ва оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш мақсадида Хоразм вилояти Ургенч тиббиёт бирлашмаси болалар бўлимида даволанаётган 92 нафар бола тадқиқот учун танлаб олинди. 6 ёшдан 15 ёшгача бўлган тиш кариеси ва унинг асоратлари мавжуд бўлган 92 нафар бемор болалар тиш кариесини комплекс профилактикасини анемияси мавжуд болаларда олиб бориш стоматологик беморлар касаллик варақаси ёрдамида ретроспектив сўровлар, клиник-стоматологик, оғиз бўшлиғи гигиеник индекси, папиляр, маргинал, алвеоляр индекс, кариеснинг тарқалиш ва жадаллик индекслари орқали текширишлар ўтказилди. Назорат остига олинган бемор болалар ёши ва жинсига қараб гуруҳларга бўлинди. Оғиз бўшлиғи органлари ва тўқималарида олиб борилган текшириш усуллари БССТ таснифи ва талаблари бўйича олиб борилди. Гигиеник ҳолатга баҳо бериш учун эса кўпроқ сўровнома натижаларига таяндик. Сўровномада қўйилган саволлар қуйидагиларни ўз ичига олди: болаларнинг кариес ҳақидаги тушунчалари, мавжуд бўлган зарарли одатлар, истеъмол қиладиган озиқ овқат маҳсулотлари, болаларнинг тиш шёткалари ва пасталари ҳақидаги тушунчалари, шунингдек оғиз бўшлиғи

гигиенаси хақидаги маълумотлари йиғилди. Оғиз бўшлиғи ҳолатига баҳо бериш учун БЖСС умумқабул қилинган меъёрларига мос олиб борилди. Стоматологик кўрсаткичлар эса стандарт усулларга мос олиб борилди. Гигиеник индекс Грин-Вермилион усулида аниқланди. Периодонт ҳолати эса милк индексига баҳо бериш бўйича олиб борилди. Оғиз бўшлиғи шиллик қавати РМА индекси бўйича, шунингдек микрофлора ҳолати ҳам аниқланди.

Ота – оналардан, ҳамда болаларнинг ўзидан йиғилган анамнестик маълумотларга мос ҳолда уларнинг стоматологик саломатликка қанчалик аҳамият беришлари, ва тишга оид бўлган маълумотлардан қанчалик хабардор эканликлари хақида ҳулоса чиқариш мумкин эди. Шунингдек, биз тақдим этган сўровномада соғлом турмуш тарзи ва ҳаёт сифати хақидаги саволлар ҳам бор эди. Бундан мақсад темир танқислиги анемияси бор болаларнинг стоматологик саломатлиги билан бирга, психоэмоционал, ижтимоий, оилавий ҳолатига баҳо бериш эди. Улар хақидаги барча маълумотлар йиғилгач, улар истеъмол қиладиган озиқ – овқат маҳсулотлари балансини тўлдириш хақидаги тавсияларни ҳам бердик. Чунки темир танқислиги анемиясининг асосий профилактикаси бу эндоген профилактика бўлиб, ҳозирги вақтда бу ҳеч кимга сир эмас. Барча олиб борилган текшириш ва тушунтириш ишлари беморлар учун тушунарли ва оддий бўлиб, улар тушунишлари учун мураккаб эмас эди.

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, темир танқислиги анемияси билан оғриган болалардаги оғиз бўшлиғи гигиенаси хақидаги санитар гигиеник кўникма ва билимлари етарли эмас эди. Булардан бир йилда бир марта стоматолог кўригига борадиган болалар – 28.7 %, фторидларни истеъмол қилиш (таблетка кўринишида) – 7%, тиш шёткаларини сақлаш – 0 %, тиш пасталарининг фтор сақловчиларидан фойдаланиш – 11,5 %, углеводларни кўп истеъмол қилиш – 97 %, тўлақонли баланслашган овқат маҳсулотларини мунтазам истеъмол қилиш – 26 % ни ташкил қилди. Оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолати ҳам қониқарли эмас эди. Бу кўрсаткич беморларда ўртача 2,46 ни ташкил қилди. Кариеснинг учраши эса қуйидагича бўлди: кариеснинг компенсациялашган шакли – 20%, субкомпенсациялашган – 43%, декомпенсациялашган шакли – 37% ни ташкил қилди. Пародонт тўқималарининг динамикадаги ҳолати РМА кўрсаткичларига мувофиқ катарал гингивит кўп учради, бу ҳолат кўпроқ болаларнинг алмашинув тишлов даврига тўғри келганини кузатдик. Юмшоқ тиш қарашларини микрофлорага ўрганганимизда эса, беморлар аралаш сўлагига кўпроқ *St. Mutans* (65%) ҳолатда

учради. Бу эса темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда кариеснинг келиб чиқиши учун асосий сабабчилардан бўлган микрофлоранинг устунлик қилишидан дарак берди.

Ҳулоса: Темир танқислиги билан оғриган болаларга кариес нима ва у қандай келиб чиқишини оддий ва содда қилиб тушунтириш мақсадга мувофиқ бўлади. Кариес келиб чиқиши учун сабаб бўладиган асосий омил бу-тиш қарашларидир. Оғиз бўшлиғи микроорганизмлари вақт ўтиши билан ўзидан тиш тўқималарини емирувчи органик кислоталар ишлаб чиқаради. Кислоталар таъсирида тишнинг эмал қавати юмшаб, микроблар тишнинг барча қаватларига янада чуқурроқ синга бошлайди. Озиқ овқатни тўғри танлаш, ширинликларни кам истеъмол қилиш кариес хавфини камайтиради. Тиш тўқималарининг мустаҳкам бўлиши учун кальций, фтор, ва Д витамини муҳим ўрин тутади. Болаларга овқат рақioniда витаминлар, оксил моддалар ва микроэлементлар етарли даражада бўлиши кераклиги тушунтирилади. Тишларнинг мустаҳкам ривожланиши учун энг муҳими кальций ҳисобланади, у суяк учун қурилиш ашёси бўлиб хизмат қиладди. Кальций сут, пишлоқ, творог таркибида кўп бўлади. Сутқалик кальцийга бўлган эҳтиёж тахминан 1000 мг га тенг бўлади. Гўшт ва балиқ маҳсулотлари эса тушлик вақтида унинг миқдори тахминан 1000 гр ни ташкил қиладди.

Темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларга тиш мустаҳкамлиги учун зарур бўлган фтор элементининг ҳам аҳамиятини тушунтирилади. Фтор тишларнинг реминерализациясини кучайтиради ва тишга мустаҳкамлик бериб, унинг ташқи қисмини емирилишдан сақлайди. У кислота ҳосил бўлишини камайтириб, бактерия метаболизминини ва ўз навбатида деминерализацияни ҳам пасайтиради. Ичимлик сувида фтор миқдори кам бўлса (0.7 мл/г дан кам), унинг миқдорини нормага етказиш, тишларида кариес бўлса фторланган сув ичиш тавсияси берилади. Кариес профилактикаси мақсадида таркибида фтор сақламайдиган препаратларни ҳам болаларга тавсия қилиш мумкин. Бу препаратлар самарадорлиги жихатидан фторли пасталардан қолишмайди. Агарда улар фторидли фторидлар билан биргаликда қўлланилганда яхши натижалар берилади. Мазкур препаратлар таркибида калций, фосфор, магний калий, натрий, органик моддалар, марганец, темир, рух, мис ва бошқа микроэлементлар мавжуд. Бу хилдаги пасталар ранги оқ порошок шаклида бўлиб, сувда яхши эрувчандир, уни эритма шаклида бошланғич кариес ва гиперестезияда қўллаимиз. Бу шаклдаги

пасталарни тишлар юзасига аппликация усулида хам суриш мумкин.

Адабиётлар:

1. Rahmatilloeyvna K. F. et al. Improving the Methods of Treatment and Prevention of Complications of Odontogenic Diseases of the Jaws in Children //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 6. – С. 168-171.
2. Rahmatilloeyvna K. F. et al. Comparative Characteristics of Surgical Methods for Fixing Bone Fragments of the Zygomatic Bone and Arch //Eurasian Journal of Humanities and Social Sciences. – 2022. – Т. 6. – С. 46-48.
3. Kamalova F. R., Xamitova F. A., Safarova M. S. Application of autemotombocyte MASS in surgical dentistry //湖南大学学报 (自然科学版). – 2021. – Т. 48. – №. 7.
4. Kamalova F. R., Safarova M. S. Artificial feeding and dental health //湖南大学学报 (自然科学版). – 2021. – Т. 48. – №. 7.
5. Rahmatillaevna K. F., Umarovich S. S. Consequences Of Early Extraction of Deciduous Teeth in Children //Eurasian Medical Research Periodical. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 51-54.
6. Камалова Ф. Р. Первичная профилактика стоматологических заболеваний у детей страдающих с сахарным диабетом // Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 383-386.

7. RajabovA. A. Indications for the disease of inflammatory diseases of the dental system in children with examined cerebral palsy //european journal of modern medicine and practice. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 56-60

МЕДИКО – СОЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Камалова Ф.Р., Жуманиязова М.М.

Резюме. Анемия — или пониженный уровень гемоглобина в крови — не самостоятельное заболевание, а симптом, который встречается достаточно часто. Во всем мире около 2 миллиардов людей страдает от анемии. Причем чаще всего симптом диагностируется у детей. По данным ВОЗ, анемия в той или иной степени присутствует у 47,4% дошкольников и у 25,4% детей школьного возраста. Анемия оказывает наиболее значительное влияние на состояние полости рта. Поэтому детские стоматологи должны быть осведомлены об особенностях течения заболеваний полости рта у детей с анемией. Современные исследования в области стоматологии направлены на выявление связи между оральным здоровьем и различными метаболическими и системными заболеваниями. Анемия среди детей - это один из наиболее распространенных нарушений в общей популяции и предрасполагающий к различным сопутствующим заболеваниям и осложнениям, влияющим на общее состояние здоровья.

Ключевые слова: железodefицитная анемия, стоматологическое здоровье, качества жизни.

УДК: 618.39-089.888.177

МУДДАТДАН ОЛДИН ҚОҒОНОҚ СУВИ КЕТГАН ҲОМИЛАДОРЛАРДА ТУҒРУҚ ЙЎЛЛАРИ МИКРОБИОЦЕНОЗ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШДА ФЕМОФЛОР ТЕСТИНИНГ АҲАМИЯТИ



Қаюмова Гўзал Мухтор кизи, Дўстова Нигора Қахрамоновна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА РОДОВЫХ ПУТЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ РАЗРЫВОМ ОКОЛОПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК С ПРИМЕНЕНИЕМ ТЕСТА «ФЕМОФЛОР»

Қаюмова Гузал Мухторовна, Дустова Нигора Қахрамоновна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ASSESSMENT OF THE STATE OF THE GENITAL TRACT MICROBIOCENOSIS IN PREGNANT WOMEN WITH PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES USING THE FEMOFLOL TEST

Kayumova Guzal Mukhtorovna, Dustova Nigora Kahramonovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Замонавий акушерлик ва педиатрия муаммолари орасида муддатдан олдинги туғруқ асосий ўринлардан бирини эгаллайди. Аммо қозоноқ сувларининг вақтидан олдин кетиши туғруқни муддатидан олдин боиланишининг асосий сабабларидан бири бўлиб ҳисобланади. Туғилиш биомеханикасида амниотик суюқлик муҳим рол ўйнайди ва ҳомиланинг ҳолати учун катта физиологик аҳамиятга эга, чунки амниотик суюқлик ҳомиланинг эркин ривожланиши ва ҳаракатланиши учун шароит яратади, шунингдек, ривожланаётган ҳомилани салбий таъсирлардан ҳимоя қилади. Муддатдан олдин қозоноқ сувининг кетиши 2,7-17% ҳолларда учрайди. Муддатдан олдин қозоноқ сувининг кетиши муддатдан олдин туғилиш ҳолатларининг 30-56% гача бўлган ҳолатлар билан бирга келади.*

Калит сўзлар: *муддатдан олдин қозоноқ суви кетиши, генитал тракт биоценози, полимераза занжири реакцияси, муддатдан олдинги туғруқ, қин микробиоценози.*

Resume. *Among the problems of modern obstetrics and pediatrics, prenatal rupture of amniotic fluid occupies one of the leading places. Premature is the rupture of the membranes before the onset of labor. Amniotic fluid, playing an important role in the biomechanics of childbirth, is of great physiological importance for its course and the condition of the fetus, since it creates conditions for its free development and movement, and also protects the growing organism from adverse effects. Premature rupture of membranes occurs in 2.7-17% of cases. Prenatal rupture of amniotic fluid is accompanied by up to 30-56% of cases of preterm birth.*

Key words: *pregnant women with premature rupture of membranes, genital tract biocenosis, polymerase chain reaction, preterm birth, vaginal microbiocenosis.*

Қириш. Аёлларнинг урогенитал трактининг микрофлораси - бу колонизацияга чидамлилигини, қин шиллик қаватининг рН доимийлигини келтириб чиқарадиган, маҳаллий иммунитетни сақлашда иштирок этадиган ва натижада тананинг инфекцияларга умумий қаршилигини таъминлайдиган микроорганизмлар тўплами бўлиб ҳисобланади [1,2,3]. Репродуктив ёшдаги соғлом аёллар қинининг нормал микрофлораси грамм-мусбат ва грамм-манфий аэроб, факультатив аэроб ва облигат анаэроб микроорганизмларни ўз ичига олади, барча

микроорганизмларнинг 95-98 %ни лактобактериялар ташкил қилади. Оддий микрофлора шунингдек, 10^4 КОЕ/мл дан кам титрдаги генитал микоплазмаларни, 10^3 КОЕ/мл дан кам титрдаги *Candida* жинсининг замбуруғларини ҳам ўз ичига олади [4,5,8]. Урогенитал тракт микрофлораси таркибидаги сифат ва миқдорий ўзгаришлар натижасида бактериал вагиноз юзага келиб чиқади. Бактериал вагиноз билан боғлиқ микроорганизмларга *Gardnerella*, *Mobiluncus*, *Prevotella*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Leptotrichia*, *Atopobium vaginae*

ва бошқалар киради [6,7,9]. Вагинознинг сабаби юкумли-яллиғланиш касалликлари бўлиши мумкин, бу каби ўзгаришлар кўпинча репродуктив тизим органлари асоратларни ривожланишига олиб келади. [12,14]. Онада шартли-патоген микрофлора келтириб чиқарадиган касалликлар ўз ўзидан бошланган абортлар, муддатдан олдин қоғоноқ сувининг кетиши, ҳомиланинг интра ва постнатал инфекцияси, туғруқдан кейинги кин яллиғланиш касалликлари, хаттоки муддатдан олдинги туғруқ ривожланишига олиб келиши мумкин [13,15]. Сийдик-жинсий йўлларнинг юкумли ва яллиғланиш касалликларини ташхислашнинг энг кенг тарқалган усуллари бу киннинг эпителий ва лейкоцитлар реакцияси ҳолатини микроскопик текшириш, суртмани микроскоп ва бактериологик текшириш орқали микроорганизмларнинг таркиби ва сонини баҳолаш, сифатли полимераза занжири реакциясидир (ПЗР). Шартли - патоген микроорганизмлар ҳам патологик шароитда (муҳим миқдорда), ҳам нормал шароитда (чекланган миқдорда) бўлиши мумкин. Шунинг учун биоценоз ҳолатини баҳолаш учун ҳам сифат, ҳам миқдорий хусусиятлар зарур [10,11].

Тадқиқотнинг мақсади муддатдан олдин қоғоноқ суви кетган ҳомилдорларда генитал трактнинг микробиоценозини ташкил этувчи микроорганизмларнинг сифат ва миқдорий таркибини ПЦР ёрдамида аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Перинатал марказга мурожаат қилиб келган 26-34 ҳафталик 24-36 ёшли муддатдан олдин қоғоноқ суви кетган 28 нафар ҳомилдор аёлларнинг кин суртмалари ўрганилди. Назорат гуруҳини 20-25 ҳафталик физиологик ривожланаётган ҳомилдорлик билан 24-36 ёшдаги 11 нафар ҳомилдор аёллар ташкил этди. Биз аёлларда урогенитал тракт биоценозини ўрганиш учун ПЦР (Фемофлор-16) ва ООО "НПО ДНК-Технологии" (Россия) томонидан ишлаб чиқарилган ДТ-96 аниқловчи кучайтиргич реактивлар тўпламидан фойдаландик. Тегишли натижаларга эришиш учун кин ва қисман бачадон бўйнидан йетарли миқдордаги хужайралари ва йетарли умумий бактериал массаси бўлган намуналар ишлатилди. Намуналар ҳисобга олинди, унда инсон хужайраларининг ДНК миқдори намунадаги 10^4 геном-эквивалентидан (ГЕ) кўп бўлган ва умумий бактериал масса қиймати 10^6 дан 10^9 ГЕ / намунага тенг бўлган. Амплификациядан сўнг бактериал массанинг умумий миқдори *Lactobacillus* spp. ва шартли-патогенларнинг ҳар бири автоматик равишда аниқланди. Дастурий таъминот ёрдамида ҳисобланган уларнинг нисбати бўйича кин микробиоценознинг ҳолати аниқланди. Қин микрофлорасини миқдорий баҳолаш ҳам мутлақ, ҳам нисбий

Жадвал 1. Текширилаётган гуруҳларда кин дисбиознинг тури ва даражасини аниқлаш, абс (%)

жиҳатдан амалга оширилди. Мутлақ кўрсаткич намунадаги керакли микроорганизмнинг ДНК миқдори бўлиб, ГЕ да ифодаланган, ўнлик логарифм - лг шаклида кўрсатилган. Микроорганизмнинг нисбий миқдорий кўрсаткичи керакли микроорганизм миқдорининг умумий бактериал масса миқдорига нисбати сифатида ҳисоблаб чиқилган. У иккита форматда тақдим этилган: микроорганизмларнинг тегишли гуруҳи сонининг ўнлик лг фарқи ва умумий бактериал масса ва умумий бактериал массага нисбатан фоз сифатида.

Биоценоз ҳолати Г.Т.Сухих ва бошқалар томонидан ишлаб чиқилган мезонларга мувофиқ баҳоланди. Биоценоз турларининг таснифига қуйидагилар киради: - абсолют нормоценоз - биоценознинг варианты, бунда нормофлоранинг умумий бактерия массасининг 80-100 % ини ташкил қилади: *Ureaplasma* spp, *Mycoplasma* spp. – 10^4 ге/мл дан кам, ва *Candida* spp жинсининг замбуруғлари. - 10^3 г / мл дан кам; - шартли нормоценоз -биоценознинг варианты, бунда нормофлоранинг умумий бактерия массасининг 80-100 % ини ташкил қилади: *Ureaplasma* spp, сони ва ёки *Mycoplasma* spp. – 10^4 ге/мл дан ортиқ ва - *Candida* spp. 10^3 г / мл дан ортиқ; - ўртача (аероб ёки анаероб) дисбаланс- аероблар ёки анаероблар улушининг кўпайиши туфайли лактобактериялар улуши умумий бактериал массага нисбатан 20-80% гача камаяди; - яққол ифодаланган (аероб, анаероб ёки аралаш) дисбаланс (30-50% ни ташкил қилади) - биоценознинг варианты, бунда аероблар ёки анаероблар улуши умумий бактерия массасининг 80-100% га йетади ва лактобактериялар улуши 20% ва ундан камга камаяди. Тадқиқот натижалари Статистиса 6.0 дастури ёрдамида қайта ишланди. Фарқлар $p < 0.05$ да муҳим деб ҳисобланди.

Тадқиқот натижалари. Таққосланаётган гуруҳларда биоценоз кўрсаткичларини солиштириш шуни кўрсатдики, муддатдан олдин қоғоноқ суви кетган аёлларда нормоценознинг улуши назорат гуруҳидагига нисбатан 2,5 баравар кам ($p=0,0019$). Дисбиоз 28 та ҳолатдан 18 тасида (64,3%), назорат гуруҳида еса 11 та аёлдан 1 тасида (9,1%; $p=0,0019$) аниқланган. Ўртача анаероб, яққол ифодаланган аероб ва аралаш дисбиоз фақат асосий гуруҳ аёлларда топилган (жадвал 1). Анаероб бактериялар аеробларга қараганда тезроқ аниқланган, бу илгари олинган натижаларга тўғри келади.

Муддатдан олдин қоғоноқ суви кетган аёлларда нормоценоз 10 та ҳолатда аниқланган. Улардан фақат 1 нафар беморда мутлақ нормоценоз ташхиси қўйилган, қолганларида 9 та ҳолатдан 8 тасида *Ureaplasma* (*urealyticum* + *parvum*) ва *Candida* spp.жинси замбуруғлари бўлган шартли нормоценоз бор еди.

Гуруҳлар	Нормоценоз	Дизбиоз			
		Ўртача анаэроб	Яққол ифодаланган		Аралаш
			Анаэроб	Аэроб	
Муддатдан олдин қоғонок сувининг кетиши (n=28)	10 (35,7)	7 (25,0)	7 (25,0)	2 (7,1)	2 (7,1)
Физиологик ҳомиладорлик (n=11)	10 (90,9)	0	7 (25,0)	0	0
Ишончлилик фарқи	0,0019	0,0376	0,1362	0,1869	0,1869

1 та ҳолатда мос равишда титри 10^4 ва 10^3 дан ортиқ аниқланди. Муддатдан олдин қоғонок суви кетган аёлларда ўртача анаэроб дисбиоз 7 та (25%) аниқланди. Беморларнинг бачадон бўйни суртмаларида умумий бактериал массанинг 24-70%ини *Lactobacillus* spp. ташкил қилади. *Eubacterium* spp. 2 та ҳомиладор аёлда юқори титрларда аниқланди.

Бактериал вагиноз билан боғлиқ анаэроб бактериялар ва микроорганизмларнинг комбинацияси 5 та ҳолатда топилган: *Gardnerella vaginalis* / *Prevotella bivia* / *Porphyromonas* spp. + *Candida* жинси замбуруғлари; *Megasphaera* spp. / *Veillonella* spp. / *Dialister* spp. + *Sneathia* spp./*Leptotrihia* spp./*Fusobacterium* spp.; *Mobiluncus* spp./*Corynebacterium* spp. + *ureaplasma* (*urealyticum*+*parvum*); *Megasphaera* spp. / *Veillonella* spp. / *Dialister* spp.+ *Ureaplasma* (*urealyticum*+*parvum*) + *Candida* жинси замбуруғлари; *Gardnerella vaginalis* / *Prevotella bivia* / *Porphyromonas* spp. + *Atopobium vaginae* + *Candida* жинси замбуруғлари;

Асосий гуруҳнинг 9 та (32,1%) ҳомиладор аёлларда, шу жумладан 7 тасида (25,0%) анаэроб дисбиоз, 2 тасида (7,1%) аэробик дисбиознинг аниқ даражаси аниқланди. Оғир дисбиозда *Lactobacillus* spp. миқдори умумий бактериал массанинг 0 дан 18% гача ташкил қилади.

Яққол ифодаланган анаэроб номутаносибликнинг этиологик тузилиши анаэроб инфекцияларнинг патогенлари ва бактериал вагиноз билан боғлиқ микроорганизмларнинг қуйидаги бирикмаларидан иборат: *Gardnerella vaginalis* / *Prevotella bivia* / *Porphyromonas* spp.; *Megasphaera* spp. / *Veillonella* spp. / *Dialister* spp. + *Atopobium vaginae* + *Ureaplasma* (*urealyticum* + *parvum*); *Gardnerella vaginalis* / *Prevotella bivia* / *Porphyromonas* spp. + *Ureaplasma* (*urealyticum* + *parvum*); *Gardnerella vaginalis* / *Prevotella bivia* / *Porphyromonas* spp. + *Eubacterium* spp. + *Sneathia* spp. / *Leptotrihia* spp. / *Fusobacterium* spp. + *Ureaplasma* (*urealyticum* + *parvum*); *Gardnerella vaginalis* / *Prevotella bivia* / *Porphyromonas* spp. + *Eubacterium* spp. + *Mobiluncus* spp / *Corynebacterium* spp. + *Megasphaera* spp. / *Veillonella* spp. / *Dialister* spp.; *Gardnerella vaginalis* / *Prevotella bivia* / *Porphyromonas* spp. + *Eubacterium* spp.; *Gardnerella vaginalis* / *Prevotella bivia* / *Porphyromonas* spp. +

Sneathia spp. / *Leptotrihia* spp. / *Fusobacterium* spp.

Яққол ифодаланган аэроб дисбаланси аниқланган 28 та бемордан 2 тасида *Streptococcus* spp. юқори титрларда кузатилган. Беморларнинг бирида стрептококклар билан бирга диагностик титрда *Candida* жинсининг замбуруғларини аниқладик. Иккала ҳолатда ҳам *Lactobacillus* spp. аниқланмаган. 2та беморда ўртача аэроб-анаэроб (аралаш) дисбиоз ҳам аниқланди. Аралаш дисбиоз кузатилган 1та беморда қуйидагилар аниқланди: *Streptococcus* spp./*Gardnerella vaginalis*/*Prevotella bivia*/*Porphyromonas* spp., бoshqa holatda *Megasphaera* spp./*Veillonella* spp./*Dialister* spp./*Ureaplasma* (*urealyticum*+*parvum*).

Ҳомиладорликнинг физиологик ривожланаётган аёлларида нормоценоз 11 та ҳолатдан 10 тасида (90,9%) аниқланган. Улардан мутлақ нормоценоз – 4 та аёлда, шартли нормоценоз - 6 та аёлда кузатилган. Шартли нормоценозли аёллар орасида 4 та ҳолатда *Ureaplasma* (*urealyticum* + *parvum*),, 1 беморда *Candida* жинсига мансуб замбуруғлар, 1 нафар ҳомиладор аёлда диагностик титрларда иккала кўзгатувчи ҳам аниқланган. Оғир анаэроб дисбиоз физиологик ривожланаётган ҳомиладорлик билан 11 ҳомиладор аёлдан 1 тасида аниқланди. Этиологик тузилиш қуйидаги патогенлар билан ифодаланган: *Gardnerella vaginalis*/*Prevotella bivia*/*Porphyromonas* spp., *Gardnerella hyromonas* spp., *Eubacterium* spp., *Atopobium vaginae*, *Ureaplasma* (*urealyticum*+*parvum*).

Хулоса. Шундай қилиб, тадқиқот натижасида бактериал вагинозни ташхислаш учун янги замонавий ПЦР усулидан фойдаланиш самардорлиги кўрсатилди. Усул битта намунага бактериал вагиноз, анаэроб ва аэроб флора билан боғлиқ бўлган лактобактериялар ва бактериялар сонини, шу жумладан йетиштириш қийин бўлган флорани аниқлашга, уларнинг нисбати ва аёлларнинг жинсий йўлларида биоценози ҳолатини қисқа вақт ичида баҳолашга имкон беради. Биринчи марта Фемофлор тестидан фойдаланиб, муддатдан олдин қоғонок суви кетган аёлларнинг генитал трактининг микробиал ландшафти физиологик ҳомиладорлик бўлган аёлларнинг жинсий йўлларида микробиоценози билан таққосланган. 64,3% ҳолларда *Lactobacillus* spp. улушининг камайиши, муддатдан олдин қоғонок

суви кетган ҳомиладор аёлларда бактериал ному-таносиблик аниқланган. Шу билан бирга, физиологик ҳомиладорлик бўлган аёлларда лактобактерияларнинг камайиши фақат 9,1% га ($p=0,002$) аниқланган, аксарият ҳолларда нормоценоз аниқланган. Муддатдан олдин қоғонок суви кетган ҳомиладор аёлларда дисбиознинг тузилишида асосий ролни анаэроб микроорганизмлар (28 тадан 14 таси ёки 50%) Gardnerella vaginalis (17,8%), Candida spp. жинси кўзиқоринлари (10,7%), Ureaplasma (urealyticum + parvum) - 17,8%, Atrobium vaginae (7,1%) ташкил қилади. Аэроб дисбиоз фақат 2 та аёлда (7,1%) қайд этилган, Streptococcus spp. ва Candida spp. жинсининг кўзиқоринлари, аралаш - 2 та (7,1%) ҳолатда кузатилган. Аниқланган фактлар муддатдан олдин туғилиш генезида бактериал вагинознинг муҳим роли ҳақидаги нуктаи назарни тасдиқлайди, нормал микрофлорани тиклашда дисбиоз ташхисини кўйиш зарурлигини таъкидлайди.

Адабиётлар:

1. Borg F., Gravino G., Schembri-Wismayer P. et al. Prediction of preterm birth. Minerva Ginecol. 2013 Jun; 65 (3): 345-60. Review.
2. ChanRonna L. Biochemical Markers of Spontaneous Preterm Birth in Asymptomatic Women. BioMed Research International. Volume 2014 (2014), Article ID 164081, 8 pages.
3. Ikhtiyarova G.A., Aslonova M.Zh. Assessment of morphological changes in the afterbirth in women with antenatal fetal death // Тиббиётда янги кун.-2017. №. 3 (19).- P.4-11.
4. Ikhtiyarova G.A., Aslonova M.Zh., Khafizova D.B. Microbiological and hormonal characteristics of the formation of non-developing pregnancy // Fundamental and practical issues of immunology and infectious diseases Collection of scientific articles of the participants of the Int. scientific and practical conference. -2018. -С. 9-15.
5. Ikhtiyarova GA, Kurbanova Z.SH Khafizova D.B. Inflammatory changes in the system mother - placenta fetus during antenatal fetal death // Doctor akhborotnomasi. 2019.No. 2. - P. 60 - 67.
6. Ikhtiyarova G.A., Olimova N.I. Etiopathogenetic causes of infection of placental system mother placenta premature birth // International Journal of Bio-Science and Bio-Technology. Korea. 2019. - P. 126 - 130.
8. Ikhtiyarova GA, Dustova N., Qayumova G. Diagnostic characteristics of pregnancy in women with antenatal fetal death // European Journal of Research. -2017. No. 5 (5). Impact Factor SJIF 3, 5 / IFS 3, 8. - R. 3-15.

9. Kozlov P.V., Ivannikov N.Yu., Kuznetsov P.A., Bogaeva I.I. Epidemiology, etiology and pathogenesis of late preterm labor. // Obstetrics, gynecology, reproduction. - 2015. - Volume 9. - No. 1. - P. 68-76.
10. Padrul M.M., Olina A.A., Klyausova E.G. and others. Prevention of premature birth in the first trimester of pregnancy. Obstetrics and gynecology. 2015; 10: 107-111.
11. Sananès N., Langer B., Gaudineau A. et al. Prediction of spontaneous preterm delivery in singleton pregnancies: where are we and where are we going? A review of literature. J Obstet Gynaecol. 2014 Aug; 34 (6): 457-61.
12. Tosheva I.I., Ikhtiyarova G.A. Morphological and microbiological changes in the placenta in women with premature rupture of amniotic fluid // Journal of Problems of Biology and Medicine. - 2019. No. 4.2 (115).- P.146-149.
14. Tosheva I.I., Ikhtiyarova G.A. The role of premature rupture of amniotic fluid on the development of obstetric complications // Collection of scientific papers based on the materials of the International scientific conference dedicated to the 85th anniversary of Kursk State Medical University. -2020. No. 1.-С. 601-605.
15. Tosheva I.I., Ikhtiyarova G.A., Ashurova N.G. Labor outcomes in pregnant women with premature rupture of amniotic fluid // Bulletin of the Dagestan State Medical Academy. - 2019. No. 4 (33). -S.34-38.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА РОДОВЫХ ПУТЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ РАЗРЫВОМ ОКОЛОПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК С ПРИМЕНЕНИЕМ ТЕСТА «ФЕМОФЛОР»

Каюмова Г.М., Дустова Н.К.

Резюме. Среди проблем современного акушерства и педиатрии преждевременные роды занимают одно из ведущих мест. Преждевременным называется разрыв плодных оболочек до начала родовой деятельности. Околоплодные воды, играя важную роль в биомеханике родов, имеют большое физиологическое значение для их течения и состояния плода, поскольку создают условия для его свободного развития и движения, а также защищают растущий организм от неблагоприятных воздействий. Преждевременный разрыв плодных оболочек встречается в 2,7–17 % случаев. Дородовым излитием околоплодных вод сопровождается до 30–56 % случаев преждевременных родов.

Ключевые слова: преждевременный разрыв плодных оболочек, биоценоз генитального тракта, полимеразная цепная реакция, преждевременные роды, микробиоценоз влагалища.



Келдиёрова Зилола Дониёровна, Рамазонов Улугбек Нуралиевич
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ИНФЕКЦИОН МОНОНУКЛЕОЗНИНГ БЕМОРЛАРДА КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Келдиёрова Зилола Дониёровна, Рамазонов Улугбек Нуралиевич
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

CLINICAL CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH INFECTIOUS MONONUCLEOSIS

Keldiyorova Zilola Doniyorovna, Ramazonov Ulughbek Nuraliyevich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Ушбу тадқиқотни ўтказиши ва ишончли натижаларга еришиши учун маълум миқдордаги тадқиқотлар, ўрганиш объекти ва мавзусини танлаш керак, бундан ташқари статистик таҳлил учун кузатувлар сони (n) етарли бўлиши керак. Шу сабабли, биз тадқиқот материалларига батафсилроқ тўхталиб ўтишни ўринли деб ҳисобладик.

Калит сўзлар: юқумли мононуклеоз, ҳарорат, манифест кечиши.

Abstract: To conduct this study and obtain reliable results, it is necessary to select a certain number of studies, the object of study and the subject, in addition, for statistical analysis, the number of observations (n) should be sufficient. For this reason, we considered it appropriate to dwell on the research materials in more detail.

Keywords: infectious mononucleosis, temperature, symptomatic course.

Актуальность. Инфекционный мононуклеоз - острое антропонозное вирусно-инфекционное заболевание, которое характеризуется лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, тонзиллитом, поражением печени и селезенки с изменениями иммунного статуса [1,3]. Инфекционный мононуклеоз регистрируется преимущественно у детей и лиц молодого возраста, чаще мужского пола. Заболевание встречается повсеместно в виде спорадических случаев. Эпидемические вспышки наблюдается очень редко. Максимум заболеваемости приходится на холодное время года [4,6]. Особое место среди герпесвирусов занимает инфекция, вызванная вирусом Эпштейна-Барра (ВЭБ) инфекция, относится к наиболее актуальным и распространенным заболеваниям в современной педиатрии и детской инфектологии, а также среди взрослого населения [5,9]. Одной из часто встречаемых форм ВЭБ-инфекции является инфекционный мононуклеоз (ИМ) [8,11,2]. Иммунные нарушения при инфекционном мононуклеозе носят комплексный характер, они касаются как клеточного, так и гуморального звена, влекут за собой утяжеление тече-

ния, учащение осложнений заболевания, что отражает суть инфекционного мононуклеоза как болезни иммунной системы [10,12]. Анализ состояния иммунного статуса во взаимосвязи с изменениями цитокинового спектра у детей, больных инфекционным мононуклеозом, в доступной нам литературе до настоящего времени не проводился, что и послужило основанием для постановки цели проводимого исследования [13,7].

Целью исследования. В данной научной работе исследования проводились по двум стратегическим направлениям. В каждом из этих направлений изучались эпидемиологические аспекты одного патологического процесса – поражение верхних дыхательных путей и других жизненно важных органов в результате прогрессирующего иммунодефицита и развитие усугубляющихся осложнений.

Материалы и методы исследования. Проанализированы данные обследования, диагностики и лечения 120 детей в возрасте от 3 до 18 лет, больных инфекционным мононуклеозом, за период 2019–2022 гг., которые составили основную группу исследования, а в качестве контрольной

группы обследованы 40 детей. Всем больным детям проведено обследование, включающее клинические и лабораторные, биохимические, вирусологические и иммунологические исследования. Особое внимание обращали на их жалобы, перенесенные и сопутствующие заболевания, преморбидный вид, причины заболевания, длительность заболевания, питание ребенка, ранние лечебные мероприятия.

С целью изучения иммунологической реактивности детского организма в динамике в данном исследовании приняли участие 44 ребенка, из которых 22 ребенка, больных инфекционным мононуклеозом, получали общепринятое лечение, а 22 ребенка, больных инфекционным мононуклеозом, получали общепринятую и иммуностимулирующую терапию.

По результатам исследования ретроспективно проанализировано 500 детей с инфекционным мононуклеозом, из них 120 проанализировано проспективно, которые и составили основную группу нашего исследования. Основную группу составили 59 (49,1%) детей проживающие в сельской местности, а 61 (50,9%) детей, проживающие в городской местности.

Для изучения их особенностей 120 наблюдаемых детей были разделены на 3 малые группы в зависимости от возраста: 1-ю подгруппу от 3 до 7 лет составили 34 (28,3%) ребенка, во 2-ю группу

от 8 до 12 лет - 70 (58,3%) детей, в 3-ю группу с 13 до 18 лет составили 16 (13,4%) детей.

На рисунке 1 представлено распределение детей, находящихся под наблюдением, по возрасту и полу, 65% обследованных составили мальчики, 35% — девочки. Следует отметить, что во всех изучаемых возрастных группах по половому признаку в общем числе детей преобладало количество мальчиков.

Объяснить эту закономерность очень сложно, причина этого зависит от биологических половых особенностей человеческого организма, которые нам пока не ясны. В то же время больные инфекционным мононуклеозом в возрасте от 8 до 12 лет составляют более половины обследованных – 58,3% (рис.1). Следует подчеркнуть, что это можно объяснить анатомо-физиологическими, патоморфологическими и местными и общими особенностями организма, характерными для детей, инфицированных инфекционным мононуклеозом.

При определении температурной реакции у детей, больных инфекционным мононуклеозом, при обращении больных детей в стационар в зависимости от возраста у 60 (51,4%) детей температура тела была выше 38°C, у 48 (40%) детей отмечалось субфебрильное (37-38°C) повышение температуры тела, только у 16 (10%) детей было повышение температуры до 37°C (табл. 1).

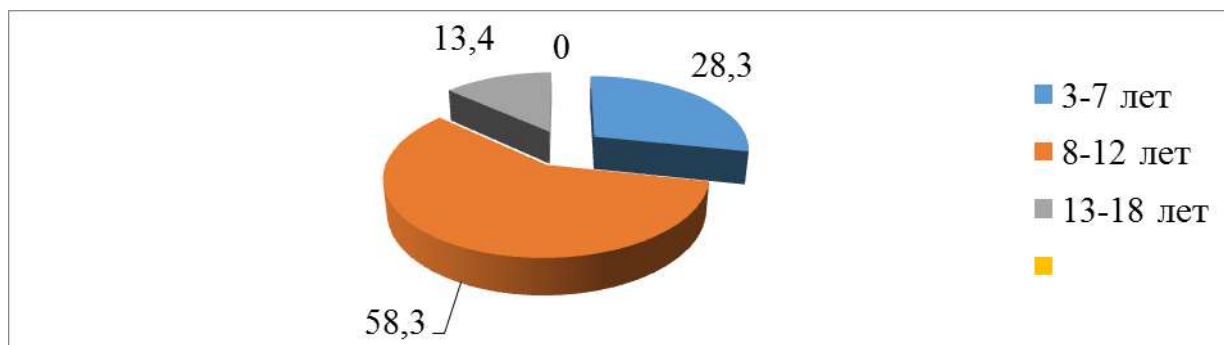


Рис. 1. Распределение детей, инфицированных инфекционным мононуклеозом, по возрасту



Рис. 2. Распределение детей, инфицированных инфекционным мононуклеозом, по возрасту и полу

Таблица 1. Повышение температуры тела у госпитализированных детей в зависимости от возраста

Температура тела при поступлении в стационар	Возраст больных					
	От 3 до 7 лет		От 8 до 12 лет		От 13 до 18 лет	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
до 37,0 °С	3	2,5	7	5,8	2	1,6
37,0-38,0 °С	15	12,5	27	22,6	6	5,0
Выше 38,0 °С	16	13,4	36	30,0	8	6,6
Всего:	34	28,4	70	58,4	16	13,2

Таблица 2. Распределение типа течений болезни у детей, инфицированных инфекционным мононуклеозом по возрасту и полу

Тип течение болезни	Возраст пациентов						Всего	
	от 3 до 7 лет		от 8 до 12 лет		от 13 до 18 лет			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Типичный (манифестный тип)	34	29.2	70	58.3	16	13.3	120	100

Из таблицы 1 видно, что в первой группе температура тела повысилась до 37°С у 3 (2,5%) детей, у 15 (12,5%) детей повысилась до 37-38°С, у 16 (13,4%) температура отмечалась выше 38°С. Во второй группе у 7 (5,8%) детей была субфебрильная температура, у 27 (22,6%) детей отмечалась температура до 37-38°С, у 36 (30%) детей температура была выше 38°С. В третьей группе у 2 (71,6%) детей наблюдался субфебрилитет, у 6 (5,0%) детей температура поднималась до 37-38°С, у 8 (6,6%) детей наблюдалась температура выше 38°С. В целом установлено, что у 58,4% больных детей, находящихся под наблюдением, температура тела была выше 37-38°С. Это, в свою очередь, указывает на то, что способность организма бороться с инфекцией является ответной реакцией.

При изучении преморбидного фона у детей с инфекционным мононуклеозом, у 114 (95,0%) детей диагностирована анемия, а также такие частые сопутствующие заболевания как: рахит - 41 (34,1%), гипотрофия - 28 (23,3%), экссудативно-катаральный диатез - 25 (20,8%), преждевременные роды - 19 (15,8%), паратрофия - 16 (13,3%), наследственные болезни - 12 (10%), сепсис и бронхит - 4,1% (по 5 больных соответственно).

Анамнез рождения важен для здорового роста и развития ребенка. Физиологические роды наблюдались у 86 (71,6%) детей, тогда как у 34 (28,4%) детей были патологические роды (медленные роды, кесарево сечение, предлежание плаценты, вакуум-экстракция, оборачивание пуповиной, преждевременное отхождение вод).

Для нормального развития ребенка и иммунитета важно в послеродовом периоде вскармливание ребенка молоком матери. При ретроспективном анализе среди наблюдаемых детей естественное вскармливание получали 27,2% больных детей, искусственное вскармливание 30,7% детей, смешанное вскармливание было у 42,1% детей.

Таким образом, у больных детей данного контингента, получавших неполноценное и неестественное питание, наблюдалось обострение данного патологического процесса. Многие отечественные и зарубежные исследователи подчеркивают серьезное влияние типа питания детей на возникновение данной патологии. Несомненно, состояние питания в раннем детском возрасте имеет большое значение, поскольку нарушение последнего связано со снижением общего и местного иммунитета, что создает условия для проникновения и развития различных инфекций.

Клиническая классификация инфекционного мононуклеоза внедрена на основании протокола №273 Министерства здравоохранения Республики Узбекистан от 30 ноября 2021 г.

У всех наблюдаемых 120 (100%) детей с инфекционным мононуклеозом наблюдалось типичное (манифестное) течение заболевания. Доказано и обосновано, что для клинической формы инфекционного мононуклеоза наиболее характерно манифестное течение (табл 2).

Выводы. Инфекционная мононуклеозная инфекция и ее осложнения, многообразие течений, занимают центр внимания каждого инфекциониста, педиатра и позволяют быстро диагностировать это заболевание, правильно и точно подобрать патогенетические лечебные мероприятия. Видно, что из 120 наблюдаемых детей, с инфекционным мононуклеозом (вирусом Эпштейна-Барр), у 84 (70%) детей заболевание протекало в средней тяжести, и только у 20 (16,6%) больных детей наблюдалось тяжелое течение заболевания. Это указывает на то, что причиной основного заболевания является тот факт, что защитные процессы детского организма слабы. Как видно у 45 (37,5%) наблюдаемых детей всех возрастов, инфицированных инфекционным мононуклеозом, отмечалось острое течение болезни, а у 22 (18,3%) детей всех возрастов - хроническое течение бо-

лезни. Именно это заболевание вызвало тяжелые осложнения основного заболевания из-за того, что при хроническом течении заболевания пациенты обращались в больницу поздно. Рецидивирующая стадия заболевания наблюдалась у 24 (20%) детей всех возрастов и находилась в центре внимания каждого детского специалиста.

Литература

1. Келдиёрова З.Д., Мирзаева М.Р., Нарзуллаев Н.У. Клинико-иммунологическая оценка эффективности индуктора интерферона у больных детей инфекционным мононуклеозом // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2022. №5 (139). С 145-148.
2. Гордеев А. В., Савина О. Г., Бениова С. Н., Черникова А. А. Этиология, иммунологические варианты инфекционного мононуклеоза и способ их коррекции // Экспериментальная и клиническая фармакология. - 2011. - Т. 74. - № 11. - С. 29-32.
3. Keldiyorova Z.D., Narzullaev N.U., Mirzoeva M.R., Immunological disorders in infectious mononucleosis in children // Neuro Quantology. London, - 2022. – Vol. 20. - P.9600-9602
4. Белозеров Е.С. Иммунодефициты и до нозологические формы иммуносупрессии / Е. С. Белозеров, Н. К. Шагшарданов, Е. И. Змушко. - Семипалатинск, 2008. - С. 141-163.
5. Келдиёрова З.Д. Иммунологические особенности инфекционного мононуклеоза Эпштейн-Барр-вирусной этиологии у детей // Тиббиётда янги кун. – Бухоро, 2021. - №2 (34). - С.231-234.
6. Келдиёрова З.Д. Иммунологические особенности инфекционного мононуклеоза у детей // Тиббиётда янги кун. – Бухоро, 2022. - №2(40). - С.215-219.
7. Keldiyorova Z.D., Ostonova G.S., Mirzoeva M.R., Narzullaev N.U. State of the immune system in children with infectious mononucleosis // Тиббиётда янги кун. – Бухоро, 2021. - №1 (33). - С.283-289.

8. Нарзуллаев Н.У., Мирзаева М.Р., Келдиёрова З.Д. Цитокиновый профиль детей с острым воспалением небной миндалины при остром инфекционном мононуклеозе на фоне лечения // Тиббиётда янги кун. – Бухоро, 2020. - №2 (30). - С.459-461.

9. Келдиёрова З. Д. Состояние иммунной системы при инфекционном мононуклеозе у детей. // Медицина и инновации 3(7). Август Тошкент, 2022 г. С351-363.

10. Keldiyorova Z.D. Aslonova M.R. The State of cellular immunity in children with infectious mononucleosis // Texas Journal of Medical Science, USA – 2022, Volume 15. P 24-26. (Impact Factor: 5.926.)

11. Keldiyorova Z.D. Immunological features of infectious mononucleosis epstein-barr virus etiology in children // World medicine journal. Polsha, 2021. - N1 (1). – P. 371-375

12. Keldiyorova Z. D. Analysis of the results of immunological examination in infectious mononucleosis in Children // Middle european scientific bulletin. Europea, – 2022. – Vol. 23. – P.255-258.

13. Keldiyorova Z.D. Immunological features of infectious mononucleosis in children. // Infection, immunity and pharmacology. – Tashkent, 2022. - №3. - С. 110-116.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

Келдиёрова З.Д., Рамазонов У.Н.

Резюме: Для проведения данного исследования и получения достоверных результатов необходимо выбрать определенное количество исследований, объект исследования и предмет, кроме того, для статистического анализа количество наблюдений (n) должно быть достаточным. По этой причине мы сочли целесообразным остановиться на материалах исследования более подробно.

Ключевые слова: инфекционного мононуклеоз, температура, манифестное течение.



Ким Олга Анатолевна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АНАЛИЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ И СЫВОРОТОЧНЫХ БИОМАРКЕРОВ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Ким Ольга Анатольевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г.Самарканд

ANALYSIS OF CEREBRAL FACTORS AND SERUM BIOMARKERS OF ACUTE ISCHEMIC STROKE IN YOUNG AGE

Kim Olga Anatolevna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: olanten3377@gmail.com

Резюме. Мақолада ёшларда учрайдиган ишемик инсултнинг турли вариантларидаги макро – ва микроструктур церебрал омилларнинг, ҳамда зардоб биомаркерларнинг қиёсий таҳлили келтирилган. Аниқланишича, ёшларда учрайдиган ИИнинг ўткир даври ўзига хос клиник – нейровизуал кўрсаткичли паттернлар билан тавсифланади, бундай ўзгаришлар ёши катта инсонларда 1,3 марта кам учрасада, кўпинча ишемик ўчоқнинг гемorraгик трансформацияси аниқланди. Касаллик кечишининг оғирлик даражаси ва нейровизуал кўрсаткичлар ва гомоцистеин кўрсаткичларининг тўғридан – тўғри боғлиқлиги ва BDNF концентрацияси билан тескари пропорционал алоқадорлиги аниқланди.

Калит сўзлар: ишемик инсулт, ёшлар, патогенетик турлари, нейровизуализация, гомоцистеин, мия нейротрофик омилли.

Abstract. The article presents the results of a comparative analysis of macro- and microstructural cerebral factors, as well as the concentration of serum biomarkers in young patients with various types of ischemic stroke. It was established that the acute period of IS in young people is characterized by a specific pattern of clinical and neuroimaging parameters, while focal changes of varying severity were 1.3 times less common than in elderly patients, but hemorrhagic transformation of the ischemic focus was diagnosed more often. A direct correlation was found between the severity of the course and neuroimaging parameters with homocysteine and an inverse relationship with the concentration of BDNF.

Keywords: ischemic stroke, young age, pathogenetic subtypes, neuroimaging, homocysteine, brain-derived neurotrophic factor.

Бош мия қон – томир касалликларининг ошиб кетиши ҳозирги кунда ишемик инсултни глобал муаммо сифатида қаралишига туртки бўлади. Ёшларда учрайдиган ишемик инсулт бир қатор ўзига хосликларга эга [1,2,3]. Ишемик инсултнинг гетерогенлик концепцияси асосида унинг патогенетик турлари ва ташхисидаги мезонлар борасида тасаввурлар пайдо бўлди [5,6,7].

Ёшларда ишемик инсулт ривожланишига сабаб бўлувчи этиопатогенезини ўрганишда тиббиёт соҳасининг қатор соҳаларидаги олимлар иш олиб боришмоқда [8,9,10].

Олимларнинг кўплаб тадқиқотлари касаллик ривожланишида сабаблар турли хиллиги, клиник кечиши, ёшларда ишемик

инсултнинг прогнози, ҳамда ресоциализация ва ижтимоий адаптация даражасини кўрсатди [14,15,16].

Тадқиқотнинг материал ва методлари. Республика тез тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалининг нейрореанимация бўлимига 2018-2021 йй ётқизилган 133 нафар бемор ва 54 нафар соғлом ёшлар ташкил этган.

Ишемик инсулт ўткир даврида 133 нафар бемор текширилган бўлиб, улардан 78 (58,6%) нафари эркаклар ва 55 (41,4%) нафари аёллардан иборат. Барча беморлар ёш категорияси бўйича тақсимланди: I (асосий) гуруҳ - 83 бемор 22-44 ёш (ўртача ёш 38,71±6,5; эркаклар - 41 (49,4%), аёллар 42 - (50,6%)), II (таққослаш) гуруҳи – 50 нафар бемор 60 ёшдан катта (ўртача ёш

66,34±5,01; эркактар - 37 (74%), аёллар 13 - (26%). III (назорат) гуруҳини амалий соғлом бўлган 54 нафар ёшлар (ўртача ёш 38,59±6,64, эркактар 31 (57,4%), аёллар 23 (42,6%)) ташкил этди.

Беморларнинг неврологик ҳолати аниқлаш мақсадида Миллий соғлиқ институти инсулт шкаласи (NIHSS), Руҳий статусни баҳолашнинг қисқача шкаласи (MMSE), Ашфорт модификацияланган спастикалик шкаласи, Бартел кундалик ҳаёт тарзи фаоллигини баҳолаш шкаласи ва Бранстром – Фугл – Мейер селектив ҳаракатларни баҳолаш шкаласидан фойдаланилди.

Беморлар ёки уларнинг қариндошлари розилигидан сўнг қон зардобидаги гомоцистеин ва мия нейротрофик омили (BDNF) нинг миқдорий кўрсаткичлари иммуноферментатив анализ усулида «Siemens Healthcare Diagnostics Inc.» (USA) фирмасининг Immulite 2000Хри аппарати ёрдамида аниқланди. Гомоцистеин миқдорини аниқлаш учун «Siemens Healthcare Diagnostics» (UK) ишлаб чиқариш фирмасининг Immulite 2000 Homocysteine лаборатор ускуналаридан қўлланилди. BDNF концентрацияси R&D Systems (USA) фирмасининг Quantikine ELISA лаборатор ускуналари ёрдамида қаттиқ фазали иммуноферментатив “сэндвич” – типидagi анализ ёрдамида аниқланди.

Нейровизуализацион текшириш усуллари барча беморларга РШТТЁИМ СФ қабул бўлимида ёки қариндошларининг истагига кўра госпитализациягача бўлган вақтда тижорат асосида, ҳамда бош миядаги патологик

жараённинг регресс даражасини аниқлаш мақсадида жавоб берилаётган вақтда қайтадан ўтказилди. Мультиспирал компьютер томография беморларга "SIEMENS" (Германия) фирмасининг "SOMATOM Emotion" ва «General Electric» (USA) фирмасининг «Optima CT660» компьютер томографларида ўтказилди.

Тадқиқот натижалар. Ёшларда макро- ва микроструктуравий церебрал омиллар тадқиқ этилишида ҳам ўзига хос хусусиятлар аниқланди. Шундай қилиб, ушбу тоифадаги беморларда кам даражада бош мия атрофияси белгилари (21,7%) ва лакунар ўчоқлар (38,5%) аниқланади, аммо кўпинча ишемик ўчоқнинг геморрагик трансформацияси (12%) қайд этилди (жадвал 1).

Чизикли кўрсаткичлар қийматининг ошиши КЭИ беморларида (ЁҚ кенглиги=5,72±0,05, ЁҚ индекси=31,8±1,25%) ва уларнинг камроқ ифодаланиши ЛИ (ЁҚ кенглиги=2,77±0,22, ЁҚ индекси=20,8±1,93%) да аниқланди. Бунда атрофия белигилари (30,8%), ҳамда лакунар ўчоқлар (88,5%) ЛИ да устунлик қилиб, геморрагик трансформация эса КЭИ (44,4%) беморларда қайд этилди. Патологик ўчоқларнинг денсометрик кўрсаткичларида етарлича фарқ аниқланмади (жадвал 2).

Асосий гуруҳдаги беморларнинг касалхонага келиб тушган вақтидаги қон зардобини таркибидagi гомоцистеин концентрацияси аниқланганида, унинг референс кўрсаткичларга нисбатан юқори эканлиги қайд этилди (p<0,05). I – гуруҳ беморлари қони таркибидagi гомоцистеиннинг ўртача кўрсаткичи (27,12±1,06 мкмоль/л) нозорат гуруҳида (8,27±2,35 мкмоль/л) ги беморлардагига нисбатан 3,3 марта кўплиги аниқланди.

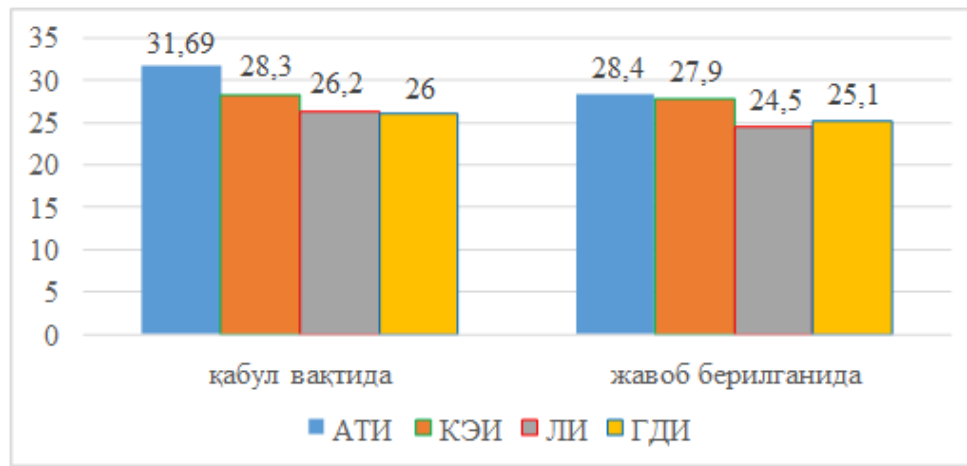
Жадвал 1. Ишемик инсулт ўткир даврида микроструктуравий церебрал омилларнинг қиёсий таҳлили

Церебрал омиллар	Асосий гуруҳ (n=83)		Қиёсий гуруҳ (n=50)		
	Абс.	%	Абс.	%	
ЁҚ кенглиги	5,03±0,07 мм		2,87±0,08 мм		p=0,97
ЁҚ индекси, %	30,85±1,17%		27,6±1,54%		p=0,97
СП кенгайиши	4,91±0,12 мм		2,28±0,12 мм		p=0,97
БМ пўстлоғи атрофияси	18	21,7	35	70	p=0,97
Лакунар ўчоқлар	32	38,5	32	64	p=0,97
Геморрагик трансформация	10	12%	2	4	p=0,97
Денсометрик кўрсаткич, Н бир.	+18,4 + 22,5		+17+21,8		p=0,97

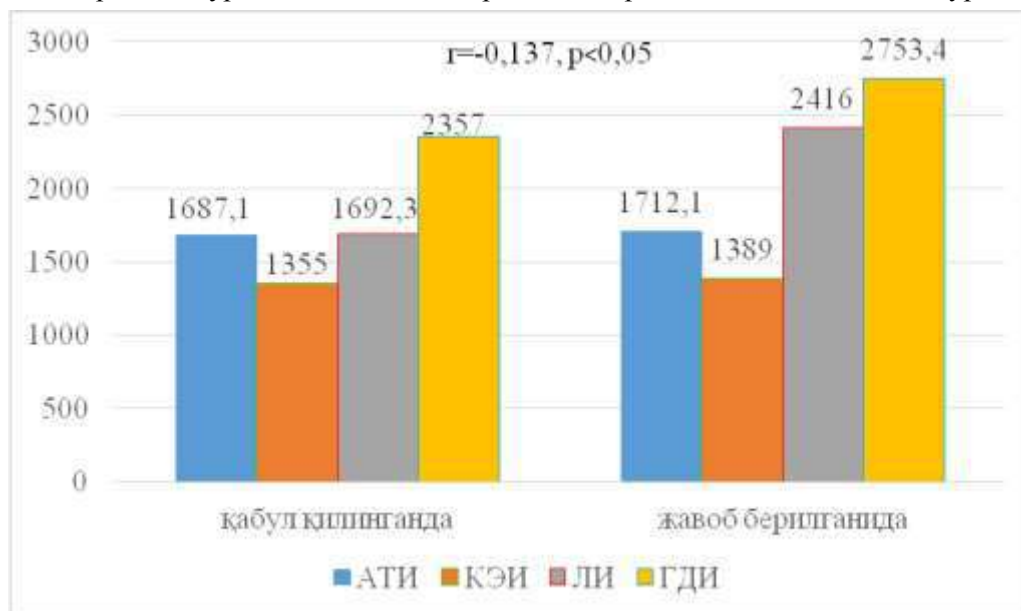
Жадвал 2. Ёшларда патогенетик тип ости шаклига боғлиқ инсултда микроскопик церебрал омиллар таҳлилининг натижалари

Церебрал омил	АТИ	КЭИ	ЛИ	ГДИ
ЁҚ кенглиги	* 4,71±0,06	* 5,72±0,05	2,77±0,22	3,69±0,08
ЁҚ индекси,%	* 29,5±1,33	*31,8±1,25	20,8±1,93	*28,3±0,6
СП кенгайиши	0,40±0,07	0,31±0,03	0,29±0,05	0,37±0,04
Бош мия пўстлоғи атрофияси	2 (20%)	5 (27,8%)	8 (30,8%)	3 (10,7%)
Лакунар ўчоқлар	-	3 (16,7%)	23 (88,5%)	6 (21,4%)
Геморрагик трансформация	1 (10%)	8 (44,4%)	-	1 (3,6%)
Денсометрик кўрсаткич, Н бир.	+18,2 +22,4	+17,4 +22,4	+17,8+21,6	+20,4+23,8

Изох:*p< 0,05 – қиёсий гуруҳларда фарқлар ишончилиги.



Расм 1. Ёшларда ИИ турли тип ости шаклларида қон зардоби гомоцистеинини кўрсаткичлари



Расм 2. Ёшларда турли тип ости шаклига боғлиқ ИИ қон зардобидаги BDNF (пг/мл) кўрсаткичи

Ўз навбатида атеротромботик инсулт беморларида яққол ифодаланган гипергомоцистеинемия эътиборли бўлиб, ушбу тоифадаги беморларда миядаги ўзгаришлар ривожланишига гомоцистеиннинг алоқаси борлигига гумон уйғотади (1-расм).

Регрессион таҳлил давомида гомоцистеин кўрсаткичи ва неврологик ўзгаришлар ифодаланиши ўртасида тўғрм корреляцион боғлиқлик аниқланди ($r = 0,821; p = 0,0463$).

Мия нейротрофик омилнинг концентрацияси ўрганилганида, BDNF концентрацияси билан касаллик оғирлик даражаси ва неврологик симптоматика ифодаланиши ўртасида тесқари корреляцион алоқа мавжудлиги аниқланди. Шу тарика, NIHSS шкаласи бўйича неврологик ўзгаришларнинг энгил даражасида зардобдаги BDNF концентрациясининг пастлиги, ва унинг концентрацияси неврологик дефицитнинг ўта оғир даражасида пасайишини кузатдик ($r = -0,137, p < 0,05$), ушбу биомаркернинг энг кам кўрсаткичи кардиоэмболик тип ости бўлган беморларда аниқланди. Ушбу факт BDNF нинг қон зардобидаги

паст даражаси биз томонимиздан ўрганилаётган беморларда бош мия ишемик жараёнининг ривожланиши ва оғирлашишига таъсир этади дея тахмин қилишга асос бўлади (2-расм).

Гомоцистеин кўрсаткичининг энг юқори ўртача қиймати КЭИ ($36,2 \pm 1,78$ мкмоль/л) беморларда, энг паст кўрсаткичи эса ЛИ ($28,1 \pm 4,07$ мкмоль/л) да аниқланди. BDNF концентрациясининг паст кўрсаткичи КЭИ ($1185,35 \pm 296,01$ пг/мл), нисбатан юқори кўрсаткичи эса ЛИ ($1591,1 \pm 301,4$ пг/мл) беморларда қайд этилди.

Шундай қилиб, биз томонимиздан нейровизуализацион текширишлар ва клиник кўринишлар орасидаги ўзаро боғлиқлик аниқланди. Микроструктуравий церебрал омиллар ҳам, макроструктуравий омиллар сингари ёши катта беморларда бироз фарқ қилди. Ёшларда кўпинча чизикли кўрсаткичларнинг кўтарилиши кузатилди. Мия пўстлоғи атрофия белгилари ва лакунар ўчоқлар кам даражада аниқланиб, лекин уларда ишемик ўчоқнинг гемorraгик трансформация даражаси кўп

учрайди, айниқса бу жараён ишемик инсультнинг кардиоэмболик турида кўп кузатилди, бу эса касалликнинг кечиши ва юқотилган функцияларнинг қайта тикланишига етарлича таъсир кўрсатди.

Зардоб биомаркерларига келсак, гуруҳ ичидаги таҳлилларда зардоб BDNF миқдорий кўрсаткичларини аниқлаш ИИ патогенетик турига боғлиқ беморларда нейротрофин даражаси ва неврологик бузилишларни яққоллиги ўртасидаги ўзаро боғлиқлик бўлиб, бунда ушбу биомаркернинг энг кам кўрсаткичи гемодинамик инсулти бўлган беморларда кузатилди. Ушбу факт BDNF даражасининг кон зардобиди кам бўлиши биз томонимиздан ўрганилаётган беморлар бош миясида ишемик жараённинг ривожланиши ва чуқурлашуви сабаб эканлиги асос бўла олади.

Адабиётлар:

1. Кондыбаева А. М. и др. Особенности ишемического инсульта в различных возрастных группах госпитальных больных // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2018. – №. 2. – С. 110-113.
2. Панкова Е. Д., Бойко С. С. Особенности развития ишемического инсульта у больного молодого возраста (клинический случай) // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2016. – Т. 3. – №. 3 (14) – С.54-58
3. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
4. Ризаев Ж. А., Юлдошева Ш. А., Мамасолиева Ш. А. Формирования и улучшения здорового образа жизни у студентов высших учебных заведений // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 3.
5. Ризаев Ж. А., Садиқов А. А., Раимкулова Д. Ф. Ёш спортчиларда эндотелиал хужайраси ўсиш омили (vegf) ҳолатига оксидловчи стресснинг таъсири // Доктор ахборотномаси вестник врача Doctor's herald. – С. 60.
6. Kim O. A. et al. Analysis of the subtypes of ischemic stroke in young age // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2509-2514.
7. Kim O. A., Dzhurabekova A. T. Comparative aspect of the etiopathogenesis of ischemic stroke at a young age // Science and practice: Implementation to Modern society Proceedings of the 5th International Scientific and Practical Conference Manchester, Great Britain. – 2020. – Т. 2628. – С. 177-180.
8. Shahid R. Risk factors and subtypes of ischemic stroke in young patients: an observational study from a teaching hospital in Saudi Arabia. *Funct Neurol.* 2019 Apr/Jun;34(2):79-84.
9. Пизова Н. В. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения в молодом возрасте: диагностика и лечение // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* – 2012. – №. 4. – с. 34-38
10. Анацкая Л.Н., Нечипуренко Н.И. Лакунарный инфаркт головного мозга: патогенез и особенности клиники // *Медицинские новости.* 2012. №1.
11. Евтушенко С.К., Филимонов Д.А. Роль гомоцистеина в развитии ишемических инсультов у лиц молодого возраста (обзор литературы и личные наблюдения) // *Международ. неврол. журнал.* 2013. №7 (61).
12. Xue Y. et al A multi-path 2.5 dimensional convolutional neural network system for segmenting stroke lesions in brain MRI images. *Neuroimage Clin.* 2020;25:102118.
13. Zhang T et al. The association between homocysteine and ischemic stroke subtypes in Chinese: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2020; 99(12): e19467
14. Мавлянова З. Ф., Кулмирзаева Х. И. Клинико-нейровизуализационная картина ишемического инсульта в остром периоде // Вестник казахского национального медицинского университета. – 2015. – №. 2. – С. 87-89.
15. Голубев А. М. и др. Молекулярные маркеры ишемического инсульта // *Общая реаниматология.* – 2019. – Т. 15. – №. 5. – С. 11-22.
16. Ким О., Джурабекова А., Урунов Д. Роль биомаркеров риска ишемического инсульта у лиц молодого возраста // *Журнал вестник врача.* – 2021. – Т. 1. – №. 2 (99). – С. 47-50.

АНАЛИЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ И СЫВОРОТОЧНЫХ БИОМАРКЕРОВ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Ким О.А.

Резюме. В статье представлены результаты сравнительного анализа макро- и микроструктурных церебральных факторов, а также концентрации сывороточных биомаркеров у больных молодого возраста с различными вариантами ишемического инсульта. Установлено, что острый период ИИ у лиц молодого возраста характеризуется специфичным паттерном клинико-нейровизуализационных показателей, при этом очаговые изменения различной степени выраженности встречались в 1,3 раза реже таковых у больных пожилого возраста, но чаще диагностировали геморрагическую трансформацию ишемического очага. Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между тяжестью течения и нейровизуализационными показателями с гомоцистеином и обратно-пропорциональная связь с концентрацией BDNF.

Ключевые слова: ишемический инсульт, молодой возраст, патогенетические подтипы, нейровизуализация, гомоцистеин, мозговой нейротрофический фактор.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У
ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Назаров Зокир Норжигитович, Сулаймонов Салим Узганбаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОЛЛАРДА ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИ АСОРАТЛИ
ШАКЛЛАРИДА КЛИНИК КЎРИНИШИ ВА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОС
ЖИҲАТЛАРИ**

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Назаров Зокир Норжигитович, Сулаймонов Салим Узганбаевич
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

**FEATURES OF THE CLINIC AND SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF
CHOLELITHIASIS IN THE ELDERLY AND SENILE PATIENTS**

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Nazarov Zokir Norjigitovich, Sulaymonov Salim Uzganbayevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dr.zafar@list.ru

Резюме. Ўт тош касаллигининг асоратли шакллари билан оғриган 171 нафар кекса ва қари ёшдаги беморларни даволаш натижалари келтирилган. Беморларнинг аҳволининг оғирлигини баҳолашнинг ишлаб чиқилган мезонларини ва ўт йўлларида дастлабки кам инвазив декомпрессияни қўллаш билан операциядан кейинги асоратларни ривожланиши хавфини ҳисобга олган ҳолда босқичма-босқич жарроҳлик даволаш асосий беморларнинг 42,2% да амалга оширилди. Бу эса шу гуруҳдаги беморларда йирингли-ходемик интоксикацияни тўхтатиши ва кейинги радикал операциялар натижаларини яхшилаш имконини берди. Беморларнинг 15,6% да бу аралашувлар даволашнинг якуний усули бўлди. Кам инвазив аралашувларнинг устувор босқичли қўлланилиши ўлимни, операциядан кейинги йирингли-септик ва қорин бўшлиғидан ташқари асоратларни сезиларли даражада камайтиришига имкон берди (мос равишда 3,1%, 12,4% ва 29,9%), таққослаш гуруҳида эса бу кўрсаткичлар 8,1%, 32,4%, ва 41,9% ни ташкил этди.

Калит сўзлар: ўт тош касаллиги, асоратлар, қариллик ва кекса ёшдаги беморлар.

Abstract. The results of treatment of 171 elderly and senile patients with complicated forms of cholelithiasis are presented. Staged surgical treatment, taking into account the developed criteria for assessing the severity of the condition of patients and the predicted risk of developing postoperative complications with the use of preliminary minimally invasive decompression interventions on the biliary tract, performed in 42.2% of patients in the main group, made it possible to stop purulent-cholemic intoxication, improve the results of subsequent radical operations. In 15.6% of patients, these interventions were the final method of treatment. The priority staged use of minimally invasive interventions made it possible to significantly reduce mortality, postoperative purulent-septic and extra-abdominal complications (3.1%, 12.4% and 29.9%, respectively), while in the comparison group these indicators were 8.1%, 32.4% and 41.9%.

Key words: cholelithiasis, complications, elderly and senile age.

Больные с осложненными формами составляют 54 - 65% от числа поступивших в стационары по поводу желчнокаменной болезни (ЖКБ). Среди пациентов, оперированных с острым воспалением желчного пузыря, больные пожилого и старческого возраста составляют до 30% [1, 4, 6, 7, 9]. Наряду с тяжелыми осложнениями острого воспаления желчного пузыря у больных старших возрастных групп часты поражения желчевыводящих протоков (35-

60%). В структуре поражений желчных протоков основное место занимает холедохолитиаз, составляя 50 - 78% от всех видов патологии [2, 3, 5, 8, 10]. У этих больных тяжесть основного заболевания усугубляется сопутствующей патологией. При этом в остром периоде заболевания проявляется эффект взаимного отягощения основного и сопутствующего заболевания.

В многочисленных исследованиях результаты хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста с осложнениями ЖКБ не всегда удовлетворяют специалистов, в 40-65% случаев у больных возникают септические состояния, в результате которого от 16,5% до 30,0% наблюдениях заканчиваются летальным исходом [11, 12].

Объективизация оценки тяжести состояния и прогноза заболевания имеет особое значение для разработки перспективных направлений лечения осложнений ЖКБ как абдоминальный и билиарный сепсис, для которого характерна гетерогенность клинических проявлений. В последние десятилетия, благодаря развитию малоинвазивных оперативных вмешательств и внедрением этапной хирургической тактики, летальность при осложненных формах желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста снижается. В основном это связано с развитием малоинвазивных оперативных вмешательств и внедрением этапной хирургической тактики, эффективность которой признана большинством клиницистов.

Цель исследования: Улучшение результатов лечения больных пожилого и старческого возраста с осложненными формами желчнокаменной болезни путем оптимизации тактико-технических аспектов хирургической коррекции с приоритетным применением миниинвазивных вмешательств.

Материал и методы. Представлены результаты лечения 171 больного пожилого и старческого возраста осложненными формами ЖКБ, находившихся на лечении в хирургических отделениях клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2015 по 2022 гг. Согласно классификации, принятой Европейским региональным бюро ВОЗ (2016 г.) пациенты пожилого возраста (60-74 лет) составили – 143 (83,6%), больные старческого возраста (75 лет и старше) – 28 (16,4%). Наиболее возрастной пациент в исследовании был 87 лет. Превалировали пациенты женского пола – 104 (60,8%), мужчины – 67 (39,2%). Средний возраст 64,7±3,4 лет, соотношение женщин и мужчин 1,5:1.

Из 171 больных с осложненными формами ЖКБ, у 130 (76,1%) были диагностированы деструктивные формы воспаления желчного пузыря, в том числе у 56 - гангренозный холецистит. В структуре осложнений поражений желчных протоков основное место занимала механическая желтуха, которая наблюдалась у 79 больных (44,4%), из них у 51- содержание общего билирубина в сыворотке крови превышало 60 мкмоль/л.

Сопутствующая патология выявлена у всех 171 больных. У 135 из них было сочетание 2-3 и

более системных заболеваний. В среднем на одного больного пришлось 2,1 сопутствующих заболеваний, при этом в первой возрастной группе (60-74 лет) - 1,7, а во второй (старше 75 лет) - 2,4.

Диагностика осуществлялась на основании клинической картины ЖКБ, лабораторных и инструментальных методов исследования (сонография, РПХГ, МР-холангиография).

В соответствии с целью и задачами исследования больные разделены на 2 группы исследования. Группу сравнения составили 74 (43,3%) больных, которые в период 2015-2018 гг. оперированы по поводу острого холецистита и поражения желчных протоков по экстренным и срочным показаниям. Основную группу исследования составили 97 (56,7%), у которых алгоритм проведения лечебно-диагностических мероприятий по показаниям строился на принципах приоритетного использования методов оперативного лечения с применением миниинвазивных хирургических вмешательств. В исследовании обе группы больных были идентичны как по возрасту, так и по выраженности клинических проявлений и тяжести заболевания.

Из всех 74 больных контрольной группы у 47 (63,5%) превалировала клиника острого деструктивного холецистита, а у 27 (36,5%) клиника механической желтухи и холангита вследствие холедохолитиаза и стеноза БДС. В этой группе хирургическое вмешательство заключалось в выполнении ХЭ (у 47 больных), либо ХЭ с холедохолитотомией (у 27 больных) с наружным дренированием холедоха, причем оперативное вмешательство выполнено из широкого лапаротомного доступа у 33, из минилапаротомного доступа – 41.

Факторным анализом установлено, что наиболее высокий процент летальности, гнойно-септических и внеабдоминальных осложнений (14,8%, 48,1% и 55,6% соответственно) у больных пожилого и старческого возраста наблюдались после попыток одномоментной радикальной хирургической коррекции острого деструктивного холецистита либо обструктивного холангита (рис. 1). Причиной летальности в равной степени явились как билиарный и абдоминальный сепсис, так и сердечно-сосудистые и легочные осложнения.

В основной группе из 97 больных пожилого и старческого возраста, оперированных в 2019-2022 гг. по поводу осложненных форм ЖКБ лечение осуществлялось не только с учетом степени тяжести острого холецистита и холангита согласно классификации принятой в Токио 2018 г (Tokyo Guidelines, 2018, TG18), но и по разработанным нами критериям прогнозирования риска развития послеоперационных осложнений.

В соответствии с этими критериями 42 (43,3%) больных отнесены в группу со средней

степенью тяжести состояния и прогнозируемым относительно невысоким риском развития послеоперационных осложнений. 55 (56,7%) больных этого контингента отнесены к группе с тяжелым клиническим течением болезни и прогнозируемым высоким риском развития послеоперационных осложнений. Больные были прооперированы с учетом предложенных критериев тяжести состояния а также клиники осложненного течения ЖКБ (табл. 1,2).

При преваляирование клиники острого деструктивного холецистита в основной группе из 58 больных 39 отнесены к группе с тяжелым кли-

ническим течением болезни и прогнозируемым высоким риском развития послеоперационных осложнений. У 11 из них констатирован желчный перитонит (разлитой у 5, у 6 отграниченный в виде сформировавшейся биломы).

Из-за тяжести состояния 17 больных 1 этапом проведена чрескожно-чреспеченочная микрохолецистостомия (ЧЧМХС), из них у 6 также пунктированы и санированы отграниченные в подпеченочном пространстве биломы. 2 этапом лечения на 10-14 сутки проведена холецистэктомия 14 больным, из них ЛХЭ-6, ХЭ из минилапаротомного доступа-8.

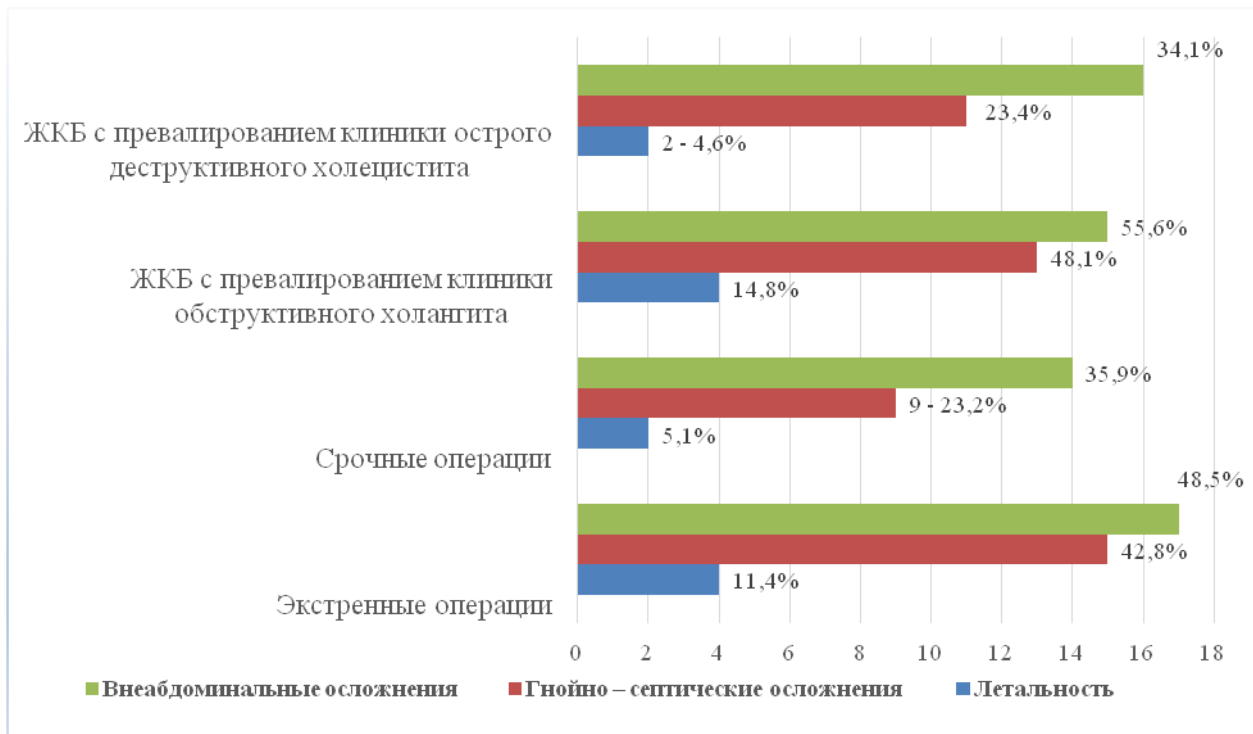


Рис. 1. Частота летальности и послеоперационных осложнений в зависимости от срочности операций и осложненной клиники ЖКБ в гр. сравнения у больных пожилого и старческого возраста

Таблица 1. Хирургические вмешательства у больных пожилого и старческого возраста с тяжелой степенью состояния и прогнозируемым высоким риском развития послеоперационных осложнений (n=64)

Клиника болезни	Вид операции		К-во больных	
ЖКБ с преваляированием клиники острого деструктивного холецистита (n=39)	ЧЧМХС →	ЛХЭ	6	17
	ЧЧМХС →	МЛХЭ	2	
	ЧЧМХС + пункция биломы →	МЛХЭ	6	
	только ЧЧМХС		3	
	МЛХЭ		14	22
	МЛХЭ, вскрытие перивезикального абсцесса		3	
	Лапаротомия, ХЭ и санация брюшной полости		5	
ЖКБ с преваляированием клиники обструктивного холангита (n=25)	ЭПСТ и НБД →	ЛХЭ	4	20
	ЭПСТ и НБД →	МЛХЭ	7	
	только ЭПСТ		5	
	ЭПСТ и ЧЧМХС →	МЛХЭ	2	
	только ЭПСТ и ЧЧМХС		2	
	МЛХЭ и холедохолитотомия (при безуспешности ЭПСТ)		5	5

Таблица 2. Хирургические вмешательства у больных пожилого и старческого возраста со средней степенью тяжести состояния и прогнозируемым невысоким риском развития послеоперационных осложнений (n=33)

Клиника болезни	Вид операции		К-во больных	
	ЖКБ с превалированием клиники острого деструктивного холецистита (n=19)	ЧЧМХС →	ЛХЭ	2
ЧЧМХС→		МЛХЭ	2	
ЛХЭ		7	15	
МЛХЭ		8		
ЖКБ с превалированием клиники обструктивного холангита (n=14)	МЛХЭ и холедохолитотомия		14	14

3 больных выписаны без проведения ХЭ с функционирующей холецистостомой. 22 больных оперированы одним этапом. 17 больным с острым деструктивным холециститом проведена МЛХЭ, из которых у 3 вследствие расплавления стенки гангренозно измененного желчного пузыря (проведено по сути вскрытие перивезикального абсцесса). 5 больным с клиникой разлитого желчного перитонита проведена ХЭ с санацией брюшной полости из широкого лапаротомного доступа.

19 больным с клиникой острого деструктивного холецистита со средней степенью тяжести состояния и прогнозируемым относительно невысоким риском развития послеоперационных осложнений 15 проведена операция холецистэктомия (7-ЛХЭ, 8-ХЭ из минидоступа). Двухэтапное лечение с предварительной холецистостомией (ЧЧМХС) проведена 4 пациентам, причем 2 с пункционной санацией ограниченной перивезикальной биломы. Этим 2 больным в последующем ХЭ проведена из минидоступа. Еще 2 пациентам после микрохолецистостомии проведена ЛХЭ.

В группе больных с превалированием клиники механической желтухи и обструктивного холангита (n=39) с тяжелым клиническим течением болезни и прогнозируемым высоким риском развития послеоперационных осложнений отнесены 25 пациентов. Из за тяжести состояния 16 (64%) больным 1 этапом лечения успешно выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с последующим назобилиарным дренированием (НБД). У 5 (20%) пациентов попытки ЭПСТ и установки НБД были безуспешны. Этим 5 больным с прогрессирующей клиникой механической желтухи и холангита произведена ХЭ и холедохолитотомия из минилапаротомного доступа в правом подреберье. Из 16 пациентов, которым успешно проведено ЭПСТ 2 этапом после улучшения состояния и купирования клиники холангиогенной интоксикации 11 произведена ХЭ, из них 4 ЛХЭ, 7 пациентам ХЭ из минилапаротомного доступа. 5 пациентам после успешной ЭПСТ от радикальной операции воздержались и они так же выписаны из стационара.

При сочетании клиники обструктивного холангита и острого холецистита 4 больным проведены миниинвазивные декомпрессивные трансдуоденальные вмешательства – ЭПСТ с литоэкстракцией. Этим больным так же проведена ЧЧМХС. В дальнейшем 2 из них проведена МЛХЭ. 2 выписаны из стационара со значительным улучшением состояния.

14 пациентам со средней степени тяжести состояния выполнены одномоментные хирургические вмешательства в объеме ХЭ и холедохолитотомии с наружным дренированием холедоха из минидоступа в правом подреберье.

Таким образом, двухэтапное хирургическое лечение проведено 27 (42,2%) больным с тяжелой степенью тяжести состояния и высоким риском развития послеоперационных осложнений. 10 (15,6%) больным ограничили миниинвазивным декомпрессионным вмешательством на желчных путях. Одноэтапная радикальная хирургическая операция проведено у 27 (42,2%) больных, причем у 13 (20,3%) вынужденно при наличии клиники перитонита (5 больных) или перивезикального абсцесса (3 больных) либо при безуспешности ЭПСТ.

Двухэтапные хирургические вмешательства у больных со средней степенью тяжести состояния и прогнозируемым невысоким риском развития послеоперационных осложнений (n=33) проведены 4 (12,1%) больным, одноэтапная радикальная хирургическая операция выполнена 29 (87,9%) пациентам.

Результаты и их обсуждение. ЧЧМХС в хирургическом лечении больных с острым холециститом произвели 25 (25,8%) 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 (рис. 2).



Рис. 2. Чрескожная чреспеченочная микрохолецистостомия под контролем ультразвукового сканирования

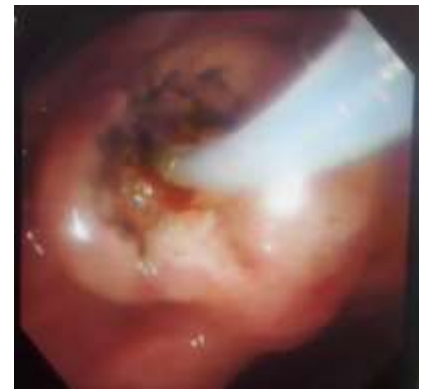
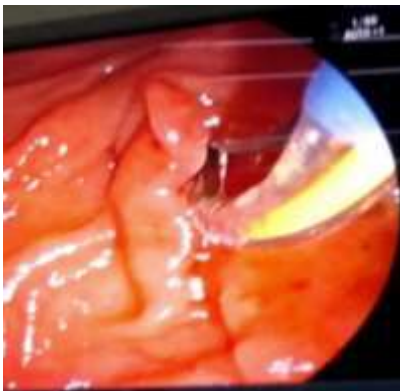


Рис. 3. Эндоскопическая папилосфинктеротомия и установка назобилиарного дренажа

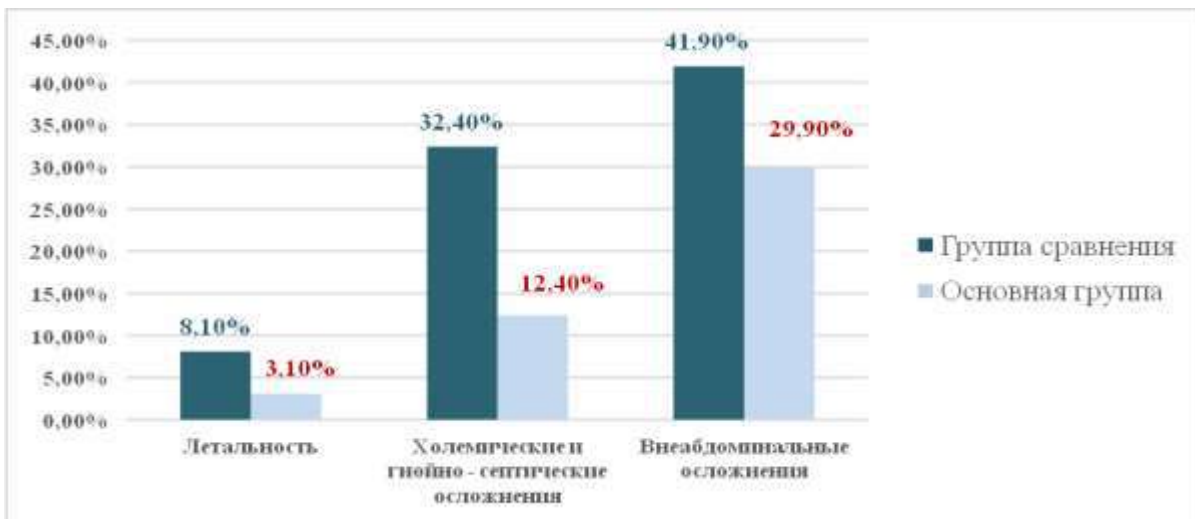


Рис. 4. Результаты хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста с осложненными формами ЖКБ в группах сравнения

В группе больных пожилого и старческого возраста при преобладании клиники острого обструктивного холангита эндоскопическая папилосфинктеротомия выполнено всего 20 (20,6%) больным. ЭПСТ выполняли в эндоскопической операционной клинике при помощи дуоденоскопа, электрохирургического блока и сфинктеротома. Вместе с тем следует отметить

что у 5 больных попытки ЭПСТ и установки НБД были безуспешны, в одном случае у пациентки развился острый панкреатит с летальным исходом, еще в 1 наблюдении дуоденальное кровотечение, которое излечено консервативно (рис. 3).

Таким образом, 2-х этапное хирургическое лечение проведено 31 больным основной группы, что составило 31,9%. Этим больным после пред-

варительной миниинвазивной декомпрессии желчных путей вторым этапом на 7-14 сутки проведено ХЭ, причем 12 –ЛХЭ, 19 – МЛХЭ.

61 (62,9%) больным основной исследуемой группы одноэтапная радикальная операция – холецистэктомия произведено как из широкого лапаротомного доступа у 5 больных при осложнении перитонитом, 49 из минилапаротомного доступа (причем в сочетании с холедохолитотомией 19 больным), ЛХЭ выполнено 7 больным.

Всего ЛХЭ проведено всего 19 (19,6%) больным, ХЭ из минидоступа 63 (64,9%), из широкого лапаротомного доступа 5 (5,1%). Следует отметить, что 10 больным из за тяжести состояния ХЭ не проведено.

ЛХЭ проводилось с использованием инструментов фирмы «Karl Storz», ХЭ из минидоступа инструментами фирмы САН.

Сравнительный анализ результатов лечения в исследуемых группах показало снижение летальности и послеоперационных осложнений в основной исследуемой группе больных (рис.4).

Наиболее грозным осложнениями в контрольной исследуемой группе больных были холангиогенные абсцессы печени и билиарный сепсис, что явилось причиной летальных исходов у 2 больных. Продолжающийся перитонит еще в 1 наблюдении также привело к неблагоприятному исходу. Вместе с тем, у 3 больных причиной смерти явились осложнения со стороны имеющейся конкурирующей коморбидной патологии. В 2 наблюдениях причиной летального исхода констатирован острый инфаркт миокарда. В 1 наблюдении – тромбоэмболия легочной артерии на фоне послеоперационной пневмонии. Таким образом, летальность в контрольной группе больных (n=74) составило 8,1% - умерло 6 больных. Из них у 3 причиной смерти явились абдоминальные осложнения – билиарный сепсис у 2, абдоминальный сепсис у 3 летальный исход наступил вследствие сердечно-сосудистых и легочных осложнений от имеющейся коморбидной патологии.

При этом, в основной группе умерло 3 из оперированных 97 больных, летальность составила 3,1%. Причиной неблагоприятного исхода явились острый панкреатит как осложнение трансдуоденального эндоскопического вмешательства у 1 пациентки и продолжающийся перитонит в 1 наблюдении. Еще в 1 наблюдении причина смерти острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие инфаркта миокарда

Различные холемические и гнойно – септические осложнения наблюдались у 24 больных группы сравнения, что составило 32,4%. При этом у 3 (4,1%) образовались биломы в подпеченочной области, которые дренированы реканализацией контрапертур. У 5 (6,7%) больных наблюдалось

желчеистечение из дренажных трубок установленных в подпеченочном пространстве, 5 (6,7%) пациентам проведены повторные операции по вскрытию и дренированию подпеченочных и/или поддиафрагмальных абсцессов, 2 (2,7%) проведена релапаротомия вследствие желчного перитонита. Также, 4 (5,4%) пациентки повторно оперированы по поводу холемического внутрибрюшного кровотечения. У 12 (16,2%) больных наблюдалось нагноение послеоперационной раны.

В основной исследуемой группе послеоперационные осложнения развились у 12 больных, что составило 12,4%. При этом, биломы подпеченочной области сформировались у 3 (3,1%) пациентов, которые успешно санированы пункциями под контролем УЗИ.

У 3 (3,1%) пациентов наблюдалось холемическое кровотечение из печени с области чрезпеченочной пункции желчного пузыря. Наружное желчеистечение наблюдалось у 3 пациентов, при релапароскопии в 1 случае выявлено несостоятельность культи пузырного протока которая повторно клипирована, еще в 2 наблюдениях произведена коагуляция ложа желчного пузыря как источника желчеистечения в брюшную полость.

Дуоденальное кровотечение отмечено у 1 больной после ЭПСТ, кровотечение остановлено консервативно – гемостатической терапией. У 2 больного сформировался поддиафрагмальный абсцесс санированное повторными пункциями под контролем УЗИ. У 4 (4,1%) больных наблюдалось нагноение послеоперационной раны.

Выводы:

1. Факторным анализом установлено, что наиболее высокий процент летальности, гнойно-септических и внеабдоминальных осложнений (14,8%, 48,1% и 55,6% соответственно) у больных пожилого и старческого возраста наблюдались после попыток одномоментной радикальной хирургической коррекции острого деструктивного холецистита либо обструктивного холангита. Причиной летальности в равной степени явились билиарный и абдоминальный сепсис, так и сердечно-сосудистые и легочные осложнения.

2. Этапное хирургическое лечение с учетом разработанных критериев оценки степени тяжести состояния больных и прогнозируемым риском развития послеоперационных осложнений с применением предварительных миниинвазивных декомпрессионных вмешательств на желчных путях выполненных у 42,2% больных основной группы позволило купировать гнойно-холемическую интоксикацию, улучшить результаты последующих радикальных операций. У 15,6% больных эти вмешательства явились окончательным методом лечения.

3. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм этапного хирургического лечения в зависимости от превалирования клиники деструктивного холецистита или обструктивного холангита с использованием ЧЧМХС под УЗИ-наведением, ЭПСТ или их сочетания позволили на последующем этапе лечения выполнить холецистэктомию лапароскопическим способом у 19,6% и из минилапаротомного доступа – 64,9%.

4. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста осложненными формами ЖКБ с учетом степени тяжести состояния больных и прогнозируемым риском развития послеоперационных осложнений с приоритетным этапным использованием миниинвазивных вмешательств позволило значительно снизить летальность, послеоперационные гнойно-септические и внеабдоминальные осложнения (3,1%, 12,4% и 29,9% соответственно), тогда как в группе сравнения эти показатели составили 8,1%, 32,4% и 41,9%.

Литература:

1. Дибиров М. Д. и др. Алгоритм диагностики и лечения больных пожилого и старческого возраста с острым холециститом, холедохолитиазом и механической желтухой // Журнал им. НВ Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2017. – Т. 6. – №. 2. – С. 145-148.
2. Кабанов М. Ю. и др. Подходы к диагностике и лечению холедохолитиаза у пациентов пожилого и старческого возраста // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова. – 2022. – Т. 17. – №. 1. – С. 107-115.
3. Корольков А.Ю. и др. Холангит и билиарный сепсис на фоне холецистохоледохолитиаза. Критерии диагностики, лечебная тактика в стационарном отделении скорой медицинской помощи // Скорая медицинская помощь. - 2018. - Т. 19. - №. 1. - С. 31-35.
4. Кульчиев А.А. и др. Лечение малоинвазивными методами осложнённых форм желчекаменной болезни у лиц пожилого и старческого возраста // Альманах мировой науки. – 2016. – №. 1-1. – С. 47-51.
5. Назиров Ф.Г. и др. Особенности течения острого билиарного панкреатита // Хирургия Узбекистана 2019. №1. Стр. 326.
6. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2-диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.

7. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

8. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.

9. Cao J. Risk factors for post-ERCP cholecystitis: a single-center retrospective study / J. Cao, C. Peng, X. Ding [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2018. – N 18(1). – P. 128.

10. Gomi H. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis // Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. – 2018. – N 25(1). – P. 3-16.

11. Wang D. Gallstones: recent advance in epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management / D. Wang, P. Portincasa // New York: Nova Biomedical. – 2017. – P. 1–676.

12. Younossi ZM. et al Factors Associated With Potential Progressive Course of Primary Biliary Cholangitis: Data From Real-world US Database. // J Clin Gastroenterol. – 2019 – N 53 (9). – P. 693-698.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Курбаниязов З.Б., Назаров З.Н., Сулаймонов С.У..

Резюме. Представлены результаты лечения 171 больных пожилого и старческого возраста осложненными формами ЖКБ. Этапное хирургическое лечение с учетом разработанных критериев оценки степени тяжести состояния больных и прогнозируемым риском развития послеоперационных осложнений с применением предварительных миниинвазивных деконпрессивных вмешательств на желчных путях выполненных у 42,2% больных основной группы позволило купировать гнойно-холемическую интоксикацию, улучшить результаты последующих радикальных операций. У 15,6% больных эти вмешательства явились окончательным методом лечения. Приоритетное этапное использование миниинвазивных вмешательств позволило значительно снизить летальность, послеоперационные гнойно-септические и внеабдоминальные осложнения (3,1%, 12,4% и 29,9% соответственно), тогда как в группе сравнения эти показатели составили 8,1%, 32,4% и 41,9%.

Ключевые слова: желчекаменная болезнь, осложнения, пожилой и старческий возраст.



Курбаниязова Венера Энверовна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОК ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЯ

Курбаниязова Венера Энверовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

REHABILITATION OF PATIENTS AFTER CAESAREAN SECTION

Kurbaniyazova Venera Enverovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Долзарблиги: ККдан кейин ўз вақтида, йетarli даражада реабилитация муолажаларининг ўтказилмаганлиги кесма зонасини тикланиш жараёнининг настлигига олиб келади ва кўпинча такрорий оператив тузғуқча сабаб бўлади. Яллигланиш асоратларини олдини олиш учун операциядан кейинги даврда қўлланиладиган замонавий дори-дармонлар мавжудлигига қарамасдан, такрорий КК улуши пасайишига мойил емас. Шу нуқтаи назардан, бачадондаги чандиқ тўлиқ шаклланиши муаммоси йетакчилардан биридир. Жисмоний реабилитация фан сифатида ривожланиши натижасида бугунги кунда гинекологияда физиотерапия ва жисмоний реабилитация усулларидан фойдаланиш имконияти сезиларли даражада ошди. Шундай қилиб, дори-дармонлар билан даволашнинг қаторида, реабилитация босқичларида ва операциядан кейинги даврда, физик омилларни қўллаш доираси сезиларли даражада кенгайди. Мақсад – Кесарча кесиш операциясини ўтказган аёлларни олиб боришни янада такомиллаштириш учун операциядан кейинги даврда реабилитация усулларини қўллаш. Материаллар ва методлар: Тадқиқот СамДТУ куп тармокли клиникасининг акушерлик бўлими базасида ўтказилди. 2018-2020 йиллар давомида проспектив усулда анамнезида битта чандиқи бор 103 нафар бемор, реабилитация усулига кура 2та гуруҳга бўлиб ўрғанилди. Биз умумий клиник, лаборатор ва инструментал текшириш усулларидан фойдаландик. Натижалар: тадқиқот давомида таққослаш гуруҳидаги умумий ҳолат ва жарроҳлик жароҳатининг ўзи асосий гуруҳдаги аёлларга қараганда сезиларли даражада фарқ қилиши аниқланди. Асосий гуруҳда ижобий динамика ва яхшироқ тикланиш содир бўлганлиги аниқланди. Хулоса: Шундай қилиб, кесарча кесишдан кейин аёлларда магнит терапияси ва ултратовуш терапияси ёрдамида ишлаб чиқилган реабилитация усулларининг юқори самарадорлиги тадқиқотнинг бевосита натижалари – организмнинг умумий тикланиши, коллагеннинг XXVI тури миқдорининг асосий гуруҳда ошиши, УТТ маълумотларига кўра операциядан кейинги соҳасининг тез тикланиши билан тасдиқланди.

Калит сўзлар: бачадон чандиқи, кесарча кесиш, оператив тузғуқ, гистология, атрофия, реабилитация.

Abstract. Relevance: Failure to carry out timely adequate rehabilitation measures after CS leads to a low rate of recovery of the incision zone and often becomes the reason for repeated operative delivery. Despite the availability of modern drugs used in the postoperative period to prevent inflammatory complications, the percentage of repeated CS does not tend to decrease. In this regard, the problem of the complete formation of a scar on the uterus is one of the leading ones. As a result of the development of physical rehabilitation as a science, the possibilities of using physiotherapy and methods of physical rehabilitation in gynecology have expanded significantly. Thus, in addition to drug treatment, the range of physical factors has been significantly expanded at the stages of rehabilitation and in the postoperative period. Purpose - the use of rehabilitation methods in the postoperative period to further improve the management of women who underwent caesarean section. Material and methods: The study was conducted on the basis of the obstetric department of the clinic of the SamSMU. For 2018-2020, 103 patients of reproductive age with one uterine scar were prospectively examined, which were divided into 2 groups. We used general clinical and instrumental methods of examination. Results: during the study, it was revealed that the state of the general condition and the surgical wound itself in the comparison group was significantly different from the main one. It was found that positive dynamics and better healing took place in the main group. Conclusion: Thus, the high efficiency of the rehabilitation methods developed with the help of magnetotherapy and ultrasound therapy in women after caesarean section is confirmed by the direct results of the study - the general recovery of the body, an increase in the amount of type XXVI collagen in the main group, and according to ultrasound - the rapid recovery of the postoperative zone.

Key words: uterine scar, caesarean section, operative delivery, histology, atrophy, rehabilitation.

Долзарблиги. ККдан кейин ўз вақтида, йетарли даражада реабилитация муолажаларининг ўтказилмаганлиги кесма зонасини тикланиш жараёнининг пастлигига олиб келади ва кўпинча такрорий оператив туғрукга сабаб бўлади [5, 12, 19]. Яллиғланиш асоратларини олдини олиш учун операциядан кейинги даврда қўлланиладиган замонавий дори-дармонлар мавжудлигига қарамасдан, такрорий КК улуши пайсишга мойил емас. Шу нуқтаи назардан, бачадондаги чандиқ тўлиқ шаклланиши муаммоси йетакчилардан биридир.

Жисмоний реабилитация фан сифатида ривожланиши натижасида бугунги кунда гинекологияда физиотерапия ва жисмоний реабилитация усулларидан фойдаланиш имконияти сезиларли даражада ошди. Шундай қилиб, дори-дармонлар билан даволашнинг қаторида, реабилитация босқичларида ва операциядан кейинги даврда, физик омилларни қўллаш доираси сезиларли даражада кенгайди.

Натижада физиотерапия, балнеологик муолажалар ва жисмоний реабилитациянинг бошқа усулларидан фойдаланиш зарурати ва мақсадга мувофиқлиги сезиларли даражада ошди [1, 12]. Дори воситалари билан биргаликда физиотерапевтик усулларнинг мақсадга мувофиқлиги шундан иборатки, жисмоний омилларни маҳаллий қўллаш аёл жинсий аъзоларида қон айланишини яхшилайдди, таъсирланган соҳадаги метаболик жараёнларнинг жадаллашишига ёрдам беради, бу еса дориларнинг тўпланишига ва маҳаллий таъсирига ёрдам беради.

Гинекологик касалликларни даволашда жисмоний омилларнинг аёллар танасига терапевтик таъсири механизми жуда хилма-хилдир. Ультратовуш терапияси - бу бўйлама тўлқинлар шаклида тарқаладиган ва тўқималарнинг кетма-кет сиқилишига ва чўзилишига (бир турдаги "микромасаж") олиб келадиган суперсоник акустик частота диапазонидаги зич жисмоний мухитнинг еластик механик тебранишларининг таъсири. Физиотерапевтик таъсир механизми маҳаллий ва умумий реакцияларни ўз ичига олиб, нейрорефлекс ва гуморал йўллар орқали амалга оширилади [45, 74]. Дори воситаларининг ультрафонофорези (фонофорези) - ультратовуш ва дори воситаларининг ультратовуш таъсирига учраган соҳаларда тери ва шиллик пардаларга кириб боришини таъминлайди [2, 6, 14]. Магнитотерапия - терапевтик ва профилактик мақсадларда доимий (магнитофорлар) ёки ўзгарувчан паст частотали магнит майдонни (АЛМФ) "Магнитер", "Поле" ва бошқалар каби махсус қурилмалар орқали қўлланилади [2, 5, 7].

Анамнезида КК бўлган аёлларда ҳомиладорлик ва туғрук жараёнининг ўзига хос хусусиятларига бир нечта тадқиқотлар бағишланган. Маълумки, такрорий КК кейинги ҳомиладорликда жиддий асоратлар хавфини оширади: ектопик ҳомиладорлик,

йўлдошнинг олдинда келиши, прееклампсия, маълум бир ҳомиладорлик муддати учун кичик вазнли ҳомиланинг туғилиши, йўлдош жойлашининг аномалиялари, йўлдошнинг муддатидан олдин ажралиши, бачадон ёрилиши [4, 8].

Мақсад – Кесарча кесиш операциясини ўтказган аёлларни олиб боришни янада такомиллаштириш учун операциядан кейинги даврда реабилитация усулларини қўллаш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникасининг акушерлик бўлими базасида ўтказилди. Иш 2018-2020 йиллар давомида реабилитация усулига қараб 2 гуруҳга ажратилган репродуктив ёшдаги 103 нафар бачадонида битта чандиғи бўлган беморларни кузатиш натижалари таҳлилига асосланган. Ишда умумий клиник тадқиқот усуллари (умумий қон ва сийдик таҳлили, киндан суртма олиш, гемостаз ҳолатини баҳолаш) билан бир қаторда махсус тадқиқот усуллари қўлланилган, жумладан:

- Лаборатория тадқиқот усуллари (ИФА усули орқали ХХВИ турдаги коллаген миқдорини аниқлаш, чандиқ соҳасининг морфологик тадқиқоти).

- инструментал усуллар (ультратовуш текшируви, бачадон томирларининг доплерометрияси)

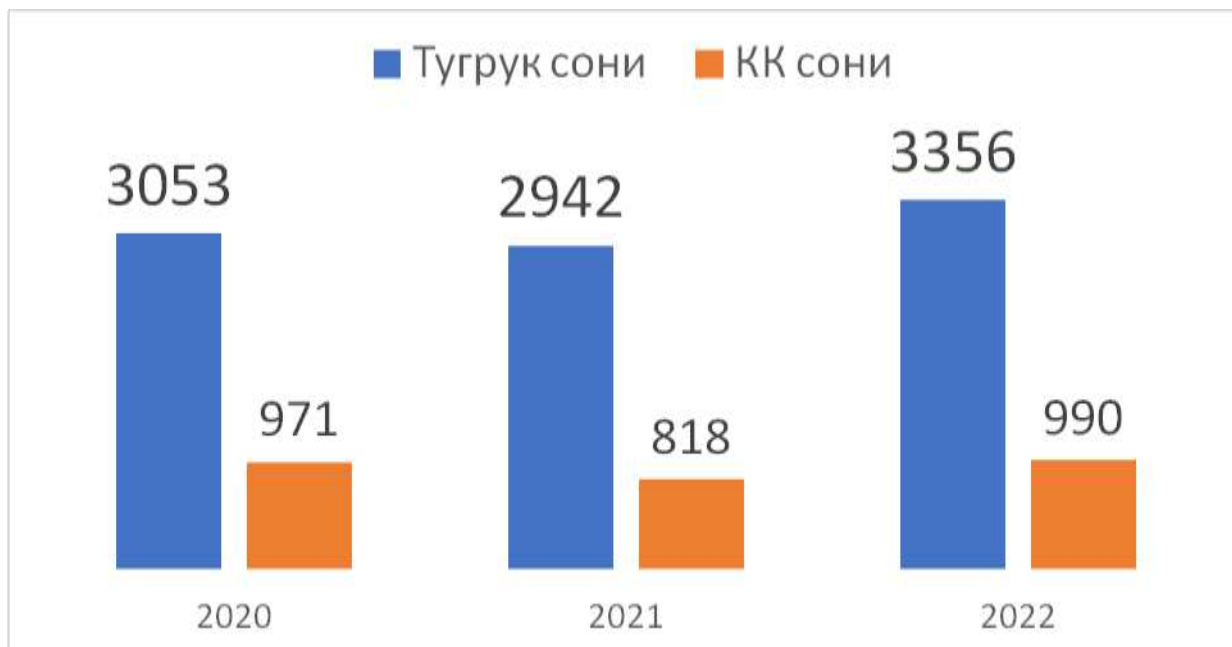
Табиий туғрук учун уринишга танланган аёллар мумкин бўлган асоратларнинг фойдалари ва хавфларини тушунтиргандан сўнг хабардор қилинган розилик хати билан танишиб чиқишган ва уни имзолашган. Танлашдаги муҳим омиллардан бири аёлларнинг табиий туғрукга бўлган ижобий муносабати эди.

Натижалар: Қайта туғрук яъни охириг кесарча кесишдан кейинги ҳозирги ҳомиладорлик-гача бўлган интервал 1 йилдан 3 йилгача (ўртача $1,8 \pm 0,8$ йил) оралиқни ташкил қилди.

Илмий иш давомида СамДТУ кўп тармоқли клиникасининг акушерлик бўлимида 2020-2022 йиллар оралиғидаги туғруклар ва улардан КК амалиётлари миқдори аниқланди (1-расм).

2020 йилда 3053 та туғрук содир бўлиб, кесарча кесишлар сони 971 нафарни ташкил қилган бу ўз ўрнида 31,8% ни ташкил қилди. 2021 йилда умумий туғрук сони ҳам КК сони ҳам камайди, КК фоизи 27,8% гача тушиши кузатилди. 2022 йил давомида 3356 та туғрук содир бўлиб, КК амалиёти кўрсаткичи 29,5%ни ташкил қилди.

Бу ўз ўрнида туғрук сонлари ҳамда унга пропорционал ҳолда КК амалиётларининг сонини ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Лекин 2020 йил билан солиштирганда КК фоизининг камийи қайд этилганлигини кўришимиз мумкин.



Расм 1. СамДТУ кўп тормакли клиникасида 2020-2022 йиллардаги туғруқлар ва КК лар сони

Табиий йўллар орқали туғруқнинг имкониятини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга бўлган биринчи КК операциясига кўрсатмалар тўғрисидаги маълумотлар орасида иккита асосийси устунлик қилган: тиббий тузатишга яроқли бўлмаган туғруқ фаолияти аномалиялари (42,42% асосий гуруҳда ва 43,24% таққослаш гуруҳида) ва прогрессив ҳомиланинг бачадоничи гипоксияси (мос равишда 28,78% ва 24,32%).

Шу билан бирга, операциядан кейинги даврда турли хил асоратларнинг юқори даражаси қайд этилган - улар асосий гуруҳнинг 16 (24,24%) аёлларида ва таққослаш гуруҳидаги 4 (10,8%) аёлларда аниқланган. Бачадоннинг қисқарувчан фаоллигининг бузилиши асосий гуруҳда 7,57% ҳолларда ва таққослаш гуруҳида 5,4% ҳолларда қайд этилган, жароҳат инфекцияси асосий гуруҳда 6,06% ва 5,4% ҳолларда аниқланган. Таққослаш гуруҳида эндометрит учрамади, асосий гуруҳда эса ушбу асорат 10,6% ҳолларда аниқланди. Бизнинг маълумотларимиз туғруқдан кейинги йирингли-септик асоратларнинг сезиларли фоизини (икки гуруҳдаги барча текширилган аёлларнинг 12,62%) кўрсатади.

Умумий аҳволи қоникарли бўлишига қарамай, чандиқ соҳаси юпқалашиши 37 нафар аёлларда УТТ да қайд этилди, коллагеннинг XXVI турини аниқлаганда ҳомиладорлик даврида иккала гуруҳ аёлларида ҳам деярли бир хил кўрсаткичлар бўлган бўлсада, туғруқдан сўнг уларнинг кескин ўзгариши қайд этилди. Реабилитация чора-тадбирлари қўлланилган гуруҳда коллаген XXVI турининг тезроқ кўтарилиши ва бачадон ҳолатининг тикланиши таққослаш гуруҳига қараганда тезроқ юзага келди.

Ушбу натижалар КК ўтказилган 48 нафар аёлларда чандиқ соҳасини гистологик

текширувида ҳам тасдиқланди. Яъни чандиқ йетишмовчилиги белгилари бўлган аёлларда гиперкератоз, акантоз, склероз ўчоқлари қайд этилди. Чандиғи соз деб баҳоланган аёлларда эса фиброз тўқима ва грануляцион тўқима мавжудлиги аниқланди.

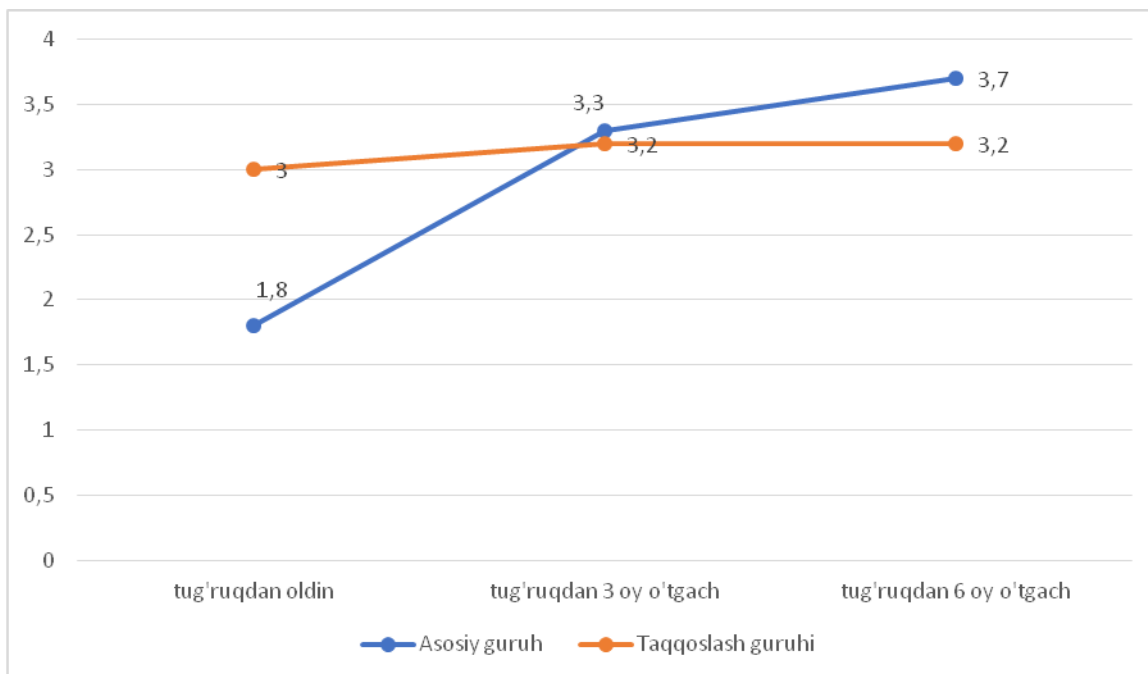
Туғруқдан кейин 3 ой ўтгач беморлар УТТ дан ўтказилганда, таққослаш гуруҳи беморларида чандиқ соҳасидаги бачадон деворининг қалинлиги ўртача $2,4 \pm 0,04$ мм (1,6; 4,0) ни ташкил қилиб уларда чандиқ соҳаси носозликлари аниқланган, асосий гуруҳ беморларида эса чандиқ соҳаси қалинлиги ўртача $1,8 \pm 0,08$ мм (1,0; 4,0) ни ташкил қилиб, чандиқ соҳаси соз деб баҳоланган. Туғруқдан кейин 6- ой ўтгач чандиқ соҳаси қайта текширувдан ўтказилганда, чандиқ соҳаси эхографик қалинлиги асосий гуруҳда $3,7 \pm 0,03$ мм, таққослаш гуруҳида эса $3,2 \pm 0,05$ мм ташкил қилди.

Кўриниб турибдики, чандиқ соҳаси регенерацияси 6 ой давомида иккала гуруҳда ҳам ижобий тарафга ўтган лекин, асосий гуруҳда регенерация жараёни жадалроқ кечиби 3 ойда ижобий динамикани кўрсатган (2-расм).

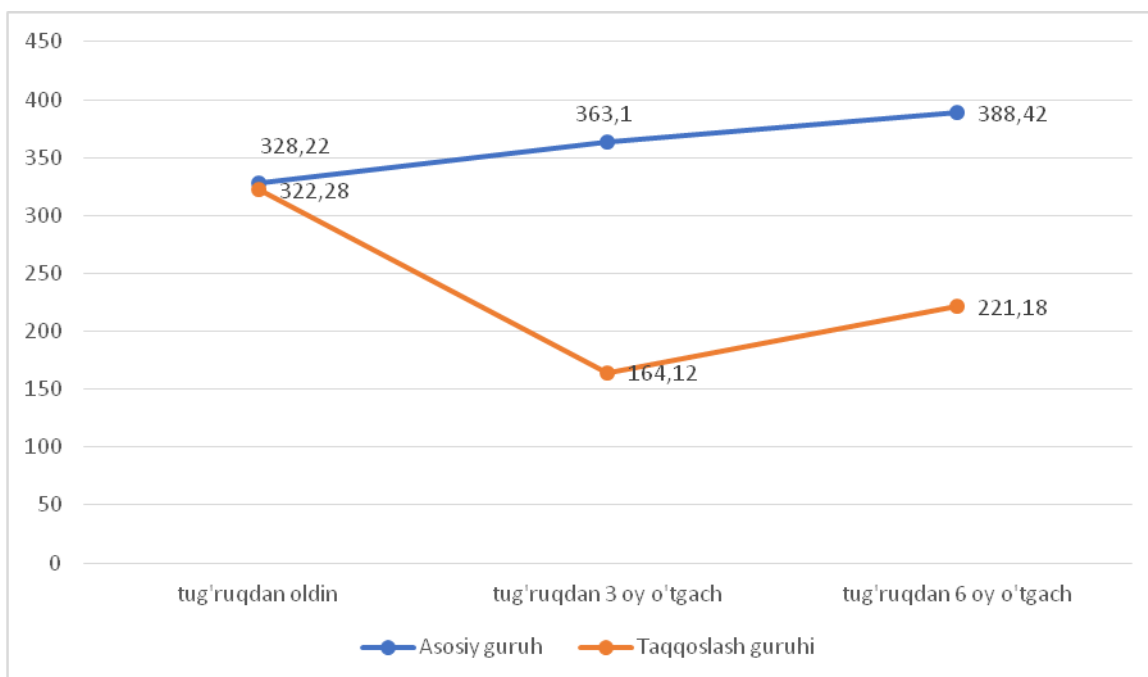
Шундай қилиб, тақрорий кесарча кесишдан сўнг бачадонда чандиғи бўлган аёлларда реабилитация муолажаларидан кейин чандиқ соҳасидаги бачадон деворининг қалинлиги 1,8 мм дан 3,7 мм гача тикланганлигини кўриш мумкин.

Туғруқдан 3 ой ўтгач аёлларда XXVI турдаги коллаген миқдори ҳам аниқланди (3-расм).

Натижаларда жуда ҳам сезиларли фарқни яъни таққослаш гуруҳида коллаген миқдорининг деярли 2 мартага камайишини кўрсатди. Бунинг натижасида организмдаги тикланиш сусайганлиги, шу билан биргаликда чандиқ соҳасининг битиши ҳам секин бўлганлигини тахмин қилсак бўлади.



Расм 2. Чандиқ соҳаси қалинлиги динамикада



Расм 3. XXVI турдаги коллаген миқдорининг динамикада ўзгариши

Шундай бўлсада туғруқдан 6 ой ўтиб иккала гуруҳда ҳам ижобий динамика кузатилди, асосий гуруҳда коллаген миқдори $388,42 \pm 14,22$ ни ташкил қилса, таққослаш гуруҳида $221,18 \pm 13,11$ ни ташкил қилди. Кўриниб турибдики, таққослаш гуруҳидаги ижобий динамика муқобил деб топилган чегаралардан паст эди, бу эса ўз ўрнида кейинги хомиладорлик ва туғруқ учун асоратларнинг хавф омилдир.

Туғруқдан кейинги эрта даврда КК амалиётдан кейинги ва чандиқ йетишмовчилиги белгилари бўлганига қарамай табиий туғруқ йўллари билан туғган аёлларда реабилитация усуллари қўллаш уларнинг умумий аҳволини яхшиланишини, жинсий аъзоларини туғруқдан кейинги тез

тикланишини кўрсатди. Ушбу ҳолат УТТ да бачадон ўлчамларининг тикланиши, чандиқ соҳасининг тикланиши билан, коллагеннинг XXVI турини кўрсаткичлари 3 ва 6 ой ўтиб яхшиланиши билан ифодаланди.

Хулосалар. Шундай қилиб, кесарча кесишдан кейин аёлларда магнит терапияси ва ултратовуш терапияси ёрдамида ишлаб чиқилган реабилитация усуллари юкори самарадорлиги тадқиқотнинг бевосита натижалари – организмнинг умумий тикланиши, коллагеннинг XXVI тури миқдорининг асосий гуруҳда ошиши, УТТ маълумотларига кўра операциядан кейинги соҳасининг тез тикланиши билан тасдиқланди.

Адабиётлар:

1. Абдуразакова М. Д. Факторы риска перинатальной заболеваемости и смертности у многорожавших женщин: / Ташкентский мед институт. 2013. 19 с.
2. Захарова К.В., Себякина Т.А. Выявление факторов, влияющих на состояние послеоперационного рубца на матке после родоразрешения путем кесарева сечения В сборнике: конференции студентов и молодых ученых-медиков. 2018. С. 397-400.
3. Курбаниязова В. Э. Ранняя реабилитация женщин, перенесших кесарево сечение, и оптимизация ведения последующих родов //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 2 (56). – С. 106-109.
4. Курбаниязова В. Э., Худоярова Д. Р. Реалии времени. реабилитация женщин с рубцом на матке // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 23-1 (101). – С. 72-78.
5. Мартынов С. А., Рубец на матке после кесарева сечения: терминологические аспекты //Гинекология. – 2020. – Т. 22. – №. 5. – С. 70-75.
6. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
7. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
8. Синицына С. С. и др. Естественные роды у женщин с рубцом на матке //Мать и дитя в Кузбассе. – 2018. – №. 1. – С. 64-67.
9. Худоярова Д. Р., Шопулотова З. А. Optimization of management of pregnant women with chronic pyelonephritis // Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 3.
10. Шевцова Е. П. и др. Комплексная подготовка беременных с рубцом на матке к вагинальным родам //Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2019. – Т. 6. – №. 1. – С. 38-42.
11. Щукина Н. А., Благина Е. И., Барина И. В. Причины формирования и методы профилактики несостоятельного рубца на матке // Ал. клин. медицины. – 2015. – №. 37. – С. 85-92.
12. Jurkovic D. et al. First- trimester diagnosis and management of pregnancies implanted into ... // The Official Journal of the International Society. – 2003. – Т. 21. – №. 3. – С. 220-227.
13. Tanos V., Toney Z. A. Uterine scar rupture- Prediction, prevention, diagnosis, and management //Best Practice & Research Clinical Obstetrics. – 2019. – Т. 59. – С. 115-131.

14. Rakhimovna K. D., Abdumuminovna S. Z. Overcoming postoperative pain syndrome after gynecological surgery // ResearchJet Journal of Analysis and Inventions. – 2022. – Т. 3. – №. 06. – С. 117-120.

15. Wang C. B. et al. Cesarean scar defect: correlation between Cesarean section number, ... //Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. – 2009. – Т. 34. – №. 1. – С. 85-89.

16. Yang X. Y. et al. Uterine artery embolisation combined with local methotrexate for treatment of caesarean scar pregnancy // . – 2010. – Т. 117. – №. 8. – С. 990-996.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОК ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЯ

Курбаниязова В.Э.

Резюме. Актуальность. Непроведение своевременных адекватных реабилитационных мероприятий после КС приводит к низкой скорости восстановления зоны разреза и часто становится причиной повторного оперативного родоразрешения. Несмотря на наличие современных препаратов, применяемых в послеоперационном периоде для профилактики воспалительных осложнений, процент повторных КС не имеет тенденции к снижению. В связи с этим проблема полного формирования рубца на матке является одной из ведущих. В результате развития физической реабилитации как науки возможности использования физиотерапии и методов физической реабилитации в гинекологии значительно расширились. Таким образом, помимо медикаментозного лечения, на этапах реабилитации и в послеоперационном периоде значительно расширен спектр применения физических факторов. Цель – Использование методов реабилитации в послеоперационном периоде для дальнейшего совершенствования ведения женщин, перенесших кесарево сечение. **Материал и методы:** Исследование проводилось на базе акушерского отделения многопрофильной клиники СамГМУ. За 2018-2020 годы проспективно обследованы 103 пациенток репродуктивного возраста с одним рубцом на матке, которые были разделены на 2 группы в зависимости от использования метода реабилитации в послеоперационном периоде. Использовались общеклинические, лабораторные и инструментальные методы обследования. **Результаты:** в ходе исследования было выявлено что состояние общее состояние и самой операционной раны в группе сравнения значительно отличалось от основной. Было выявлено что положительная динамика и лучшее заживление имело место в основной группе. **Заключение:** Таким образом, высокая эффективность разработанных с помощью магнитотерапии и ультразвуковой терапии методов реабилитации у женщин после кесарева сечения подтверждена непосредственными результатами исследования - общим восстановлением организма, увеличением количества коллагена XXVI типа в основной группе, а по данным УЗИ - быстрое восстановление послеоперационной зоны.

Ключевые слова: рубец на матке, кесарево сечение, оперативные роды, гистология, атрофия, реабилитация.



Мавлянова Зилола Фархадовна¹, Мавлянов Сайфиддин Фарходович²

1 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 – Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург

МИЯ ФАЛАЖЛИ БОЛАЛАРНИ ИЖТИМОЙ-МАИШИЙ ШАРОИТГА МОСЛАШТИРИШ

Мавлянова Зилола Фархадовна¹, Мавлянов Сайфиддин Фарходович²

1 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;
2 – Санкт-Петербург давлат педиатрия тиббиёт университети, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.

SOCIAL ADAPTATION OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Mavlyanova Zilola Farkhadovna¹, Mavlyanov Sayfiddin Farkhodovich²

1 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 – Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Russian Federation, St. Petersburg

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади: доменларни ажратилиш билан миёна ярим фалажли болаларнинг ижтимоий мослашуви баҳолаш. Тадқиқот материали ва усуллари: Болалар ва ўсмирлар фаолияти, ногиронлиги ва саломатлиги халқаро таснифи ёки БЎ - ФХТ га мувофиқ миёна фалажга чалинган 214 нафар болада ижтимоий ва маиший мослашувни баҳолаш ўтказилди (International Classification of Functioning, Disability and Health, Children and Youth Version, ICF-CY). Клиник ва неврологик текширувлар асосида беморлар касалликнинг шаклига қараб КХТ-10 га мувофиқ 6 та кичик гуруҳга бўлинган. Тадқиқот натижалари: Миёна фалажга чалинган 166 беморда (77,6%), «атроф-муҳит омиллари» тоифасини ўрганишда мутлақ муаммолар устунлиги билан мослаштирилмаган турмуш тарзи аниқланди. Натижаларнинг «фаолият ва иштирок» таърифи бўйича таҳлили шуни кўрсатдики, 78 (36,4%) болаларда ўртача даражада, 118 (55,1%) болаларда эса оғир даражадаги бузилишлар кузатилган. G 80.0 бўлган болаларнинг 55,8 фоизиди, G 80.3 бўлган ҳар учинчи болада - 35,5 фоиз ва G 80.8 бўлган болаларнинг 34,3 фоизиди «тана функциялари» бўлимининг таркибий қисмларига мувофиқ муаммоларнинг оғир даражаси аниқланган. Интеллектуал соҳадаги бузилишлар кўпинча G 80.0 (88,4%), G 80.4 (84,6%), G 80.2 (67,5%), G 80.8 (57,1%) шаклларида таъхисланган.

Калит сўзлар: церебрал фалаж, мослаштирилмаган ҳаёт, атроф-муҳит, тана функциялари, фаолият, иштирок.

Abstract. Purpose to assess the social adaptation of children with cerebral palsy with the allocation of domains. Material and methods of research: Social adaptation was assessed in 214 children diagnosed with cerebral palsy in accordance with the International Classification of Functioning, Disability and Health, Children and Youth Version, ICF-CY). Based on the clinical and neurological examination, patients were divided into 6 subgroups in accordance with the ICD-10, depending on the form of the disease. Results of the study: In 166 patients with cerebral palsy (77.6%), when studying the category "environmental factors", an unadapted way of life with a predominance of absolute problems was revealed. An analysis of the results by the definition of "activity and participation" stated that 78 (36.4%) children had a moderate level, and 118 (55.1%) children had a severe level of impairment. In 55.8% of children with G 80.0, in every third child with G 80.3 - 35.5% and in 34.3% of children with G 80.8, a severe level of problems was determined according to the components of the "body functions" section. Disorders in the intellectual sphere were diagnosed most often in the forms G 80.0 (88.4%), G 80.4 (84.6%), G 80.2 (67.5%), G 80.8 (57.1%).

Key words: cerebral palsy, unadapted life, environment, body functions, activity, participation.

Введение. Во всем мире детский церебральный паралич (ДЦП) является не только самым распространенным [3,9,16] и сложным забо-

лением среди всех нейромоторных нарушений у детей [4,7,11], но и наиболее частой причиной физической инвалидности в детском возрасте

[12,13,14,15,17,18,20], диагностируемой у каждого из 500 детей в развитых странах и приводящей более чем к 1 млн хронических пациентов в возрасте 21 года [21,22].

Диапазон уровней развития и сопутствующих заболеваний у детей с ДЦП варьирует, влияя на качество жизни детей и их семей, а также функциональные результаты [1,2,11].

Развитие детей и подростков с церебральным параличом были предметом многочисленных исследований за последние 50 лет [5,10]. Особое внимание уделяется вопросам применения Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья детей и подростков, в том числе при ДЦП, что позволяет глубоко и достоверно изучить функциональность в аспектах клинической симптоматики, окружающей среды и личности, а также проводить динамический мониторинг изменений, достижения цели и поставленных задач реабилитации на каждом ее этапе [5,6].

Поскольку у детей с тяжелыми неврологическими нарушениями социально-бытовая адаптация является не менее важной проблемой, влияющей на состояние здоровья, это побуждает проводить исследования по оценке функционирования и ограничения жизнедеятельности у этой категории детей [19].

Цель исследования: провести оценку социально-бытовой адаптации детей с детским церебральным параличом с выделением доменов.

Материал и методы исследования: Проведена углубленная оценка клинко-неврологического статуса у 214 детей с диагнозом детский церебральный паралич с выделением 6

подгрупп в зависимости от преобладающего топографического поражения. Контрольную группу составили 40 здоровых детей, наблюдаемых по месту жительства в семейных поликлиниках г. Самарканд (рис. 1). Средний возраст детей, включенных в исследование, составлял $6,7 \pm 0,27$ лет.

С целью дальнейшего динамического мониторинга пациентов с ДЦП, использована Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья детей и подростков, или МКФ-ДП (International Classification of Functioning, Disability and Health, Children and Youth Version, ICF-CY) с изучением следующих параметров: «функции организма», «структура организма», «активность и участие», в раздел «Контекстуальные факторы» - «факторы окружающей среды» и «личностные факторы».

Результаты исследования. Проведенный анализ доменов по МКФ-ДП характеризовал не только оценку боли, нарушения функции двигательной и координаторной сфер, но и учитывал средовые и личностные факторы. При изучении выявленных нарушений структуры и функции особое внимание уделяли диагностированию имеющихся клинических синдромов, таких как моторные, гиперкинетические, мышечная гипотония, речевые, поведенческие. Активность и участие пациента интерпретировались с учетом возраста ребенка и тяжести двигательных нарушений, выявленных у него, способности выполнять ту или иную деятельность.

Особое внимание было уделено социальному статусу семьи и мотивации родителей, средовым факторам, подразделенным на облегчающие и ограничивающие процесс реабилитации.



Рис 1. Распределение обследованных детей по группам.

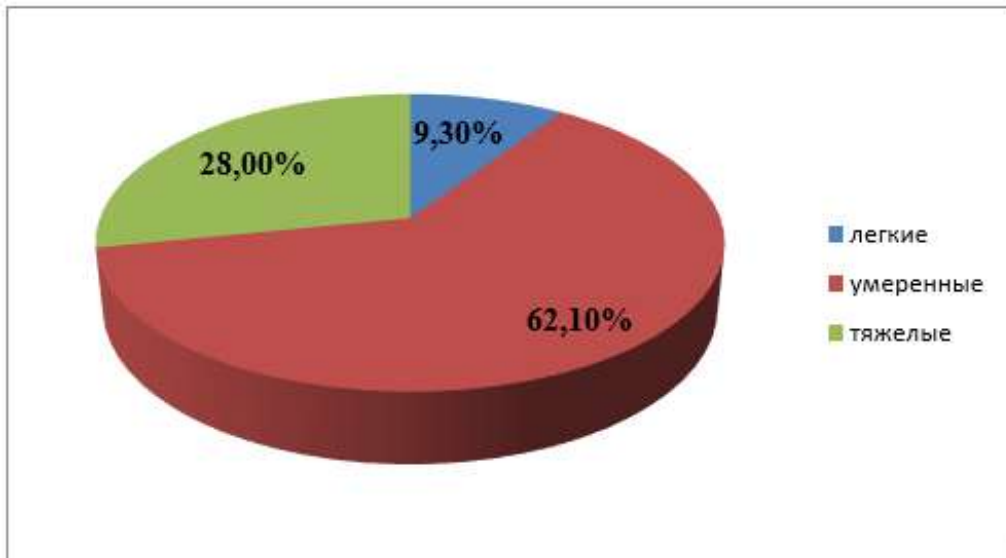


Рис 2. Распределение степени нарушений посредством оценивания доменов «функции организма»

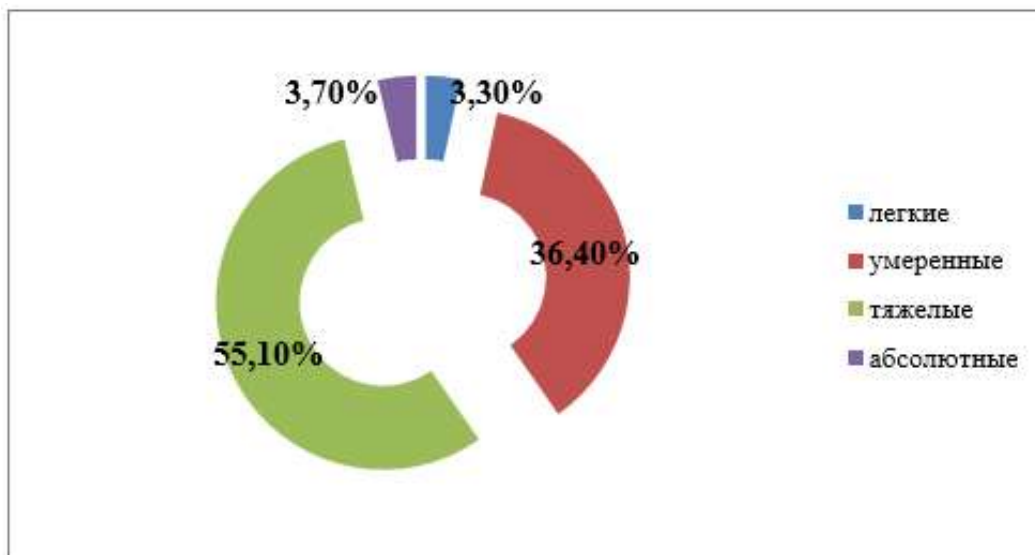


Рис 3. Анализ социально-бытовой адаптации посредством доменов d 415-550.

Немаловажное значение у детей с церебральным параличом в процессе их лечения приобретают социальная активность, личностная мотивация и личностные характеристики пациента, именно поэтому при изучении социально-бытовой адаптации исследуемых проведена оценка вышеперечисленных показателей.

Оценка результатов «функции организма» по МКФ-ДП для детей с ДЦП позволила установить, что у 62,1% детей выявлен умеренный уровень нарушений, а 28,0% детей - тяжелый уровень (рис. 2).

Анализ результатов исследования по определению степени «активность и участие» посредством наборов МКФ-ДП с использованием доменов поддержание положения тела (d415); использование точных движений кисти (d440); прием пищи (d550) констатировал следующее: у 36,4%

детей выявлен умеренный уровень, а у 55,1% детей - тяжелый уровень нарушений (рис. 3).

При изучении доменов категории «факторы окружающей среды» изделия и технологии для личного повседневного пользования (e115); изделия и технологии для персонального передвижения и перевозки внутри и вне помещений (e120); средства и технологии коммуникации (e125); дизайн, характер проектирования, строительства и обустройства зданий для общественного пользования (e150) показал, что 77,6% обследованных детей выявлен неадаптированный быт с преобладанием абсолютных проблем (рис. 4). Лишь у 22,4% семей, где живут дети с ДЦП, быт был частично адаптирован, в их доме убраны пороги между комнатами, имеются поручни, чаще в комнате ребенка, при том, что у всех обследованных не были адаптированы ваннные комнаты и туалет.

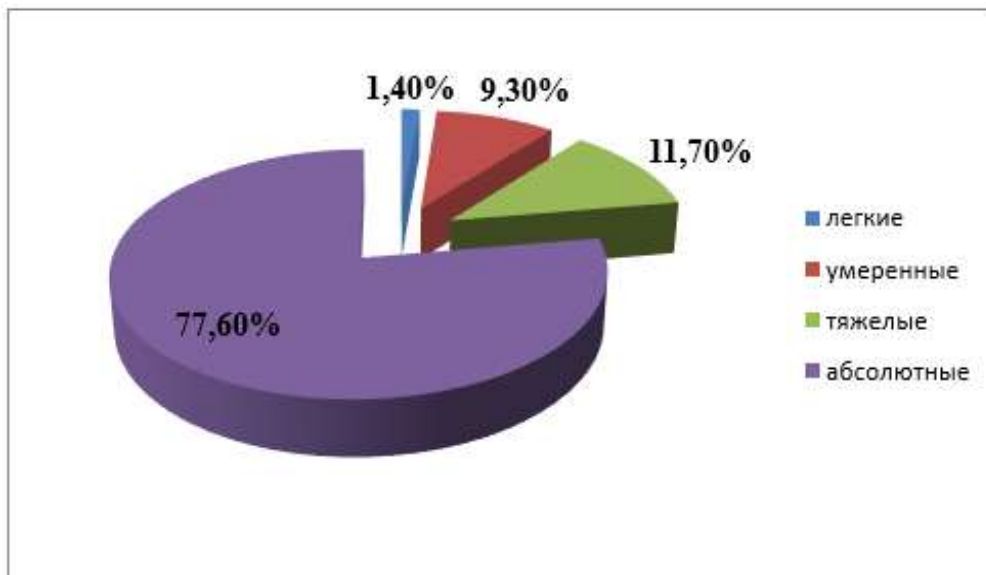


Рис 4. Характеристика пациентов по домену e 115-150

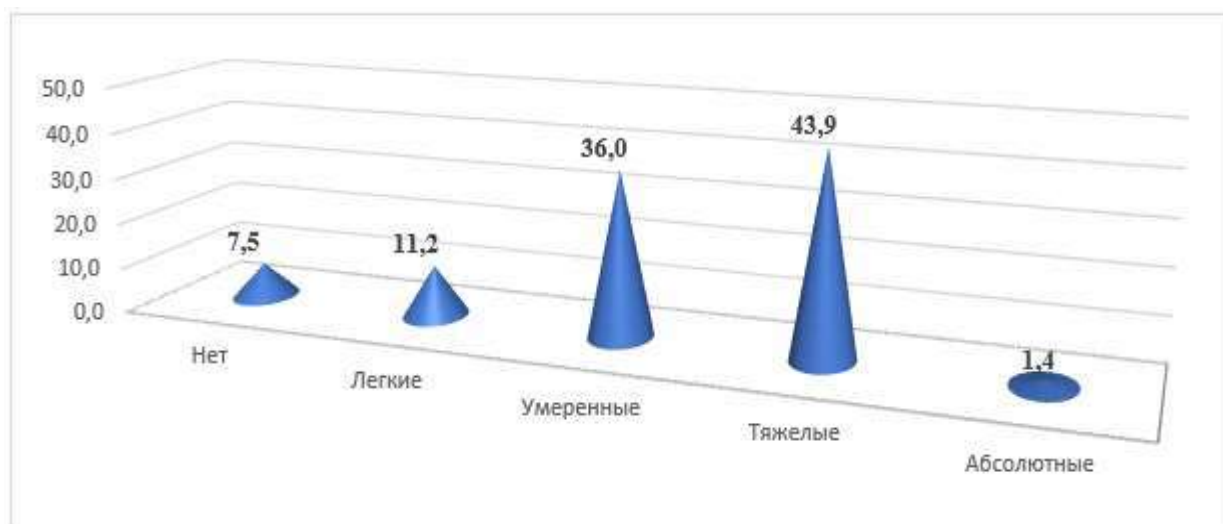


Рис 5. Распределение степени выраженности нарушений у детей с ДЦП по домену структура головного мозга (s110)

Учитывая этнокультуральные особенности населения, все 166 пациента проживали в частном секторе, больной ребенок был помещен в одну комнату, лишен возможности самостоятельно передвигаться по дому, ему были не доступны бытовые жилищные условия.

Также проведен анализ МКФ-ДП по домену структура головного мозга (s110), который показал, что у 94 (43,9%) детей отмечался тяжелый уровень, у 77 детей (36,0%) – умеренный уровень нарушений (рис. 5).

Как видно из приведенных на рисунке 6 данных была установлена прямая взаимосвязь между формами ДЦП и степенью выраженности проблем по изученным доменам. Так по компонентам раздела «функции организма» нами было установлено, что тяжелый уровень проблем

наиболее чаще регистрировался среди детей с G 80.0 (55,8%), а также встречался почти у каждого третьего ребенка с G 80.3 (35,5%) и с G 80.8 (34,3%), тогда как наименьшее количество при G 80.1 и G80.2 (10,3% и 10,0% соответственно). Стоит отметить, что у 2,5% детей с G80.2 проблемы не были выявлены, тогда как при других формах уровень тяжести проблем был выраженнее. Легкие проблемы по доменам b 117-760 встречались у 25,0% детей с G 80.2, у 19,2% с G 80.4, у 10,3% детей с G 80.1 и у 3,2% обследованных с формой G 80.3. При формах G 80.0 и G 80.8 данная степень проблем не отмечалась. В большинстве случаев при всех топографических формах ДЦП встречались умеренные и тяжелые проблемы. Абсолютные проблемы при изучении доменов b 117-760 не регистрировались.

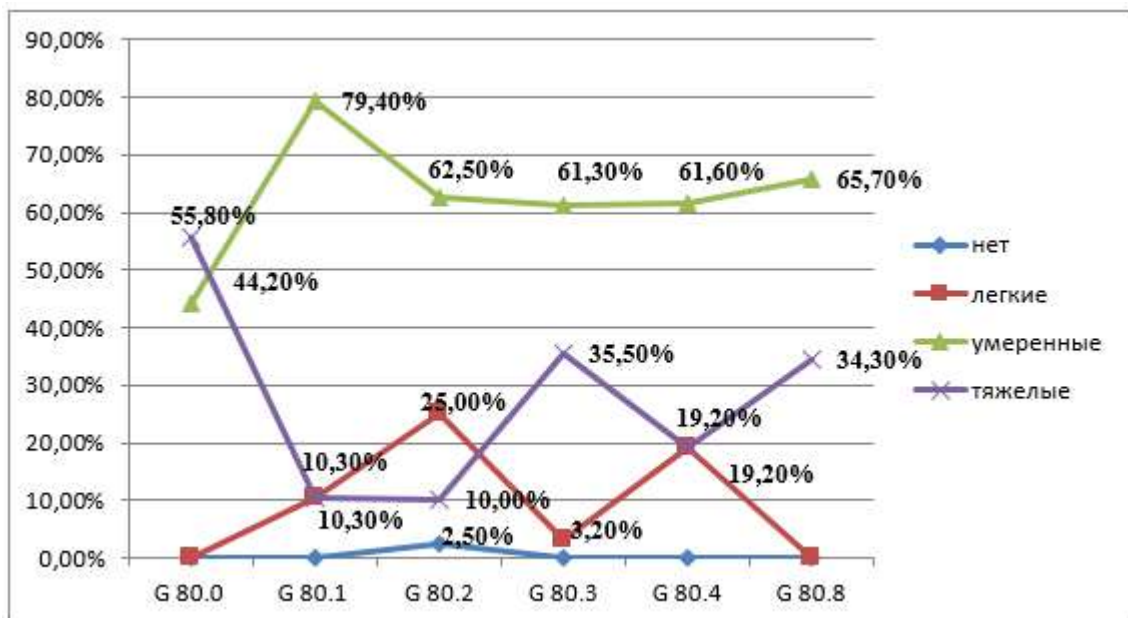


Рис 6. Характеристика компонентов раздела «функции организма»

Категория «активность и участие» отражена в доменах d 415-760. При интерпретации данных установлено, что у 7,5% детей с G 80.2 проблем не отмечалось, в 7,5% случаях при данной форме ДЦП выделены легкие проблемы, так же, как и у 10,3% пациентов с формой G 80.1. Встречаемость умеренных проблем наиболее чаще регистрировалась при G 80.1 (59,0%), а наименьший их процент отмечался у детей G 80.0, составляя 9,3%. При G80.2 умеренная выраженность тяжести проблем регистрировалась у каждого 2 ребенка с ДЦП, а при G 80.4 у 46,2% детей. Тяжелые проблемы фиксировались в 76,7% случаях при G 80.0, в 71,0% - при G 80.3, в 65,7% случаях – при G 80.8. Тогда как у 14,0% детей с квадриплегией (G 80.0) регистрировались абсолютные проблемы.

Наибольшая частота установления отсутствия проблем или легкая степень выраженности проблем для домена «s110 - структура головного мозга» была выявлена при G 80.1 (10,3% и 59,0% соответственно), тогда как при G 80.0 по данному домену регистрировались умеренные и тяжелые проблемы (18,6% и 69,8% соответственно).

Ограничение моторного развития и речи при ДЦП оказывает существенное влияние на формирование личности ребенка. Даже при соответствии интеллекта ребенка с ДЦП возрастным нормам, отмечается несформированность эмоциональной сферы. В связи с чем, при изучении личностных факторов нами были также установлены характерные особенности, зависящие от форм ДЦП, представленные в таблице 1.

Таблица 1. Особенности влияния личностных факторов в зависимости от формы ДЦП

Домен	Форма ДЦП											
	G 80.0 (n=43)		G 80.1 (n=39)		G 80.2 (n=40)		G 80.3 (n=31)		G 80.4 (n=26)		G 80.8 (n=35)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Эмоциональность												
позитивное	6	14,0	7	17,9	8	20,0	1	3,2	4	15,4	10	28,6
нейтральное	9	20,9	18	46,2	7	17,5	10	32,3	3	11,5	6	17,1
негативное	28	65,1	14	35,9	25	62,5	20	64,5	19	73,1	19	54,3
Активность в поведении и деятельности												
позитивное	0	0,0	6	15,4	8	20,0	0	0,0	4	15,4	6	17,1
нейтральное	10	23,3	23	59,0	11	27,5	13	41,9	6	23,1	12	34,3
негативное	33	76,7	10	25,6	21	52,5	18	58,1	16	61,5	17	48,6
Неформальное образование												
позитивное	0	0,0	2	5,1	5	12,5	11	35,5	2	7,7	1	2,9
нейтральное	5	11,6	20	51,3	8	20,0	6	19,3	2	7,7	14	40,0
негативное	38	88,4	17	43,6	27	67,5	14	45,2	22	84,6	20	57,1
Восприятие устных сообщений при общении												
позитивное	2	4,7	10	25,6	13	32,5	1	3,2	3	11,5	4	11,5
нейтральное	16	37,2	17	43,6	9	22,5	12	38,7	9	34,6	13	37,1
негативное	25	58,1	12	30,8	18	45,0	18	58,1	14	53,9	18	51,4

При изучении компонента «личностные факторы» установлено, что при ДЦП типичны характерные особенности влияния вышеприведенного фактора, которые проявлялись в зависимости от топографической формы заболевания. Негативное эмоциональное влияние было в большинстве случаев установлено при G 80.4 (73,1%), G 80.0 (65,1%), G 80.3 (64,5%), G80.2 (62,5%) и при G 80.8 (54,3%), наименьший процент фиксировался при G 80.1 (35,9%). Эмоциональность детей с ДЦП проявлялась беспокойством и раздражительностью, реже немотивированной агрессией. Идентичная картина была получена при изучении активности в поведении и деятельности. В процессе проведения реабилитационных мероприятий в 53,7% случаев пришлось сталкиваться с тем, что, деятельность, требующая у ребенка целенаправленности, приводила к негативной реакции; ребенку было крайне трудно сделать усилие, чтобы довести до конца начатое.

Интеллектуальная недостаточность у детей с ДЦП, дисгармоничного и неравномерного характера, проявлялась не только низкой познавательной активностью, но и отсутствием интереса к занятиям, медлительностью и низким уровнем сосредоточенности. Неформальное образование, оцениваемое как «негативное», регистрировалось в большинстве случаев при формах G 80.0 (88,4%), G 80.4 (84,6%), G 80.2 (67,5%), G 80.8 (57,1%). Тогда как наименьшее процентное соотношение отмечалось при формах G 80.1 (43,6%) и G 80.3 (45,2%) ($P < 0,05$).

Замедленное восприятие устных сообщений в процессе общения и недостаточная концентрация внимания при ДЦП у детей характеризовались как «негативное» влияние личностного фактора и в большей половине случаев регистрировались при следующих формах: G 80.0 (58,1%), G 80.3 (58,1%), G 80.4 (53,9%), G 80.8 (51,4%). Тогда как при форме G 80.1 негативное влияние встречалось только у 30,8% пациентов.

Таким образом, учитывая наличие отклонений по результатам определения индивидуально-го профиля функционирования у детей с ДЦП с использованием МКФ-ДП, для всех пациентов должен разрабатываться план индивидуальной программы реабилитации, включающий рекомендации по социально-бытовой адаптации. В рамках реабилитации могут использоваться средства бытовой адаптации, улучшающие выполнение необходимых действий самообслуживания, в частности облегчающие прием пищи: держатели посуды (стационарные, съемные, наклоняемые и ненаклоняемые); захваты-манипуляторы, поильники с носиками, крышкой и двумя ручками; ограждения для тарелок, тарелки с глубоким и утяжеленным дном; столовые приборы с ремешком на запястье; нескользящие коврики для посуды; держатели

столовых приборов и стаканов на присосках; непромокаемые нагрудники.

Применение МКФ-ДП в реабилитационных мероприятиях детей с ДЦП позволит глубоко изучить его функциональность в аспектах клинической симптоматики, окружающей среды и личности, а также проводить динамический мониторинг изменений, достижения цели реабилитации на каждом ее этапе.

Литература:

1. Борзиков В.В., Рукина Н.Н., Кузнецов А.Н., Белова А.Н. Объективизация двигательных нарушений у детей с церебральным параличом: состояние вопроса // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2018. – Т. 6. – Вып. 1. – С. 67-66.
2. Бруйков А.А., Гулин А.В. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у детей с церебральным параличом в процессе реабилитации // Вестник ТГУ. – 2011. – т.16, вып.1. – 374-375.
3. Идиев О.Э., Махсудов С.Н., Рузиева Н.К. Результаты электромиографических исследования жевательных мышц у детей с церебральным параличом // Инновации в стоматологии. – 2014. – № 1. – С. 47-50.
4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
5. Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоциональное поведение подростков в различных стоматологических процедур // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.
6. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
7. Ризаев Ж. А. и др. Персонализированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины». – 2021. – №. 3. – С. 120.
8. Ястребцева И.П., Мишина И.Е. Значимость международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья для оценки состояния здоровья человека // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2016. – т. 21, №1. – С. 25-29.
9. Adamu Sa'idu Adamu, Umar Abba Sabo, Garba Dayyabu Gwarzo, Raymond O. Belonwu. Nutritional status in cerebral palsy: A Cross-sectional comparative survey of children in Kano, Nigeria. Niger Postgrad Med J. 2018 Jul-Sep; 25(3):156-160. doi: 10.4103/npmj.npmj_67_18.

10. Chernykh ER, Kafanova MYu, Shevela EYa, Adonina EI, Sakhno LV, Tikhonova MA, Ostanin AA. Autologous M2-like macrophage applications in children with cerebral palsy. *Cell Ther Transplant*. 2011; 3:e.000092.01. doi:10.3205/ctt-2011-en-000092.01.
11. Cosmina Stănoiu. Clinical and functional aspects of evaluation and rehabilitation of spastic upper limb in children with infantile cerebral palsy. - Craiova 2012. – P. 150.
12. Erasmus C. E., van Hulst K., Rotteveel J. J. et al. Clinical practice: swallowing problems in cerebral palsy // *Eur. J. Pediatr*. 2012. Vol. 171 (3): 409–414.
13. Eun-Young Park Relationship between activity limitation and health-related quality of life in school-aged children with cerebral palsy: a cross-sectional study // *Park Health and Quality of Life Outcomes*, 2017, 15:87 DOI 10.1186/s12955-017-0650-8.
14. Farhoud Saeid Ershadi, Golamreza Aminian, Mehdi Rassafiani, Monireh Ahmadi Bani. The Effect of gait training with Hip Orthosis on Gait Parameters in a Cerebral Palsy Crouch Gait: a case study // *International Journal of Advanced Biotechnology and Research (IJBR)*, Vol-7, Special Issue-Number 2-April, 2016, pp1419-1425.
15. Figueroa M. J., Rojas C., Barja S. Morbimortality associated to nutritional status and feeding path in children with cerebral palsy // *Chil Pediatr*. 2017. № 88 (4). P. 478–486.
16. García Íñiguez JA, Vásquez Garibay EM, García Contreras AA, Romero Velarde E, Troyo Sanromán R, Hernández Rocha J, Rea Rosas A, Rodríguez León M, Uribe Martínez E. Energy expenditure is associated with age, anthropometric indicators and body composition in children with spastic cerebral palsy. *Nutr Hosp*. 2018 Aug 2; 35 (4):909-913. doi: 10.20960/nh.1696.
17. Herrera-Anaya E., Angarita-Fonseca A., Herrera-Galindo V. M. et al. Association between gross motor function and nutritional status in children with cerebral palsy: a cross-sectional study from Colombia // *Dev. Med. Child Neurol*. 2016. 58 (9): 936–941.
18. Patrick G. McPhee, Joyce L Benner, Astrid C.J. Balemans, Olaf Verschuren, Rita J.G van den Berg-Emons, Edvard A. Hurvitz, Mark D. Peterson, Wilma M.A van der Slot, Marij E. Roebroek, Jan Willem Gorter Multimorbidity risk assessment in adolescents and adults with cerebral palsy: a protocol for establishing a core outcome set for clinical research and practice // *Trials* (2019) 20:176 doi.org/10.1186/s13063-019-3265-z.
19. Rieken R., van Goudoever J.B., Schierbeek H., Willemsen S.P., Calis E.A., Tibboel D. et al. Measuring body composition and energy expenditure in children with severe neurologic impairment and intellectual disability. *Am J Clin Nutr* 2011; 94: 759–766. DOI: 10.3945/ajcn.110.003798.
20. Rosalie Power, Rahena Akhter, Mohammad Muhit, Sabrina Wadud, Eamin Heanoy, Tasnem Karim, Nadia Badaw, Gulam Khandaker A quality of life questionnaire for adolescents with cerebral palsy: psychometric properties of the Bengali CPQoL-teens // *Health and Quality of Life Outcomes*, 2019, 17:135 doi.org/10.1186/s12955-019-1206-x.
21. Mavlyanova Z. F. Nutritional status and its condition in patients with cerebral palsy // *Problems of biology and medicine*. – 2019. – №. 4. – С. 216-222.
- Mavlyanova Z., Khusinova S. Diagnostics protein and energy insufficiency cerebral palsy // *InterConf*. – 2020.

СОЦИАЛЬНО-БЫТОВАЯ АДАПТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Мавлянова З.Ф., Мавлянов С.Ф.

Резюме. Цель: провести оценку социально-бытовой адаптации детей с детским церебральным параличом с выделением доменов. Материал и методы исследования: Проведена оценка социально-бытовой адаптации у 214 детей с диагнозом детский церебральный паралич в соответствии с Международной классификацией функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья детей и подростков или МКФ-ДП (*International Classification of Functioning, Disability and Health, Children and Youth Version, ICF-CY*). На основании клинико-неврологического осмотра пациенты в соответствии с МКБ-10 подразделены на 6 подгрупп в зависимости от формы заболевания. Результаты исследования: У 166 пациентов с ДЦП (77,6%) при изучении категории «факторы окружающей среды» выявлен неадаптированный быт с преобладанием абсолютных проблем. Анализ результатов по определению «активность и участие» констатировал у 78 (36,4%) детей умеренный уровень, а у 118 (55,1%) детей - тяжелый уровень нарушений. У 55,8% детей при G 80.0, у каждого третьего ребенка с G 80.3 - 35,5% и у 34,3% детей с G 80.8 по компонентам раздела «функции организма» определен тяжелый уровень проблем. Нарушения в интеллектуальной сфере диагностированы наиболее часто при формах G 80.0 (88,4%), G 80.4 (84,6%), G 80.2 (67,5%), G 80.8 (57,1%).

Ключевые слова: детский церебральный паралич, неадаптированный быт, окружающая среда, функции организма, активность, участие.

ОБСЛЕДОВАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЕБА В КАРАКАЛПАКСТАНЕ



Махкамов Мохир Эргашевич¹, Артикбаев Музаффар Бахадирович¹, Муратбаев Адилбек Байрамович²,
Шукурова Умида Абдурасуловна³, Махкамова Мохинур Мохир кизи²

1 – Республиканский детский многопрофильный медицинский центр,

Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Каракалпакский медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Нукус;

3 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҚОРАҚАЛПОҒИСТОНДА ТУҒМА ЛАБ ВА ТАНГЛАЙ ЁРИҒИ БЎЛГАН БОЛАЛАРНИНГ СТОМАТОЛОГИК СТАТУСИНИ ТЕКШИРИШ

Махкамов Мохир Эргашевич¹, Артикбаев Музаффар Бахадирович¹, Муратбаев Адилбек Байрамович²,
Шукурова Умида Абдурасуловна³, Махкамова Мохинур Мохир кизи²

1 – Республика болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Қорақалпоқ тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Нукус ш.;

3 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

EXAMINATION OF THE DENTAL STATUS OF CHILDREN WITH CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE IN KARAKALPAKSTAN

Makhkamov Mokhir Ergashevich¹, Artikbayev Muzaffar Bakhadirovich¹, Muratbayev Adilbek Bayramovich²,
Shukurova Umida Abdurasulovna³, Makhkamova Mokhinur Mokhir kizi²

1 – National Childrens Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 – Karakalpak Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Nukus;

3 – Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent.

e-mail: mokhir@yandex.ru

Резюме. Одатда, туғма лаб ва танглай кемтиги бўлган болаларга мақбул шароитлар яратилса, улар соғлом тендоишлари билан деярли бир хил ривожланади, аммо улар билан таққослаганда, бу болалар турли хил экологик омилларга кўпроқ мойил. Масалан, улар тиш эмалининг шикастланиши эҳтимоли 3-4 баравар кўп. Оғиз бўйлигини умумий маҳаллий ва ўзига хос бўлмаган ҳимоя қилиши омилларининг ўзгариши болаларда тиш касалликлари сонининг кўпайиши учун патогенетик шарт бўлиб хизмат қилади. Туғма лаб ва танглай кемтиклари тащувчиларида туғилгандан кейин юзага келадиган қўшма патология орасида тиш кариеси билан касалланиши айниқса юқори эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: туғма лаб ва танглай ёриги, тиш кариеси, тиш касалликлари.

Abstract. Usually, children with congenital cleft lip and palate (CCLP) are born viable and, if optimal conditions are created for them, they develop almost the same as their healthy peers, but, compared to them, these children are more susceptible to various environmental factors. For example, they are 3-4 times more likely to have a lesion of tooth enamel. Changes in the factors of general local and nonspecific protection of the oral cavity serve as pathogenetic prerequisites for an increase in the number of dental diseases in children. It was found that among the concomitant pathology that occurs after birth, the incidence of dental caries is especially high in carriers of CCLP.

Keywords: congenital cleft lip and palate, dental caries, dental diseases.

Актуальность проблемы. Врожденная расщелина губы и неба (ВНГ) - порок развития, возникающий в результате нарушения морфогенеза плода вследствие влияния различных экзогенных и эндогенных факторов на раннем этапе

развития - 4-7-9 нед. Этим определяется соотношение многочисленных клинических проявлений со стороны органов средней зоны лица, которые, как известно, не всегда устраняются при первичной операции верхней губы и неба, а вместе с

возможностью развития послеоперационных деформаций и дефектов, ограничивает возможности некоторых элементов основного лечения [15, 19, 23].

Поскольку эмаль находится на границе соприкосновения с внешней средой, она постоянно подвергается сильному влиянию различных факторов. Сохранение ее свойств и структуры возможно только в условиях поддержания постоянного динамического равновесия эмали зубов со слюной в результате физико-химического обмена ее компонентов с этой биологической жидкостью, что убедительно доказано опытами с радиоактивными изотопами. Поддержание этого равновесия происходит в результате двух процессов растворимости расплава и его минерализации. В норме эти два разнонаправленных и диалектически связанных процесса обуславливают постоянное динамическое равновесие зубной эмали с окружающей ее средой – слюной [3,14,17,22].

В природных условиях происходит как процесс деминерализации или растворения, так и процесс реминерализации. При этом в слюну переходят различные компоненты эмали, особенно минеральные компоненты, а на их место приходят кальций, фосфор и другие химические элементы, выведенные из слюны. Постоянное поддержание этого баланса при прочих равных условиях в биологической среде организма обеспечивает устойчивость эмали зубов к внешним раздражающим воздействиям, в том числе устойчивость зуба к кариесу. Таким образом, процессы ре- и деминерализации обеспечивают непрерывное обновление минеральных компонентов эмали зубов, преимущественно ее поверхностного слоя. Это связано с изменением некоторых свойств эмали зубов, которые зависят от состава слюны, особенностей минерального обмена в организме и пищевых факторов. С другой стороны, это обстоятельство открывает перспективу целенаправленного воздействия на эмаль зубов с целью профилактики и лечения там патологических процессов [1, 6, 10, 15, 18, 24, 26].

Проблема профилактики кариеса тесно связана с проблемой формирования полноценной эмали зубов. В связи с этим имеет значение время закладки и созревания зуба в полости рта после

его прорезывания. Термин «созревание эмали» широко используется в зарубежной и реже в отечественной литературе. [2, 4, 11, 21]. Под созреванием эмали понимают увеличение содержания кальция, фосфора, фтора и других компонентов и улучшение структуры эмали в ближайшее время после прорезывания зубов [5, 9, 12, 13].

Доказано, что уже в сформированном прорезавшемся зубе происходят постоянные динамические изменения при непосредственном участии как местных, так и общих факторов, опосредованных пульпой зуба и слюной. Среднее содержание Са в эмали зубов человека колеблется в пределах 33-39%, фосфора 16-18%, значение коэффициента Са/Р (молярное) 1,48-1,67; Са/Р (весовой) коэффициент 1,92-2,17. [10, 11, 15].

Исследователями установлено, что при поражении эмали кариесом повышается проницаемость твердых тканей зуба для Са, Р и других элементов, высокий уровень проницаемости эмали при кариесе обуславливает возможность повторного поступления в нее ионов минералов, что способствует приостановка патологического процесса [7, 8, 14, 15, 16, 20, 25].

Если все вышеизложенное рассматривать через призму врожденного порока развития лица и челюстей, особенно процесс созревания зуба в полости рта после его прорезывания, то в доступной литературе данных о таких исследованиях мы не нашли. Основываясь на этом решили изучить стоматологический статус детей с ВРГН. В связи с этим нами поставлено следующая **цель:** изучить взаимосвязь развития кариесогенной ситуации от форм ВРГН и динамику ее изменения после хейлопластики.

Материалы и методы исследования. В основу работы положены результаты комплексного обследования и лечения 203 больного с врожденной одно- и двусторонней расщелиной верхней губы и неба, и с изолированной расщелиной губы и неба. По возрасту больные были распределены следующим образом: от 3 до 12 лет 191 детей, от 13-15 лет - 8 и от 16 и более 4 человека (табл. 1). Все пациенты находились на амбулаторном динамическом наблюдении при стоматологической поликлинике КМИ.

Таблица 1. Распределение больных по возрасту и патологии

Возраст	Контроль	I	II		III			IV	Всего
			а	б	а	б	в		
3-6	4	9	5	5	3	2	1	1	26
7-12	3	8	3	6	3	3	3		26
Старше 12	3	2	1					9	2
Итого	10	19	9	11	6	5	4	10	54

Для изучения стоматологического статуса были использованы следующие методы: 1. Определение гигиенического индекса (ГИ); 2. Определение папиллярио-маргинально-альвеолярного индекса (РМА); 3. Определение интенсивности кариеса зубов - кп, КПУ+кп, КПУ; 4. Определение кальция и фосфора в смешанной слюне; 5. Определение содержания кальция и неорганического фосфора в биоптате эмали.

Контрольную группу составили данные 30 соматически здоровых детей показатели, которых совпадали с данными О.С. Йулдашхановой (1996).

Больные, которым проводили эти исследования в отличие от исследования стоматологического статуса распределены следующим образом, что отражено в таблице 1: I - больные с врожденной изолированной расщелиной неба; II – больные с врожденной односторонней расщелиной верхней губы и неба: а - до операции хейлопластики, б - до операции уранопластики; III - с врожденной двухсторонней расщелиной верхней губы и неба: а - до первичной хейлопластики (с одной стороны), б - до операции хейлопластики (со второй стороны), в - до операции уранопластики; IV - больные, обратившиеся на корригирующие операции.

При обследовании у больных с ВРГН проводили изучение стоматологического статуса, состоящего из следующих клинико-лабораторных исследований.

Изучение стоматологического статуса проводилось с помощью набора стоматологических инструментов при естественном освещении. Учитывалось состояние твердых тканей зубов, пародонта, слизистой оболочки полости рта, обращали внимание, в какой степени больной владеет и как осуществляет индивидуальный гигиенический уход за полостью рта.

Оценку ГИ полости рта проводили по методике Ю.А. Федорова и В.В. Володкиной (1984). Определяемый по интенсивности окраски вестибулярной поверхности шести фронтальных зубов раствором Шиллера - Писарева. При этом зубной налет окрашивается в темно-коричневый цвет.

Гигиеническое состояние полости рта оценивают по пятибалльной системе: окрашивание всей поверхности коронки зуба - 5 баллов, % поверхности - 4 балла, 1/4 поверхности - 3 балла, 1/8 поверхности - 2 балла и отсутствие окрашивания поверхности коронки зуба - 1 балл.

Для оценки протяженности и тяжести гингивита использовали **папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА)**, рекомендованный Т.Ф. Виноградовой (1987). Оценку проводили при помощи раствора йода, который наносили на десны. Учитывали воспалительные реакции в разных зонах десны: межзубных сосочках, в маргинальной и прикрепленной десне. Анализировали все зубы, а показатель расчета индекса РМА зависела от возраста и количества имеющихся зубов.

Интенсивность поражения зубов кариесом определяли с помощью кп зубов для молочного прикуса, КПУ+кп для сменного и КПУ зубов для постоянного прикуса, где индекс кп сумма кариозных (к), пломбированных (п) молочных зубов; индекс КПУ - сумма кариозных (К), пломбированных (П) и удаленных (У) зубов у одного обследованного.

Результаты исследования и обсуждения. На основании обследования стоматологического статуса у 120 больных с врожденной расщелиной губы и неба установлено, что распространенность кариеса на уровне $91,5 \pm 0,1\%$ значительно выше, чем у практически здоровых детей. В контрольной группе распространенность кариеса составила $86,3 \pm 0,12\%$. В зависимости от вида и степени тяжести врожденного порока также отмечалось увеличение интенсивности кариеса (Табл.2).

У детей с ВРГН интенсивность поражения зубов кариесом в среднем составляет $4,05 \pm 0,85$, что резко отличается от показателей контроля ($1,95 \pm 0,12$), от первой ($1,95 \pm 0,2$) и второй групп ($2,82 \pm 0,6$). У детей третьей и четвертой группы данные показатели практически не отличаются ($4,05 \pm 0,4$ и $4,05 \pm 0,85$ соответственно), что объясняется однотипностью анатомических нарушений, отличие которых заключается только в объеме поражения.

Таблица 2. Взаимосвязь интенсивности поражения зубов кариесом в зависимости от степени выраженности врожденного порока

Интенсивность кариеса зубов	Вид врожденной расщелины губы и неба				
	Изолированная расщелина губы п=18	Изолированная расщелина неба п=54	Односторонняя сквозная расщелина губы и неба п=38	Двусторонняя сквозная расщелина губы и неба п=28	Контрольная группа п=30
кп	$2,57 \pm 0,7$	-	$3,75 \pm 0,9$	-	
КПУ+кп	$2,5 \pm 0,4$	$2,1 \pm 0,2$	$3,9 \pm 0,5$	$4,8 \pm 0,8$	
КПУ	$3,4 \pm 0,7$	$1,8 \pm 0,13$	$4,5 \pm 0,5$	$3,3 \pm 0,9$	
Среднее значение	$2,82 \pm 0,6$	$1,95 \pm 0,2$	$4,05 \pm 0,4$	$4,05 \pm 0,85$	$1,95 \pm 0,12$

Таблица 3. Показатель гигиенического индекса у детей с ВРГН

Группа	Патология	Возраст		
		до 3 лет (n=25)	С 3 до 7 лет (n=24)	8 и старше (n=26)
I	Изолированная расщелина верхней губы	2,2±0,13	2,8±0,4	-
II	Изолированная расщелина неба	2,3±0,1	2,5±0,08	3,1±0,7
III	Односторонняя врожденная расщелина губы и неба	2,7±0,17	2,8±0,11	3,4±0,3
IV	Двухсторонняя врожденная расщелина губы и неба	2,7±0,17	2,6±0,16	3,5±0,14

Исходя из вышесказанного, установленные нами показатели свидетельствуют о достоверно высокой кариесогенной ситуации у детей с ВРГН, которая достоверно увеличивается в зависимости от степени тяжести ВРГН. У показателей второй группы отмечается тенденция к увеличению интенсивности кариеса, что очевидно связано нарушением узости полости рта, ухудшением промывания зубов слюной и общим снижением гигиенического состояния полости рта.

Данные гигиенического состояния полости рта у детей с ВРГН показало, что наиболее высокие показатели отмечаются у детей I и II группы в возрасте от 10 лет и старше (3,5±0,14 и 3,4±0,3) соответственно (табл.3).

В ходе исследования нами установлено, что у обследованных групп детей с ВРГН определены различные воспалительные изменения тканей пародонта, а именно, разные клинические формы гингивита, которые достоверно были чаще (20,4±1,8), чем у здоровых детей (12,5±2,3). Кроме того, данный показатель достоверно ухудшался после проведенного ортодонтического лечения. Таким образом, длительный срок использования ортодонтического аппарата механически и химически воздействует на ткани пародонта. Кроме того, в исследуемых группах детей старшего возраста и с пороками развития III и IV группы, степень тяжести патологии пародонта достоверно была выше по отношению с группой контроля.

При оценке протяженности и тяжести гингивита полученные данные также были разные по отношению показателям. Показатель индекса РМА значительно был высоким у детей с низким

и очень низким гигиеническим состоянием полости рта. Так, при хорошем гигиеническом состоянии полости рта показатель РМА равнялся 15,2±1,1%, при удовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта значение РМА возрастало до 19,7±1,2%, а при неудовлетворительном состоянии 25,6±2,4% соответственно.

Мы установили, что у обследованных нами детей с ВРГН определяется нарушение полного закрытия полости рта, постоянный контакт поверхности твердых тканей зубов с внешней средой, постоянное воздействие содержимого полости носа на слизистую полости рта и на поверхность зубов, нарушение промывания поверхности зубов ротовой жидкостью. Перечисленные изменения у обследованных нами детей, также отсутствие правильного ухода за полостью рта и низкий уровень гигиены достоверно приводят к ухудшению состояния тканей пародонта.

Учитывая то, что негативное влияние внешней среды в комплекс с эндогенными факторами приводит к снижению резистентности эмали зуба и в первую очередь к очаговой её деминерализации (о чём свидетельствуют достоверно высокие показатели КПУ+кп), в связи с чем мы изучили результаты проведенного КОСРЭ-теста. При этом следует отметить, что данный тест позволяет определить не только структурно-функциональную резистентность эмали, но и реминерализующую способность слюны.

Изучение КОСРЭ - теста показало, что скорость деминерализации эмали у детей с ВРГН непосредственно зависит от вида и степени выраженность врожденного порока развития (Табл. 4).

Таблица 4. Показатель КОСРЭ - теста у детей с ВРГН

Группа	Вид врожденной расщелины губы и неба	Возраст, лет	
		1-4лет (n=32)	5 лет и старше (n=45)
I	Изолированная расщелина губы	6,2±0,3*	4,8±0,1
II	Изолированная расщелина неба	4,45±0,2	3,6±0,16
III	Односторонняя сквозная расщелина губы и неба	3,77±0,3	5,3±0,25*
IV	Двухсторонняя сквозная расщелина губы и неба	5,3 ±0,45*	6,4±0,77*
Практически здоровые дети		3,2±0,15	

Анализ полученных данных показал, что самые высокие показатели КОСРЭ отмечаются у больных с врожденной изолированной расщелиной неба, т.к. у них обмывание зуба слюной остаётся полноценным ($3,85 \pm 0,3$ дней). Самый низкий КОСРЭ у детей с врожденной двухсторонней сквозной расщелиной верхней губы и неба ($6,4 \pm 0,5$ дней), тогда как у контрольной группы он составил $3,2 \pm 0,15$ дней.

Все полученные данные еще раз подтверждают необходимость раннего восстановления анатомо-функциональной целостности верхней губы и герметичности полости рта в целом. Что способствует равномерному вычищению слюной поверхность твердых тканей зубов, следовательно, повысит кариесрезистентность полости рта.

В результате проведенного нами стоматологического обследования 120 больных с ВРГН, было установлено, что средний показатель интенсивности кариеса у детей с изолированными расщелинами верхней губы (кп + КПУ) составил $1,95 \pm 0,2$, с односторонними сквозными расщелинами губы и неба - $3,90 \pm 0,4$, с двухсторонними сквозными расщелинами губы и неба - $3,7 \pm 0,25$; тогда как, по данным А.С. Йулдошхановой (1996) у практически здоровых детей данный показатель не превышает - $1,95 \pm 0,12$. Интенсивность кариеса зубов у детей с ВРГН возрастала по мере выраженности врожденного порока верхней губы и неба ($P < 0,05$). При сравнении интенсивности кариеса зубов у детей с изолированными расщелинами верхней губы и здоровых детей оказалось, что они практически не отличаются друг от друга ($P > 0,05$). Это связано с тем, что у этой категории больных детей анатомо-функциональную целостность верхней губы восстанавливают в раннем возрасте (до 1 года), что способствует созданию благоприятной среды для нормальной минерализации эмали зубов. Это еще раз свидетельствует о целесообразности проведения ранней хейло-, велоластики, а также пластики переднего отдела неба (в течении первых 2-3 лет жизни ребенка). ГИ полости рта у детей с ВРГН составил в среднем $2,2 \pm 0,13$ и колебалась от $1,9 \pm 0,5$ до $3,4 \pm 0,3$ баллов, что нами оценивалось как неудовлетворительный и плохой. Сравнительные данные показали, что тяжесть врожденной патологии прямо пропорционально изменяла показатели гигиенического индекса ($P < 0,05$).

Выводы. Выявлено, что дети с ВРГН, особенно дети с отдалённых регионов республики, не придерживаются и не знают правил ухода за полостью рта. Эти данные свидетельствуют о плохой организации профилактической стоматологической помощи детям с ВРГН в рамках их диспансерного наблюдения.

У детей с ВРГН до хейлоластики создаётся повышенная кариесогенная ситуация за счёт за-

грязнения слюны содержимым носовой полости и неочищенным воздухом, значительным уменьшением содержания Са при резком увеличении количества цинка в элементном составе зуба и ухудшением гигиенического статуса полости рта. Все эти изменения находятся в прямой зависимости от тяжести порока и срока оперативного лечения.

Детские стоматологи, учитывая, что у детей с ВРГН создаётся повышенная кариесогенная ситуация в полости рта должны чаще (3- 4 раза в год) санировать их. Особенно в период ношения ортодонтических аппаратов. С применением современных средств гигиены и профилактики кариеса обучая детей и их родителей правилам гигиены.

Литература:

1. Баландина Е.А., Симановская ЕЛО., Зайцева Н.В. Вопросы медицинского и социального здоровья детей Пермского региона. // В кп: Врожденная и наследственная патология головы лица и шеи у детей.- Москва, 2002.-С. 19-23.
2. Беньковская С.Г. Влияние несъемных металлических протезов и ортодонтических аппаратов на состояние органов и ткани полости рта.// Основные научные труды кафедры стоматологии детского возраста.- Омск, 2000.- С.289-301.
3. Современные методы профилактики и лечения заболеваний пародонта», 2004.-С.251-252.
4. Бородулина И.И., Ермолев С.Н. Особенности гемодинамики тканей пародонта у лиц с мелким преддверием полости рта.// Российский стоматологический журнал. №1.-2004.-С. 19-21.
5. Боровая МЛ. Профилактика кариеса зубов у детей дошкольного возраста с врожденными расщелинами верхней губы и неба: Автореф. дис. к.м.и. — Мииск,2000.-18с.
6. Васина С.А. Клинико-лабораторное обоснование применения некоторых средств и методов гигиены полости рта для профилактики кариеса и гингивитов у школьников// Автореф. дис. К.М.Н.- М. 1984.-21с.
7. Гаврилова О.А. Стоматологический статус и особенности гомеостаза полости рта у пациентов с ВРГН. // Стоматологические заболевания у детей: эпидемиология, профилактика, лечение. Сб. научных трудов.- М., 2000.-С.53-60.
8. Давыдов Б.Н., Гаврилова О.А., Максимова В.В., Зерпов А.В. Состояние полости рта и комплексное лечение больных с расщелинами лица.// Детская стоматология.-№1-2 (3,4)-2000.- С.53-56.
9. Демнер Л.М., Дубивко С.А., Смоленцева Н.В. Взаимосвязь между кариесом зубов и ЗЧА кариеса зуба и его осложнения.// Сб. статей. Казань. 1974.- Т.40.С.28.

- 10.Йулдашханова А.С., Даминова Ш.Б. Эффективность применения электроактивированных растворов у кариесрезистентных и кариесвосприимчивых детей // Российский стоматологический журнал. - 2002. - №5. - С.31-34.
- 11.Йулдашханова А.С., Султанова Г.С. Прогнозирование, профилактика и лечение кариеса зубов у детей // Российский стоматологический журнал. - 2002. - № 4. - С.34-36.
- 12.Кулеш Т.А. Роль санитарно-просветительской работы в профилактике кариеса.// Клиническая стоматология.-2000.-№3.сентябрь.-С. 18-20.
- 13.Лысенкова И.И. Особенности применения атравматического восстановительного метода лечения кариеса зубов у детей.// Форум стоматологов.-2004.-№1.-С.35-38.
- 14.Маххамов М.Э., Амакулаев Р.А., Маруфхапов Х.П., Маххамова Н.Э. Сурфактантная система легких у детей с врожденной расщелиной губы и неба // Стоматология детского возраста и профилактика.-2001.-№3.-С.59-62.
- 15.Маххамов М.Э. Дифференциальная лечебно-профилактическая тактика при лечении детей с врожденной расщелиной губы и неба: Дис. ... д-ра. мед.наук.- М., 2002. 197 с.
- 16.Мамедов Ад. А. Алгоритм реабилитации детей с ВРП.//В кн: Врожденная патология головы, лица и шеи у детей. М, 2002.-С.158-159.
- 17.Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
- 18.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.
- 19.Ризаев Ж. А., Ахророва М. Ш. Оценка особенностей изменения слизистой оболочки и состояния полости рта при covid-19 //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
- 20.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.
- 21.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.
- 22.Ahluwalia M., S.R. Brailsford, E. Tarelli, S.C. Gilbert, D.T. dark, D. Beigston Dental caries, Oral Hygiene, and oral clearance in children with craniofacial disorders // J. Dent Res 83(2) 2004.-P.175-179.
- 23.Bastos Lagcs E. M., Marocs B., Pordeus I.A. Oral Health of Individuals With Cleft Lip, Cleft Palate, or Both // Cleft Palate Craniofac J. 2004.-V.41.-P.59-63.
- 24.Brenan P.A., Willy P., Anand R., Markus A.F. Colonization of the cleft Nasal floor by anaerobic oral flora in patients with oronasal fistulae// . Cleft Palate Craniofac J. 2003 .-V40.-P.431-432.
- 25.Chappie JR, Nunn JH. The oral health of children with clefts of the lip, palate, or both // Cleft Palate Craniofac J. 2001 Sep;38(5):525-8 Dental Hospital, Newcastle upon Tyne, NE2 4BW, United Kingdom. Hewson AR, McNamara CM, Foley TF, Sandy JR. Dental experience of cleft affected children in the west of Ireland.// Int Dent. J. 2001 Apr;51(2): 73-6.

**ОБСЛЕДОВАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО
СТАТУСА ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ
РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЕБА В
КАРАКАЛПАКСТАНЕ**

Маххамов М.Э., Артикбаев М.Б., Муратбаев А.Б.,
Шукурова У.А., Маххамова М.М.

***Резюме.** Обычно дети с врожденной расщелиной губы и неба (ВРГН) рождаются жизнеспособными и, если для них создать оптимальные условия они развиваются почти так же, как их здоровые сверстники, но, по сравнению с ними, эти дети более восприимчивы к различным факторам окружающей среды. К примеру, у них в 3-4 раза чаще отмечаются поражение эмали зубов. Изменения факторов общей местной и неспецифической защиты полости рта служат патогенетическими предпосылками к росту числа стоматологических заболеваний у детей. Установлено, что среди сопутствующей патологии, возникающей после рождения у носителей ВРГН особенно высока поражаемость кариесом зубов.*

***Ключевые слова:** врожденная расщелина губы и неба, кариес зубов, стоматологические заболевания.*

**НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ
КОМПЛЕКСНОГО ТРАДИЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННОГО СЕПСИСОМ**



Мусоев Тохир Яхёевич, Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Хакимбоева Кундуз Аскар кизи,
Усмонова Нигинабону Усмоновна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**СЕПСИС БИЛАН АСОРАНГАН ПАНКРОНЕКРОЗЛИ БЕМОЛЛАРИНИ КОМПЛЕКС
АНЪАНАВИЙ ДАВОЛАШНИНГ ЭРТА ВА УЗОҚ МУДДАТЛИ НАТИЖАЛАРИ**

Мусоев Тохир Яхёевич, Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Хакимбоева Кундуз Аскар кизи,
Усмонова Нигинабону Усмоновна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**IMMEDIATE AND LONG-TERM RESULTS OF COMPLEX TRADITIONAL TREATMENT OF
PATIENTS WITH PANCREATIC NECROSIS COMPLICATED BY SEPSIS**

Musoev Tohir Yakheevich, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Khakimboeva Kunduz Askar kizi,
Usmonova Niginabonu Usmonovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Панкреонекрозга учраган 97 беморни кенг қамровли текшириши ва даволаш натижаларини ретроспектив таҳлили ўтказилди. Сепсис билан асоратланган панкреонекрозни даволашнинг анъанавий усуллари натижаларини таҳлили шуни кўрсатдики, панкреатоген сепсис билан кўп аъзолар дисфункциясининг ривожланиши сабабли ҳамда уларни башорат қилишнинг объектив мезонлари йўқлиги туфайли касаллик асоратларининг ривожланиши (38,1%) ва ўлим кўрсаткичларининг юқори (30,9%) даражада бўлиши кузатилди. Бу эса ўз навбатида мазкур оғир касалликнинг патогенетик механизмларини батафсил ўрганишни талаб қилади.

Калим сўзлар: панкреонекроз, тизимли яллиғланиш реакцияси синдроми, сепсис билан асорланган панкреонекроз, консерватив даво, жарроҳлик даволаш, эрта ва узоқ муддатли натижалар.

Abstract. A retrospective cohort study of the results of a comprehensive examination and treatment of 97 patients with pancreatic necrosis was carried out. Analysis of the results of traditional methods of treatment of pancreatic necrosis complicated by sepsis showed a high level of complications of the disease of 38.1% and mortality of 30.9% due to the lack of objective criteria for predicting the development of pancreatogenic sepsis and multiple organ dysfunction syndrome, which requires detailed studies of the pathogenetic mechanisms of this formidable disease.

Key words: pancreatic necrosis, systemic inflammatory response syndrome, sepsis as a complication of pancreatic necrosis, conservative treatment, surgical treatment, immediate and long-term results.

Актуальность. Существует множество факторов, которые определяют выбор способа лечения панкреонекроза, среди них наиболее значимыми являются - скорость и площадь развития некробиотического процесса, причем как в самой поджелудочной железе, так и вокруг нее [1,2,6,9]. Между тем, одним из приоритетных на сегодняшний день подходов в выборе тактики лечения панкреонекроза, является учет фаз воспалительного процесса. Исходя из такого подхода в современной панкреатологии укоренились следующие принципа выбора лечебной тактики: использовать в приоритете сугубо консервативную терапию; консервативную терапию с активной выжидательной тактикой и применять хирургиче-

ский способ лечения по строгим показаниям (не определенность в диагностике, наличие прогрессирующего перитонита и/или шока, прогрессирующая желтуха); активно применять хирургический метод лечения, считая консервативную терапию лишь периодом предоперационной подготовки [3,10,29,30]. Анализ литературы за последние 10 лет показал, что сторонников консервативной терапии панкреонекроза с активной выжидательной тактикой становится все больше и больше. Для повышения эффективности лечебно-диагностической тактики сторонники такого подхода предлагают комплексы алгоритмов, в основе которых находятся: борьба с болевым синдромом и проблемами оттока желчи; супрессия секретор-

ной активности как самой поджелудочной железы, так и желудка; комплексная антиферментная, противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия; профилактика инфицирования поджелудочной железы и коррекция сосудистых изменений в данном органе [1,3,6,7,9,10,13,14,29].

Основу лейтмотива применения хирургического способа лечения панкреонекроза составляет предотвращение смерти больного. Сторонники активной выжидательной тактики применяя весь доступный арсенал консервативной терапии, приступают к применению приемов хирургических операций у больных с панкреонекрозом лишь с одной целью – предотвратить дальнейшее бурное прогрессирование панкреонекроза. В связи с этим, многие вопросы, связанные с показаниями и сроками выполнения хирургических вмешательств у больных с панкреонекрозом остаются далеко не решенными и порой даже спорными (4,6,9). Абсолютным показанием к оперативному методу лечения панкреонекроза является его гнойно-некротическое осложнение. В этом вопросе большинство хирургов придерживаются единого мнения. Однако в вопросе хирургического лечения стерильного панкреонекроза, многие аспекты, связанные со сроками проведения, объема хирургического вмешательства – все еще остаются разрозненными. И это является одним из главных вопросов, которые обсуждаются на специализированных конференциях и конгрессах по панкреатологии. Нужны ли хирургические вмешательства при стерильной форме панкреонекроза?

Такие осложнения заболевания как инфицирование, абсцедирование, не поддающийся эндоскопическому способу вмешательству билиарный панкреонекроз считаются общепризнанными прямыми показаниями к применению хирургических методов лечения. Однако спорными остаются варианты осложнения панкреонекроза в виде прогрессирующего ухудшения состояния больного, развития полиорганной недостаточности, прогрессирующий некроз поджелудочной железы, а также при тотальном его поражении с очаговым инфицированием (11). Другие авторы ставят в приоритет общие изменения организма и считают, что прямыми показаниями к выполнению хирургических методов лечения должны быть в виде наличия гнойного перитонита, прогрессирующего синдрома полиорганной недостаточности, неэффективность консервативной терапии, и даже возможное развития сепсис-синдрома [12]. Но есть и группа третьего мнения, когда показаниями к хирургическим методам лечения должны быть индивидуальные случаи, выходящие за общие правила ограничения. В качестве примера можно привести мнение исследователей относительно показаний к операции при развитии клинической

картины перитонита даже при условии лишь инфилтративных изменений в поджелудочной железе [9].

Столь многогранность современных сведений побудила нас провести исследование по оценке непосредственных и отдаленных результатов комплексного традиционного лечения больных панкреонекрозом, осложненного сепсисом.

Материал и методы. Проведено ретроспективное когортное исследование результатов комплексного обследования и лечения 97 больных с панкреонекрозом. Все больные находились на лечении и обследовании в Бухарском областном филиале Республиканского научно-практического медицинского центра экстренной медицинской помощи с 2013 по 2017 годы. В 38 (39,18%) случаев панкреонекроз был стерильным, а в остальных 59 (60,82%) случаях – инфицированным. При этом среди больных с инфицированным панкреонекрозом в 20,62% случаев инфицированный панкреонекроз протекал на фоне тяжелого сепсиса, а в 4,12% случаев – септического шока. Таким образом больные были подразделены на 3 подгруппы: I подгруппа – больные со стерильным панкреонекрозом (38 больных; 39,18%), II подгруппа – больные с инфицированным панкреонекрозом (35 больных; 36,08%), III подгруппа – больные с инфицированным панкреонекрозом, осложненным сепсисом (24 больных; 24,74%). Пациентов мужского пола было 62,9%, а женского – 37,1%. Базисный контингент приходился на пациентов наиболее трудоспособного зрелого возраста. Алкогольная этиология заболевания приходилась на 28,9% больных. У 43 (44,3%) больных причиной панкреонекроза стало желчекаменная болезнь. Гастрогенное происхождение заболевания было выявлено у 25 (25,8%) больных. У 1 больного (1,03%) этиологическую причину возникновения панкреонекроза определить не удалось. Обращение пациентов в клинику с момента начала заболевания было не однозначным, но отличалась определенной закономерностью среди подгрупп. В группе больных преимущественно использовалась активная хирургическая тактика, заключающаяся в проведении ранних лапаротомий, несмотря на фазу (стерильную или инфицированную) патологического процесса и форму (мелкоочаговую, крупноочаговую, субтотальную, тотальную) некротического поражения. Основными показаниями для проведения хирургических операций были отрицательная динамика заболевания несмотря на проводимую консервативную терапию и/или наличие признаков перитонита.

Если лапаротомия производилась при стерильной фазе панкреонекроза, на первом этапе производили ревизию органов брюшной полости. При подозрении на развитие панкреонекроза

вскрывали сальниковую сумку и проводили визуальную ревизию. Операция завершалась санацией и дренированием сальниковой сумки и брюшной полости несколькими дренажами. В случае наличия омертвевших участков поджелудочной железы – производили удаление некротических тканей тупым и острым путем. Такая процедура порой была весьма опасной в связи с возможным развитием аррозивного кровотечения или образованием дигестивных свищей. При билиарном происхождении панкреонекроза производили вмешательства на желчном пузыре и желчных протоках. При инфицированном панкреонекрозе основной целью лапаротомии было своевременное и полноценное выполнение некрсеквестрэктомии, дренирование гнойных полостей парапанкреатической клетчатки для последующей санации. Вскрывали сальниковую сумку, все возможные образованные полости, которые заполнены гноем. Тупым и острым путем удаляли некротизированные ткани поджелудочной железы и забрюшинного пространства. Последняя в обязательном порядке подвергалась тщательной пальцевой ревизии. Дренирование производилось области забрюшинного пространства, сальниковой сумки, брюшной полости. Оценка состояния больного с острым инфицированным панкреонекрозом, осложненным сепсисом, использовалась градационная шкала, состоящая из критериев: динамики и частота развития синдрома полиорганной дисфункции; частота и тяжесть гнойных осложнений в общей структуре лечебных мероприятий. Непосредственные результаты лечения больных с панкреонекрозом оценивали по четырем стандартным группам результатов: отличные, хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. Отличный результат характеризовался сохранением анатомической целостности и функциональной полноценности поджелудочной железы на фоне отсутствия каких-либо воспалительных явлений. Хороший результат характеризовался нарушением анатомической целостности поджелудочной железы при наличии компенсированной функциональной ее активности, не требующее медикаментозной коррекции. Какие-либо воспалительные явления отсутствуют. Удовлетворительный результат характеризовался нарушением анатомической целостности поджелудочной железы, наличием местных осложнений, которые не требуют специальных хирургических вмешательств и имеют тенденцию к самостоятельному заживлению или рубцеванию в ближайшей перспективе. Функциональная активность поджелудочной железы сохранена или компенсируется медикаментозным путем. Возможны временные местные воспалительные явления, связанные с течением вышеуказанных осложнений. Неудовлетворительный результат характеризовался нару-

шением анатомической целостности поджелудочной железы. Наличием местных осложнений требующие повторных хирургических вмешательств, наличием аррозивного кровотечения требующего специального вмешательства. Функциональная активность поджелудочной железы нарушена без перспективы восстановления. Требуется пролонгированная медикаментозная компенсаторная (заместительная) терапия. Сохраняются воспалительные явления связанное с продолжающимся некрозом паренхимы поджелудочной железы, однако с тенденцией к ограничению. Смерть больного как критерий результата лечения можно было бы отнести к категории неудовлетворительных, однако учитывая высокую частоту данного исхода лечения больных с панкреонекрозом, данный пункт нами выделен отдельно.

Для изучения отдаленных результатов лечения и качества жизни пациентов, перенесших панкреонекроз, применяли следующие методы: анкетирование по опроснику GIQLI, клинический осмотр, ультразвуковое исследование и компьютерную томографию органов брюшной полости, магнитно-резонансную томографию.

Результаты исследования и их обсуждение. Согласно данным архивного материала острый панкреатит был установлен лишь у 68 (71,1%) больных. В остальных случаях (28,9%) до госпитализации в нашу клинику были установлены диагнозы острого холецистита (15,5%), перфорации гастродуоденальной язвы (7,2%), острой кишечной непроходимости (4,1%) и острого аппендицита (3,1%). В истории болезни на момент госпитализации больных были описаны 687 патологических признаков. Из них 26,6% приходились на больных I подгруппы, 39,7% на больных II подгруппы и 33,6% на больных III подгруппы. Распределение этим патологических признаков показало, что преобладающим был болевой синдром (он был отмечен во всех 100% случаев). Боль локализовалась в эпигастрии, правом или левом подреберьях, в большинстве наблюдений боль иррадиировала в левый реберно-позвоночный угол, и далее в порядке убывания в левое плечо, за грудину, между лопаток. Боль была флагманом среди патологических проявлений заболевания во всех анализируемых подгруппах. Диспептические нарушения являются постоянным спутником деструктивного панкреатита. Они находились на втором месте по частоте регистрации после болевого синдрома и составляли 93,8%. Среди разновидностей диспептических расстройств преобладали тошнота, неукротимая рвота, не приносящая облегчения, запоры, метеоризм и вздутие живота. При этом во II и в III подгруппах данный симптомокомплекс был отмечен у всех больных, тогда как у больных I подгруппы они беспокоили пациентов лишь 84,2% случаев.

Местные симптомы острого панкреатита были положительными в 90,7% случаев. Локальная симптоматика, характерная для острого панкреатита имела место у всех пациентов. Напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины в 100% случаев были отмечены у больных II и III подгруппы, тогда как среди пациентов I подгруппы они имели место лишь у 29 (76,3%) больных. Почти у половины пациентов с деструктивным панкреатитом (43,3%) при поступлении имела место иктеричность склер и кожи. Среди больных I подгруппы их было 34,2%, среди больных II подгруппы – в 40,0% случаев и среди больных III подгруппы – в 62,5% случаев. Патологические признаки со стороны сердечно-сосудистой системы были в виде тахикардии, зарегистрированная в 90,7% случаев и снижение систолического артериального давления ниже 100 мм рт. ст. у 68,0% больных. Тахикардия в 100% случаев регистрировалась среди пациентов II и III подгруппы, тогда как у больных I подгруппы учащение сердечного сокращения было зарегистрировано лишь в 76,3% случаев. Следует отметить, что тахикардия и снижение систолического артериального давления были отмечены нами в ранние этапы развития деструктивного панкреатита. Повышение температуры тела выше 37⁰С была зарегистрирована в 75 (77,3%) случаях. При этом среди больных II и III подгруппы, как и в предыдущем случае, гипертермия была отмечена во всех случаях, тогда как у больных I подгруппы лишь в 16 (42,1%) случаев. Нарушение со стороны органов дыхательной системы были отмечены нами у 70 (72,2%) больных. В I подгруппе больных с одышкой было 36,8%, во II подгруппе – 91,4%, в III подгруппе – в 100% случаев. Выявленные патологические проявления со стороны мочеполовой системы были представлены в виде гематурии, протеинурии, цилиндрурии или их сочетания. В целом больных с такими расстройствами составило 37 (38,1%) человек. В I подгруппе был всего один больной, во II подгруппе 12 (34,3%) больных, и в III подгруппе у всех 24 больных. Нарушения со стороны

психики и нервной системы при поступлении были выявлены у 33 (34,0%) пациентов. Они проявлялись у 22 (22,7%) больных в виде эйфории, тревоги и негативизма. Психомоторные возбуждения и галлюцинации были диагностированы у 9 (9,3%) больных. Резкое угнетение психики, порой вплоть до коматозного состояния, были диагностированы у 2 (2,1%) больных. Диагностическая лапароскопия произведена у 48 (49,5%) больных. На 1 сутки госпитализации она была применена у 19 больных, на 2 сутки – у 10 больных, на 3 сутки – у 8 больных, на 4 сутки – у 7 больных и 5 сутки – у 4 больных. Средний срок выполнения данного вмешательства составило 3,1±1,1 суток. Клинико-морфологические параллели выявили преобладание больных с тотальным (32,0%) и субтотальным (26,8%) некротическим поражением поджелудочной железы. При субтотальном поражении преимущественное поражение было головки и тела поджелудочной железы. У 40 (41,2%) больных некротическое поражение поджелудочной железы было очаговым. При этом в 21,6% случаев – крупноочаговое, а в 19,6% случаев – мелкоочаговое поражение. При сопоставительном анализе между стерильными и инфицированными формами панкреонекроза выявлено, что в первом случае превалировали очаговые (в 13,9 раза), а во втором случае – распространенные (в 46,6 раза) некротические поражения поджелудочной железы. Средняя тяжесть поражения острым панкреонекрозом составило 8,4±1,1 баллов (рис 1).

Дисперсия среднего значения распределилось в сторону уменьшения с 10,1±0,9 баллов при тотальном панкреонекрозе до 6,8±2,9 баллов при мелкоочаговом панкреонекрозе (p<0,05). При инфицированной форме панкреонекроза индекс тяжести поражения было на 1,9±0,3 баллов больше, чем у больных со стерильной формой панкреонекроза (p<0,05). Как видно из описания хода оперативных вмешательств, на одного больного приходилось несколько разновидностей. В общей сложности по данным протоколов операций выполнено 451 хирургических вмешательств.

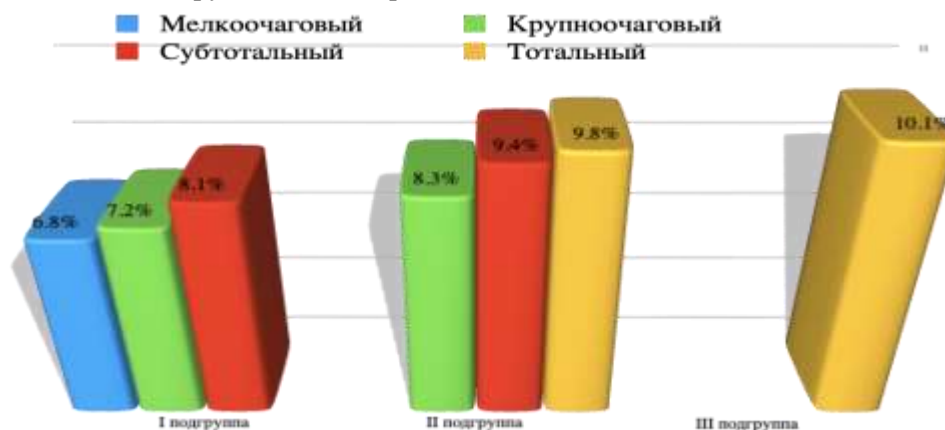


Рис. 1. Характер соотношения тяжести поражения панкреонекрозом

При этом на каждого больного было в среднем выполнено по $4,6 \pm 1,1$ технических этапов. Лидерами в этих этапах оказались дренирующие вмешательства (215), что составило 47,6%. При этом в 23,9% случаев дренировалась сальниковая сумка и в 23,7% случаев – брюшная полость. Следует отметить, что дренирования брюшной полости выполнялись и без дренирования сальниковой сумки. Но дренирования сальниковой сумки производилось неоднократно, что и обуславливает разницу в значениях. Некреквестрэктомия была выполнена в 13,7% случаев (62 раз). Оментобурсостомия и марсупиализация сальниковой сумки была выполнена в 13,5% случаев (61 раза). Дренирование парапанкреатической клетки было выполнено 48 раз (10,6%). Вмешательства при желчекаменной болезни сводились к выполнению холецистостомии (1,3%) и холецистэктомии с дренированием желчных протоков (8,2%). В 22 (4,9%) случаях было выполнено вскрытие и дренирование нагноившейся кисты поджелудочной железы. Объем и характер выполненных хирургических вмешательств в разрезе фазы панкреонекроза показало превалирование у больных с инфицированным панкреонекрозом в 4,4 раза. В фазе стерильного панкреонекроза на одного больного приходилось в среднем $2,2 \pm 1,0$ наименований оперативного хирургического вмешательства, а в фазе инфицирования это значение было в 2,8 раза больше. Анализ распределения выполненных хирургических вмешательств в стерильной фазе панкреонекроза в зависимости от морфоструктурного характера поражения поджелудочной железы показал, что мелкоочаговым и крупноочаговым панкреонекрозе превалировали дренирующие хирургические вмешательства. При субтотальном поражении поджелудочной железы объем оперативных вмешательств распределился равномерно между дренированием брюшной полости, дренированием сальниковой сумки холецистостомии, холецистэктомии с дренированием протоков и оментобурсостомии с марсупиализацией сальниковой сумки. У больных с мелкоочаговым некрозом поджелудочной железы в стерильной фазе панкреонекроза в среднем было выполнено по $1,8 \pm 0,3$ наименований хирургических вмешательств. При крупноочаговом это значение составило $2,2 \pm 1,2$, а при субтотальном поражении поджелудочной железы – $5,0 \pm 1,1$ этапов хирургического вмешательства. Холецистэктомия с дренированием желчных протоков превалировало среди больных с мелкоочаговым панкреонекрозом в стерильной фазе течения заболевания. Подобный характер оперативного вмешательства обусловлен теми случаями, когда операция проводилась по поводу острого калькулезного холецистита, но интраоперационной находкой выявлялся мелкоочаговый панкреонекроз. В таких

случаях в обязательном порядке после холецистэктомии производилось дренирование желчных протоков и дренирование сальниковой сумки с последующей целенаправленной консервативной терапией панкреатита. В инфицированной фазе панкреонекроза у больных с крупноочаговым поражением поджелудочной железы на 1 больного приходилось в среднем $5,8 \pm 1,5$ хирургических этапов операции, при субтотальном поражении – $5,9 \pm 1,0$, а при тотальном – $6,6 \pm 2,1$. Разновидность хирургических приемов, выполненных в инфицированной фазе панкреонекроза, было более разнообразным, чем в стерильной фазе. Большинство больных (до 82,3%) были оперированы в течение первой недели, при этом 45,9% пациентов оперированы в течение первых 2 суток от начала заболевания, то в данной группе больных преимущественной была тактика ранних операций при панкреонекрозе. Когортное ретроспективное исследование было основано на данных, определяющих конечный верификационный диагноз. У ряда больных во время выполнения релапаротомии, выполненной через 2-3 недели после первой операции, были патоморфологические проявления уже инфицированной формы панкреонекроза. У этих больных обнаруживались сформированные некротические секвестры и абсцессы сальниковой сумки. Поэтому при анализе мы брали за основу конечный вариант верификации диагноза. В целом у 58 больных были выполнены релапаротомии. При этом у 8 они были выполнены дважды, а у 4 – трижды. У одного больного релапаротомия была выполнена 4 раза. В большинстве случаев панкреонекроз протекал с различными осложнениями, которые зачастую сочетались и тем самым могли проявляться по несколько вариантов и одно и того же больного. Именно они и определяют безотлагательность выполнения хирургического вмешательства и тактику при панкреонекрозе. Перитонит был выявлен у 49 (55,5%) пациентов. Местный перитонит был диагностирован у 16,3% больных, диффузный – у 22,4% и разлитой – у 61,2% пациентов. Серозный характер выпота отмечен у 18,4% больных, геморрагический – у 32,6%, гнойный – у 14,3% и фибринозно-гнойный – у 34,7% больных. Конечно, следует учитывать, что перитонит у больных являлся показанием для хирургического вмешательства. Однако учитывая тот факт, что при серозном или геморрагическом характере экссудата миниинвазивные вмешательства были бы весьма эффективными, тем не менее в тот период оказания медицинской помощи основным хирургическим приемом оставалась более сложная и травматическая лапаротомия. А лапароскопия выполнялась только с диагностической целью и верификации заключительного диагноза заболевания.

Таблица 1. Характер частоты регистрации генерализации воспалительного процесса

Вид процесса	Панкреонекроз				Всего	
	Стерильный		Инфицированный		n	%
	n	%	n	%		
Синдром системной воспалительной реакции	15	100	0	0	15	20,3
Сепсис-синдром	0	0	35	59,3	35	47,3
Тяжелый сепсис	0	0	20	33,9	20	27,0
Септический шок	0	0	4	6,8	4	5,4
Итого	15	20,3	59	79,7	74	76,3

Таблица 2. Распределение больных по количеству признаков синдрома системной воспалительной реакции

Количество признаков синдрома системной воспалительной реакции	Панкреонекроз				Всего	
	Стерильный		Инфицированный		n	%
	n	%	n	%		
SIRS ₀₋₁	23	60,5	0	0	15	23,7
SIRS ₂	7	18,4	14	23,7	35	21,6
SIRS ₃	5	13,2	21	35,6	20	26,8
SIRS ₄	3	7,9	24	40,7	4	27,8
Итого:	38	39,2	59	60,8	97	51,1

При этом именно половина умерших больных имели перитонит. И здесь следует констатировать, что перитонит являлся одним из частых осложнений панкреонекроза. Флегмона забрюшинного пространства находилась на 2 месте (34,0%) после перитонита. Данный вид осложнения панкреонекроза обнаруживались в различные сроки от момента начала заболевания в среднем составили $7,2 \pm 3,8$ суток. Поражение правой половины забрюшинного пространства было отмечено нами у 24,2% больных, левой половины – у 63,6% больных и тотальное – у 12,1% больных. При этом у 28,9% больных поражения забрюшинного пространства определялось лишь инфильтрацией без признаков нагноения на момент интраоперационной верификации. Однако при повторном хирургическом вмешательстве у 11,3% больных были диагностированы панкреатические абсцессы. Характер осложнений, характеризующих генерализацию гнойно-воспалительного процесса у больных с различными фазами течения панкреонекроза, был не ординарным (табл. 1). Панкреатогенный сепсис у больных со стерильной фазой панкреонекроза (I подгруппа) был диагностирован в 39,5% случаев. Тогда как среди больных с инфицированной фазой панкреонекроза он был диагностирован в 100% случаев. Хотелось бы напомнить, что III подгруппа больных была сформирована за счет пациентов с наличием тяжелого сепсиса и септического шока. Соответственно пациенты II подгруппы, так же имевшие генерализованную форму осложнения гнойно-деструктивного процесса, были представлены наличием сепсис-синдрома или только синдромом системной воспалительной ответной реакцией организма. У 74 (76,3%) больных в день госпитализации был диагностирован панкреатогенный сепсис. Из них почти половину больных (47,3%)

был диагностирован сепсис-синдром, представленный больными с инфицированной фазой панкреонекроза. Больные, сформировавшие III исследовательскую подгруппу (с наличием тяжелого сепсиса и септического шока) составившие 32,4% имели исключительно инфицированную форму панкреонекроза. При этом, если больных с тяжелым сепсисом было 27,0%, то больных с септическим шоком – 5,4%. Несмотря на ранжирование пациентов с синдромом системной воспалительной реакции по наличию органной дисфункции или септического шока, тем не менее больных с сепсис-синдромом в день госпитализации в клинику, оказалось достаточно внушительном количестве (59,3%). Синдром системной воспалительной реакции был диагностирован при условии отсутствия гнойного очага и органной дисфункции у 20,3% больных и все они были представлены пациентами со стерильной фазой панкреонекроза (табл. 2). Распределение пациентов в зависимости от количества признаков синдрома системной воспалительной реакции показала, что больше всех было по 4 клинико-лабораторных признака (27,8%). Всего на одного больного уступала численность пациентов с 3 клинико-лабораторными признаками. Больных с 2 клинико-лабораторными признаками было 21,6%, а больных с 1 клинико-лабораторным признаком – 23,7%. Именно последняя категория характера проявления синдрома системной воспалительной реакции была представлена в большей половине за счет больных со стерильной фазой панкреонекроза (60,5%). Следует отметить, что характер изменения кривой числового значения больных с синдромом системной воспалительной реакции среди больных со стерильной фазой течения панкреонекроза имел обратную корреляционную связь количеству больных ($R=-0,847$). Другими

словами, по мере нарастания количества клинико-лабораторных признаков синдрома системной воспалительной реакции, происходило прогрессивное уменьшение количества больных с панкреонекрозом в стерильную фазу. При этом, среди пациентов с инфицированной фазой течения панкреонекроза корреляционная значимость между количеством клинико-лабораторных признаков синдрома системной воспалительной реакции и количеством больных имела тесную прямую корреляционную связь ($R=0,954$).

Таким образом, анализ регистрации наличия или отсутствия панкреатогенного сепсиса на момент госпитализации больных позволило выявить, что панкреонекроз в инфицированную фазу характеризуется преобладанием сепсиса без нарушения функции жизненно-важных органов (больше половины больных). При этом среди больных со стерильной фазой панкреонекроза подобный вид осложнения воспалительного характера проявлялся лишь у 1/3 больных без нарушения функции жизненно-важных органов. Однако в динамике проведенного лечения картина, относительно проявления развития генерализации воспалительного процесса коренным образом изменилась. Как видно по диаграмме кривая изменения частоты регистрации панкреатогенного

сепсиса в динамике на протяжении 2 недель проводимого лечения лишь нарастала (рис 2). Согласно записям истории болезни было зафиксировано наличие панкреатогенного сепсиса 405 раз. В среднем на каждого больного приходилось по 5,5 раза. Столько высокое значение регистрации сепсиса, вероятно, было связано с суммой наложенную и на умерших больных. Тем не менее, при вычитании летальных исходов среди больных с панкреатогенным сепсисом этот показатель снизился лишь на 0,4 раза. Соотношение между больными со стерильной фазой панкреонекроза и с инфицированной составило в 2,1 раза в пользу последней (рис 3). Летальность среди больных с острым панкреонекрозом составила 30,9% (30 случаев) и в динамике лечения распределилась следующим образом (рис. 4). В день поступления умер 1 (3,3%) больной, к концу первых суток – еще 1 (3,3%) больной. В дальнейшем на 2-3 сутки лечения умерло 2 (6,7%) больных, 3-7 сутки – 7 (23,3%) больных, 7-14 сутки – 10 (33,3%) больных и в отдаленные сроки (свыше 14 суток и до 3 месячного срока) погибли еще 9 (29,9%) больных. В целом 83,3% больных умерло в подгруппе с острым инфицированным панкреонекрозом, а остальные 16,7% - с острым стерильным панкреонекрозом.

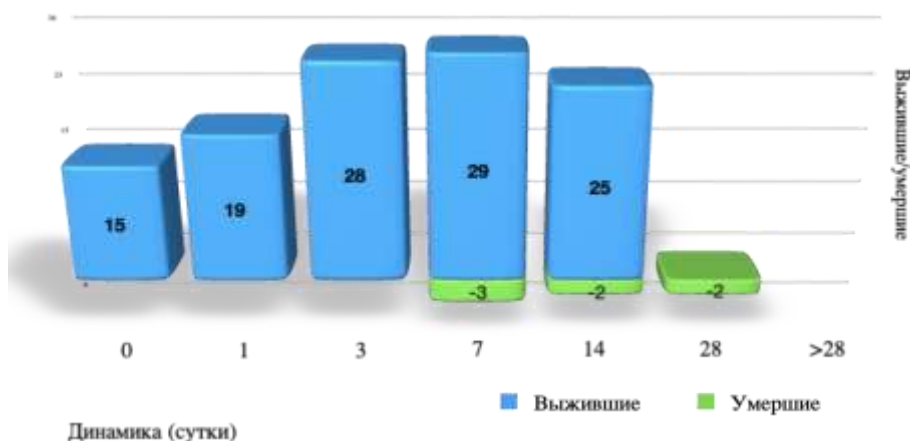


Рис. 2. Сравнительная характеристика динамики выживших и умерших больных, осложненных сепсисом в стерильной фазе панкреонекроза

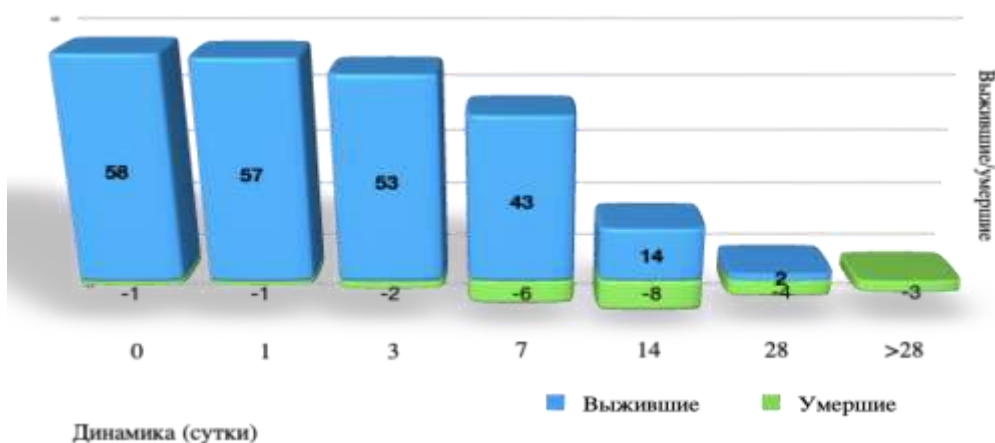


Рис. 3. Сравнительная характеристика динамики выживших и умерших больных, осложненных сепсисом в инфицированной фазе панкреонекроза



Рис. 4. Частота летальных исходов

Таким образом, наиболее опасными оказались первые 14 суток, за которые погибло 21 (70,1%) больных из 30. При сопоставлении общей суммы осложнений по различным системам у погибших было установлено, что в среднем на каждый летальный исход в 1-7 сутки приходилось по 5,6-6,5 осложнений, а на 7-14 сутки по 4,9-6,6 осложнений, связанных с органной дисфункцией. Из них 4,5 – 5,8 осложнений на 1-7 сутки поступления больных были связаны с нарушениями деятельности жизненно-важных органов. Сочетание тяжелых нарушений жизненно-важных органов, имело место почти у всех больных, погибших в первые 3 суток наблюдений – 3,6-3,8 таких нарушений на 1 больного, а в дальнейшем этот показатель несколько снизился. Уменьшение частоты септического шока в первые 3 суток полностью соответствует числу погибших больных, что связано с исходной тяжестью поступивших больных. Начиная с 3 суток, имело место сохранение случаев септического шока за счет ухудшения состояния больных, неадекватного лечения при развитии осложнений (в первую очередь, гнойно-септических). Наиболее частыми причинами летальных исходов при панкреонекрозе были генерализация инфекции (70,9%), перитонит (59,6%), сердечно-сосудистые нарушения (58,3%) и печеночно-почечные нарушения (45,4%) и другие осложнения. Менее часто встречались аррозивные кровотечения (6,7%). Такой высокий удельный процент полиорганной «заинтересованности» побудил нас к ретроспективному изучению патоморфологических изменений у больных с сопо-

ставительным анализом летальных исходов. У 30 (30,9%) умерших изучены данные патоморфологического исследования органов. При этом установлено, что жировая и зернистая дистрофия печеночных клеток отмечалась в 29 (96,7%) наблюдениях, цирроз печени – 9 (30,0%), амилоидоз – в 4 (13,3%). Изменения почек у 23 (76,7%) умерших характеризовались зернистой дистрофией эпителия извитых канальцев и у 2 (6,7%) – амилоидозом. Патологические изменения мышцы сердца обнаружены у 25 (83,3%) больных (у 16,7% изменений не найдено). Эти изменения характеризовались зернистой дистрофией, сочетавшейся у трех больных с фрагментацией мышечных волокон. Из внутренних органов наиболее глубокие изменения претерпела печень, которая, как известно, в большей степени, чем другие органы, подвергается воздействию гнойной интоксикации. Выявленные изменения характеризовались зернистой дистрофией внутренних органов, сочетавшейся у одного больного с поражением нескольких органов сразу и развитием полиорганной недостаточности.

Таким образом, высокая летальность среди больных, у которых были выполнены неоднократные релапаротомии, свидетельствует о том, что необходимо отсрочивать их выполнении при инфицированном панкреонекрозе. Они приемлемы при их выполнении в условиях ограничения процессов. Отграниченный некроз поджелудочной железы лизируется и секвестрируется. В таких случаях санирующая и дренирующая цель хирургического вмешательства легкодостижимы.

Таблица 3. Непосредственные результаты лечения больных панкреонекрозом

Результаты	Фазы панкреонекроза				Всего	
	Стерильный		Инфицированный			
	n	%	n	%	n	%
Отличные	3	7,9	0	0	3	3,1
Хорошие	10	26,3	5	8,5	15	15,5
Удовлетворительные	6	15,8	6	10,2	12	12,4
Неудовлетворительные	14	36,8	23	39,0	37	38,1
Летальность	5	13,2	25	42,4	30	30,9
Итого:	38	39,2	59	60,8	97	51,1

Именно это позволяет выполнять хирургическое вмешательство в более благоприятном фоне, так как будет менее травматичным. Результаты лечения больных оценивали по усовершенствованной нами шкале по градациям отличные, хорошие, удовлетворительные и не удовлетворительные (табл. 3).

Из 97 больных у 3 (3,1%) по результатам лечения было достигнуто полное сохранение анатомической целостности и функциональной активности поджелудочной железы. Хорошие результаты лечения, в виде нарушения анатомической целостности поджелудочной железы, но при наличии компенсированной функциональной ее активности, не требующее медикаментозной коррекции были констатированы у 15 (15,5%) больных. Все они были без каких-либо воспалительных явлений. Среди таких больных зачастую отмечались случаи с не правильной постановкой диагноза. Среди больных со стерильной формой панкреонекроза данный показатель превышал чем у больных с инфицированной формой панкреонекроза в 3,1 раза. Результаты лечения, завершившиеся с нарушением анатомической целостности поджелудочной железы (10 больных), наличием местных осложнений, которые не требовали специальных хирургических вмешательств с тенденцией к самостоятельному заживлению или рубцеванию в ближайшей перспективе были достигнуты у 12 (12,4%) больных.

У 7 (7,2%) больных функциональная активность поджелудочной железы была сохранена, но у 5 (5,2%) пациентов она компенсировалась медикаментозным путем. У 3 (3,1%) больных были временные местные воспалительные явления, связанные с течением вышеуказанных осложнений. В целом такой результат лечения был выше на 5,6%. среди больных со стерильной формой панкреонекроза чем среди больных с инфицированной формой панкреонекроза. У 15 (15,4%) больных анатомическая целостность поджелудочной железы была нарушена. При этом у 12 (80,0%) из них оставались местные осложнения, которые требовали повторных хирургических вмешательств. У 1 (1,03%) больного сохранялась вероятность развития аррозивного кровотечения, которая была остановлена неоднократными эндоскопическими вмешательствами. Функциональная активность поджелудочной железы была нарушена у 22 (22,7%) больных без перспективы восстановления. Все они приобрели сахарный диабет. Пролонгированная медикаментозная компенсаторная (заместительная) терапия была необходима 18 (18,6%) больным. У 3 (3,1%) больных сохранялись воспалительные явления связанное с продолжающимся некрозом паренхимы поджелудочной железы, однако все они имели тенденцию к ограничению. Такой исход лечения был выше

среди больных с инфицированной формой панкреонекроза на 2,2%. Среднее койко-дней из общего количество больных составило $49,1 \pm 9,2$ койко-дней. Здесь следует учитывать, что среди больных со стерильной формой панкреонекроза не было тотального поражения поджелудочной железы, а среди больных с инфицированной формой панкреонекроза не было мелкоочагового поражения. В связи с этим среднее значение койко-дней у больных с мелкоочаговым панкреонекрозом составило $38,4 \pm 4,2$ койко-дня, тогда как среди больных с тотальным панкреонекрозом было в 1,7 раз больше. Среднее количество койко-дней среди пациентов со стерильной формой панкреонекрозом составило $42,9 \pm 3,5$ койко-дней, а при инфицированной форме больные находились на лечении на 12,5 дней дольше.

Анализ койко-дней среди больных без учета умерших пациентов меняла картину значений в пользу увеличения сроков. Так, например среднее значение койко-дней при данном статистическом анализе было на $7,6 \pm 2,1$ койко-дней больше, чем в общей когорте больных. Увеличение срока стационарного периода лечения больных во второй когорте (без учета умерших больных) было выше по всем градациям чем в первой когорте (общее количество больных). Однако это увеличение было не пропорциональным. Так, например в случае с больными с мелкоочаговым стерильным панкреонекрозом во второй когорте продолжительность койко-дней было больше лишь на 1 койко-день, тогда как сравнительный анализ между первым и вторым когортами, а также мелкоочаговым и тотальным поражением поджелудочной железы было в 2 раза больше ($38,4 \pm 4,3$ и $78,9 \pm 5,8$ койко-дней соответственно; $p < 0,05$).

Отдаленные результаты оценены у 63 больных, перенесших панкреонекроз. При этом в условиях стационара отдаленные результаты оценены у 118 больных. Анкетирование пациентов показала, что средняя балльная градация по шкале GIQLI составила $117,9 \pm 2,2$ балла. Разделение структуры балльной градации проводили в зависимости от подгрупп больных по непосредственным результатам лечения. Так из общего значения максимальное ($136,9 \pm 1,9$ балла) было у больных с отличными непосредственными результатами лечения. У остальных больных уменьшение среднего значения баллов имела прямую корреляционную значимость с непосредственными результатами лечения. Так, например, минимальное значение баллов ($105,6 \pm 0,8$ балла) было у больных с неудовлетворительными непосредственными результатами лечения. Анализ индексов качества жизни больных в зависимости от перенесенной формы панкреонекроза также имела достоверное различие ($p < 0,001$). У больных со стерильной фазой панкреонекроза среднее значение GIQLI бала

составило $121,2 \pm 1,2$ балла, тогда среди больных, перенесших инфицированную форму – $107,1 \pm 2,1$ балла ($p < 0,001$). Рецидив острого панкреатита отмечен у 11 (33,3%) из 33 пациентов, перенесших асептические деструктивные осложнения, и у 9 (26,5%) из 34 пациентов, перенесших инфицированные деструктивные осложнения. Основными причинами развития повторного панкреатита были такие факторы как прием алкоголя (25,0%) и чрезмерное употребление жирной (25,0%) и жареной пищи (50,0%).

Оценка функциональной недостаточности поджелудочной железы в отдаленном периоде проверяли по уровню концентрации эластазы-1 в кале. Нормальное значение было при уровне эластазы-1 в кале выше 200 мг в 1 г кала. У больных, которые перенесли стерильную форму панкреонекроза в половине случаев (51,2%), было выявлено нормальное значение данного показателя в кале. Среднетяжелый вариант ферментативной недостаточности был выявлен у 45,2% больных, а в 3,6% случаев была диагностирована тяжелая форма внешнесекреторной недостаточности. У больных, которые перенесли инфицированную форму панкреонекроза в половине случаев (28,3%), было выявлено нормальное значение данного показателя в кале. Среднетяжелый вариант ферментативной недостаточности был выявлен у 66,9% больных, а в 4,8% случаев была диагностирован дефицит активности эластазы-1 в содержимом кала, что соответствовало тяжелой форме экзокринной недостаточности. Сахарный диабет развился у 32,9% больных. При этом в 12 случаях был диагностирован I тип сахарного диабета, а в 15 случаях – II тип. Послеоперационная вентральная грыжа развилась у 23 больных. Кроме того, среди морфологических изменений поджелудочной железы в отдаленном периоде послеоперационного периода в 12,8% случаев были выявлены псевдокисты поджелудочной железы.

Таким образом, анализ отдаленных результатов лечения больных с панкреонекрозом показало превышения негативных значений среди больных, перенесших инфицированную форму поражения поджелудочной железы. Все это позволяет сделать заключение, что при выборе оптимальной лечебной тактики при панкреонекрозе следует ориентироваться не только на состоянии пациента и течения заболевания, но и принимать расчет возможное снижение качества жизни или развития осложнений в отдаленные сроки.

Выводы: 1. Анализ результатов традиционных методов лечения панкреонекроза, осложненного сепсисом, показал наличие высокого уровня осложнений заболевания 38,1% и летальности 30,9%. 2. Высокий процент осложнений и летальности обусловлено отсутствием объективных критериев прогнозирования развития панкре-

атогенного сепсиса и синдрома полиорганной дисфункции, что требует проведение детальных исследований патогенетических механизмов этого грозного заболевания.

Литература

1. Агапов М.А. Антимедиаторная терапия панкреонекроза (экспериментально-клиническое исследование): специальность 14.01.17 "Хирургия": автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук – Москва, 2013. – 29 с.
2. Антимедиаторная терапия некротического панкреатита / В.А. Горский, М.А. Агапов, М. В. Хорева, В. П. Армашов // Доказательная гастроэнтерология. – 2020. – Т. 9, № 1-2. – С. 15.
3. Assessment of Prophylactic Carbapenem Antibiotics Administration for Severe Acute Pancreatitis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis / D. Guo, W. Dai, J. Shen [et al.] // Digestion. – 2022.
4. Cryotechnology in the treatment of infected pancreatic necrosis / S. Maskin et al. // Low-Temperature Medicine. – 2015. – Vol. 41, No. 1. – P. 23-24.
5. Gastrointestinal Quality of Life Index: development, validation and application of a new instrument / E. Eypasch, J. I. Williams, S. Wood-Dauphinee, B. M. Ure, C. Schmulling, E. Neugebauer and H. Troidl // British Journal of Surgery 1995, 82, 216-222.
6. Карапиш Д.В. Оригинальная методика в комплексном лечении тяжелого посттравматического панкреатита (клинический пример) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2019. – № 5. – С. 51-56.
7. Клинический случай ведения и лечения пациента с инфицированным панкреонекрозом, осложненным ферментативным перитонитом и флегмоной брюшинной клетчатки / Н. В. Гудовских, А. А. Соловьева, С. Н. Стяжкина // Дневник науки. – 2020. – № 3(39). – С. 5.
8. Комплексное применение минимально инвазивных методов лечения осложненного острого тяжелого панкреатита / М. Л. Рогов и др. // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2022. – Т. 11, № 3. – С. 516-524.
9. Коримасов Е. А. "Молниеносный" острый панкреатит: диагностика, прогнозирование, лечение // Анналы хирургической гепатологии. – 2021. – Т. 26, № 2. – С. 50-59.
10. Медветский Е. Б. Антибиотикопрофилактика при панкреонекрозе // Врач скорой помощи. – 2019. – № 9. – С. 37-43.
11. Мини-инвазивные хирургические вмешательства в лечении пациентов с острым панкреатитом тяжелой степени / В. М. Дурлештер, А. В. Андреев, Ю. С. Кузнецов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2020. – № 4. – С. 30-36.
12. Мусаилов, В. А. Лечебно-диагностический алгоритм у больных острым панкреатитом / В. А. Му-

- саилов, А. Ф. Еряшев, М. В. Вараксин // Военно-медицинский журнал. – 2022. – Т. 343, № 11. – С. 20-26.
13. Назиров Ф.Г., Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р. Особенности течения острого билиарного панкреатита. Т–И. 2019 Нов 29:326.
14. Назиров Ф.Г., Ваккасов М.Х., Акилов Х.А. Пути улучшения хирургического лечения деструктивного панкреатита. // Вестник хирургии. 2004;163(1):51.
15. Патогенетические подходы в лечении больных острым тяжелым панкреатитом / Е. А. Сеймах, В. А. Бомбизо, П. Н. Булдаков, А. А. Аверкина // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2019. – Т. 7, № 2(24). – С.60-65.
16. Патогенетические подходы в лечении больных острым тяжелым панкреатитом / Е. А. Сеймах, В. А. Бомбизо, П. Н. Булдаков, А. А. Аверкина // Сибирское медицинское обозрение. – 2019. – #3(117).-С.43-48.
17. Поэтапное наружно-внутреннее чресжелудочное дренирование псевдокисти поджелудочной железы под ультразвуковым и эндоскопическим контролем / З. З. Нажмудинов, А. Г. Гусейнов, Ш. Ш. Бекмирзаев // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2022. – № 2(43). – С. 57-58.
18. Сафаров С.С., Хамдамов Б.З. Ўтқир панкреатитнинг йирингли-септик асоратларида дифференциаллашган иммунотерапия. “Камолот” нашриёти. Бухоро – 2022 й. 115 б.
19. Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Teshaeв Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-117-123.
20. Хамдамов Б.З. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. Журнал биомедицины и практики. Ташкент 2020, Специальный выпуск. 5 часть. –С.801-814.
21. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы. Биология ва тиббиёт муаммолари №1 (116) 2020. – С.142-148.
22. Хамдамов Б.З., Нуралиев Н.А., Хамдамов И.Б. Экспериментальная разработка методов лечения раневой инфекции. Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканд, 2020. -№1 (116). – С.194-199.
23. Хамдамов Б.З. Способ коррекции критической ишемии нижних конечностей при лечении гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. Журнал биомедицины и практики. Ташкент 2020, Специальный выпуск 2. 8 часть. – С.968-977.
24. Хамдамов Б.З., Исломов А.А. Method of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome. European Science Review. Austria, Vienna 2018 Septemba-October №9-10. С/-194-196.
25. Хамдамов Б.З., Тешаев Ш.Ж., И.Б.Хамдамов. Усовершенствованный способ ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы. Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал).-2020.-Т.4.-№2.-С.37-40.
26. Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б., Джунаидова А.Х. Совершенствование методов лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. -2020. -№2(35). -С. 11-17.
27. Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте. Журнал МОРФОЛОГИЯ. Санкт-Петербург. 2020. Том 157 (2-3). –С. 223-224.
28. Khamdamov, B., & Dekhkonov, A. . (2022). Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. Journal of education and scientific medicine, 2(3), 25-29.
29. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (7): 473-478.

**НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЁННЫЕ
РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО
ТРАДИЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННОГО
СЕПСИСОМ**

*Мусоев Т.Я., Хамдамов Б.З., Хакимбоева К.А.,
Усмонова Н.У.*

Резюме: Проведено ретроспективное когортное исследование результатов комплексного обследования и лечения 97 больных с панкреонекрозом. Анализ результатов традиционных методов лечения панкреонекроза, осложненного сепсисом, показал наличие высокого уровня осложнений заболевания 38,1% и летальности 30,9%, обусловленных отсутствием объективных критериев прогнозирования развития панкреатогенного сепсиса и синдрома полиорганной дисфункции, что требует проведение детальных исследований патогенетических механизмов этого грозного заболевания.

Ключевые слова: панкреонекроз, синдром системной воспалительной реакции, сепсис как осложнение панкреонекроза, консервативное лечение, хирургическое лечение, непосредственные и отдаленные результаты.



Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна, Набиев Озод Рахматуллаевич,
Нарзуллаев Илгор Дильмурадovich

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МЕНИЕРЕ КАСАЛЛИГИДА ЭШИТИШ ҚОБИЛИЯТИНИ ЙЎҚОЛИШИДА КОНСЕРВАТИВ ТЕРАПИЯНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЙЎНАЛИШЛАРИ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна, Набиев Озод Рахматуллаевич,
Нарзуллаев Илгор Дилмурадovich

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN DIRECTIONS OF CONSERVATIVE THERAPY OF HEARING LOSS IN MENIERE'S DISEASE

Nasretdinova Makhzuna Tahsinovna, Abdullaeva Nargiza Nurmamatovna, Nabiev Ozod Rakhmatullaevich,
Narzullaev Ilgor Dilmurodovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: luna1088@mail.ru

Резюме. Катта клиник тажрибага, турли усулларда (консерватив ва жарроҳлик) даволаш самарадорлигини батафсил таҳлил қилишдан келиб чиққан ҳолда Мениере касаллигини даволаш усулини танлашда ўз позициясидан келиб чиқиш керак деган асосли нуқтаи назарга ўхшаб кўринади. Мениере касаллиги "ассоциатив касаллик" эканлигини, шунинг учун ҳар доим беморда сабаб ёки қўзғатувчи омил бўлиши мумкин бўлган патологияни "излаш" керак. 5 йил давомида Мениере касаллиги билан оғриган 223 бемор ўрганилди, бу барча касалхонага ётқизилганларнинг 3,93% ва барча отиатрик беморларнинг 15,9% ни ташкил этди. Сўнгги пайтларда жаҳон тиббиёт амалиётида табиий ўсимлик ва табиий препаратлардан фойдаланишга устунлик берилмоқда. Даволаш сифатини солиштириш учун Мениере касаллиги билан оғриган беморларнинг анъанавий усуллар билан даволаган ҳолатларини таҳлил қилдик. Барча беморлар яхшиланишга эришилди, бу аудиометрия маълумотлари ва клиник текширув натижалари билан тасдиқланган.

Калит сўзлар: Мениере, супрасегментал вегетатив тизим, меатотимпаник блокадалар.

Abstract. Based on vast clinical experience, a detailed analysis of the effectiveness of treatment in various ways (conservative and surgical), it seems to us a justified point of view that when choosing a method for treating Meniere's disease, it is necessary to proceed from the position that Meniere's disease is an "associative disease", therefore it is always necessary to "look for" a pathology in a patient that could serve as a cause or provoking factor. For 5 years, 223 patients with Meniere's disease were studied, which accounted for 3.93% of all hospitalized and 15.9% of all otiatric patients. Recently, in the world medical practice, preference is given to the use of natural herbal and natural preparations. To compare the quality of treatment, we analyzed the case histories of patients with Meniere's disease treated by traditional methods. All patients achieved improvement, which was confirmed by audiometry data and clinical examination results.

Key words: Meniere, suprasegmental autonomic system, meatotympanic blockades.

Согласно официальным данным, распространенность болезни Меньера по данным разных авторов в европейских странах колеблется от 8,2 до 157 больных на 100 тыс. населения [3]. В России в структуре тугоухости болезнь Меньера составляет от 5% до 44% [2]. Возможность двустороннего поражения и развития двусторонней тугоухости, а также вестибулярные расстройства, придают болезни Меньера серьезное социальное звучание и диктуют необходимость постоянного совершенствования лечебной тактики. Среди ве-

дущих специалистов - отоневрологов утвердилось мнение, что многочисленные медикаментозные и хирургические методы лечения являются не более, чем симптоматическими и все они приводят лишь к временной ремиссии [1]. На основании огромного клинического опыта, детального анализа эффективности лечения различными способами (консервативными и хирургическими), нам представляется оправданной точка зрения, что при выборе метода лечения болезни Меньера необходимо исходить из положения о том, что

болезнь Меньера - "ассоциативное заболевание", поэтому всегда необходимо "искать" у больного патологию, которая могла бы служить причиной или провоцирующим фактором. В связи с вышеизложенным, лечение болезни Меньера должно быть комплексным. Под этим положением мы понимаем лечение, которое по возможности проводится одновременно в отношении выявленных в организме патологических состояний, фоновых заболеваний, с обязательной санацией очагов инфекции. Любая незначительная дисфункция должна быть учтена в комплексном лечении болезни Меньера.

Целью исследования явилось изучить современные направления консервативной терапии тугоухости при болезни Меньера.

Материалы и методы исследования. За 5 лет через лор-отделение клиники №1 Самаркандского государственного медицинского университета и национального центра оториноларингологии ФМБА города Москвы прошло 223 больных с болезнью Меньера, что составило 3,93% всех госпитализированных и 15,9% всех отиатрических больных. Женщин было 56,1%, мужчин 43,9%. Возраст больных колебался от 25 до 65 лет. Одностороннее поражение отмечено у 76,4% больных, двустороннее - 23,6%. Консервативное лечение проведено - 182 больным, хирургическое - 41 больному. Всем больным было проведено тщательное клиническое обследование: исследование слуховой функции, РЭГ, доплерография сосудов головы и шеи, исследование свертывающей системы крови, рентгенография височных костей по Стенверсу, рентгенография шейного отдела позвоночника, осмотр глазного дна, дегидратационные тесты, отоневрологическое обследование, по показаниям КТ и МРТ головного мозга, консультации терапевта, невропатолога. исследование слуховой функции включило определение остроты слуха шепотной и разговорной речью, камертональное исследование, тональную пороговую аудиометрию в обычном диапазоне частот, определение слуховой чувствительности к ультразвуку и феномена его латерализации, исследование функции громкости по методике Люшера. Вестибулометрия проводилась в рамках общепринятого вестибулярного паспорта с применением стандартных координационных проб, битермальные калорической пробы и вращательной пробы по Барани. Исследование лабиринтного гидропса проводили с помощью глицерол-теста под контролем осмолярности плазмы крови по Моррисону. Отоневрологическое обследование включало в себя изучение функции I, V, VII, VIII, IX, X, XIII пар черепно-мозговых нервов, что позволяло дифференцировать заболевание лабиринта от ретролабиринтной патологии.

По данным тональной пороговой аудиометрии 42% больных имели тугоухость II степени, 24% III степени, 14% -IV степени. Спонтанные вестибулярные расстройства выявлены в 29% наблюдений. По данным нагрузочных проб у 82% имела место гипорефлексия пораженного лабиринта. в 18% диссоциированная возбудимость. глицерол-тест был положительным по слуховой функции у 32%, по вестибулярной - у 76%. В качестве сопутствующих заболеваний у больных были выявлены: шейный остеохондроз, вертебробазилярная недостаточность, дисциркуляторная энцефалопатия, атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь, вегетоциркуляторная дистония и др. состояния, которые могут усугубить тугоухость и обусловить головокружения.

Результаты исследования. Дефицит микроциркуляции в лабиринте является основным патофизиологическим механизмом болезни Меньера, поэтому на ранних стадиях заболевания, когда слуховая функция практически не страдала, в анамнезе отмечались единичные приступы головокружения, обратимая стадия заболевания подтверждалась положительным глицерол тестом, больным проводилась консервативная терапия: дегидратация, меатотимпанальные блокады с цито- и ангиопротекторами, из физиотерапевтических процедур, на наш взгляд, хороший эффект, усиливая дегидратацию, дает фонофорез гидрокортизона в сочетании с ПМП на сосцевидный отросток. На фоне традиционной терапии нами проведено лечение препаратом "бетасерк", который, обладая гистаминоподобным действием, усиливает кровоток во внутреннем ухе и базилярной артерии, тем самым нормализует давление в ушном лабиринте и улитке, а также препаратом "Микрозер", который активизирует органную микроциркуляцию и способствует восстановлению обменных процессов внутреннего уха. Оба препарата назначались при остром приступе болезни Меньера по 2 таблетки x 3 раза в сутки в течение недели, затем по 1 таблетке x 3 раза в день в течение 1 месяца. При рецидивирующих приступах они назначались длительно - 4 недели и более.

По нашим наблюдениям, складывается впечатление, что больные молодого возраста и на ранних стадиях заболевания более стабильно реагируют на "Бетасерк", а больным старшей возрастной группы и при хроническом течении заболевания, более обосновано назначение препарата "Микрозер".

В последнее время в мировой медицинской практике отдается предпочтение применению натуральных растительных и природных препаратов. В их ряду мы успешно использовали при лечении болезни Меньера в межприступный период

с целью пролонгированной и более мягкой дегидратации препараты "Хинази", "Тенториум", обеспечивающие улучшение кровообращения и микроциркуляции; биобальзам "Ассиль" - эффективный модулятор иммунной системы.

Для сравнения качества лечения нами был проведен анализ историй болезни больных с болезнью Меньера, пролеченных традиционными методами. У всех больных достигнуто улучшение, что подтверждалось данными аудиометрии и результатами клинического обследования. Вместе с тем, у больных, пролеченных по новой методике, положительный эффект был более выраженным: прирост слуха в исследуемой группе, в среднем, был на 15-20 дБ выше. У пациентов с болезнью Меньера отмечены следующие результаты: прекратились приступы головокружения, исчез шум в ушах, либо шум изменил свою тональность и изменилась его интенсивность. больший процент больных отмечал уменьшение субъективного шума в ушах.

Таким образом, наше лечение включало в себя: 1. При остром приступе болезни Меньера у лиц молодого возраста "Бетасерк" по 2 таблетки × 3 раза в сутки в течение 1 недели, затем - по 1 таблетке × 3 раза в день в течение 1 месяца. для больных старшей возрастной группы и при хроническом течении заболевания "микрозер" по той же схеме. при рецидивирующих приступах они назначались длительно - 4 недели и более. 2. Парамеатальные блокады с цито- и ангиопротекторами. 3. Физиотерапия: ПеМП + фонофорез с гидрокортизоном на область сосцевидного отростка. 4. Дегидратационная терапия при положительных дегидратационных тестах. 5. Природные биогенные стимуляторы (группа препаратов "Тенториум").

Наши исследования позволяют сделать вывод о высокой эффективности применения данного комплекса в лечении больных с болезнью Меньера.

Литература:

1. Жулев, Н.М. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базилярная недостаточность / Н. М. Жулев, Д. В. Кандыба, Н. А. Яковлев. – С.-Петербург, 2002. – 575 с.
2. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ-10): краткий вариант. – Мн.:ООО «Асар», 2001. – 400с.
3. Метелкина, Л. П. Хирургия аномалий и деформаций позвоночной артерии: автореф. дис ... д-ра мед. наук. / Л. П. Метелкина. – М., 2000. – 36 с.
4. Насретдинова М.Т, Карабаев Х.Э Диагностическая значимость кохлеовестибулярных нарушений у пациентов с болезнью Меньера, Журнал проблемы биологии и

медицины: № 1 (107) (2019)

5. Насретдинова М.Т, Карабаев Х.Э Клинический анализ головокружений у больных с кохлеовестибулярными нарушениями, Журнал проблемы биологии и медицины: № 2.1 (101) (2018)Basilar artery occlusive disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry / В. Voetsch [et al.]. – Arch Neurol. – 2004. – Vol.61, №4. Р– .471-472.
6. Карабаев Х.Э., Насретдинова М.Т Комплексная оценка постурального контроля при стабилметрическом исследовании, Журнал проблемы биологии и медицины: № 1 (107) (2019)
7. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением //Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.
8. Насретдинова М. Т. Изменения стабилметрических показателей у пациентов с системным головокружением //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 2. – С. 135-139.
9. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Головокружение в лор-практике //инновационные технологии в медицине детского возраста северокавказского федерального округа. – 2017. – С. 216-219.
- 10.Ризаев Ж. А., Шодмонов А. А. Стабильности дентальных имплантов // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 1.

СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ТУГОУХОСТИ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

Насретдинова М.Т., Абдуллаева Н.Н., Набиев О.Р.,
Нарзуллаев И.Д.

Резюме. Представляется разумной точка зрения, что при выборе метода лечения болезни Меньера необходимо исходить со своей позиции, основанной на большом клиническом опыте, детальном анализе эффективности лечения различными методами (консервативными и хирургическими). Болезнь Меньера является «ассоциативным заболеванием», поэтому всегда необходимо «искать» у больного патологию, которая может быть причиной или пусковым механизмом. За 5 лет обследовано 223 больных с болезнью Меньера, что составило 3,93% от всех госпитализаций и 15,9% от всех отитатических больных. В последнее время в мировой медицинской практике предпочтение отдается использованию натуральных растений и натуральных препаратов. Для сравнения качества лечения мы проанализировали случаи пациентов с болезнью Меньера, которые лечились традиционными методами. У всех больных достигнуто улучшение, что подтверждается данными аудиометрии и результатами клинического обследования.

Ключевые слова: болезнь Меньера, надсегментарная вегетативная система, меатобарабанные блокады.

РОЛЬ ЭТНОКУЛЬТУРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ НЕГАТИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ



Палванов Равшан Отамурадович, Шарипова Фарида Камиловна, Рогов Алексей Владимирович, Ирмухамедов Темура Баходирович

1 – Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч;
2 – Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПАРАНОИД ШИЗОФРЕНИИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА НЕГАТИВ СИМПТОМЛАРНИНГ ШАКЛЛАНИШИДА ЭТНОМАДАНИЙ ОМИЛЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Палванов Равшан Отамурадович, Шарипова Фарида Камиловна, Рогов Алексей Владимирович, Ирмухамедов Темура Баходирович

1 – Тошкент тиббиёт академияси Ургенч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Ургенч ш. ;
2 – Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE ROLE OF ETHNOCULTURAL FACTORS IN THE FORMATION OF NEGATIVE SYMPTOMS IN PATIENTS WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA

Palvanov Ravshan Otamuradovich, Sharipova Farida Kamilovna, Rogov Alexey Vladimirovich, Irmukhamedov Temur Bahodirovich

1 – Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench;
2 – Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: ravshanpalvanov@gmail.com

Резюме. Мақолада этномаданий хусусиятларни ҳисобга олган ҳолда параноид шизофрения билан оғриган беморларда негатив бузилишларни ўрганиш натижалари ва параноид шизофрения билан оғриган беморларда негатив бузилишларни психометрик ўрганишнинг қийсий баҳоси келтирилган. Салбий белгиларнинг ўлчовли хусусиятларини аниқлаш ва шизофрения билан оғриган беморларнинг ижтимоий фаолияти учун уларнинг ролини дифференциал баҳолаш бўйича маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: параноид шизофрения, этномаданий психиатрия, салбий аломатлар.

Abstract. The article presents the results of a study of negative symptoms in patients with paranoid schizophrenia, taking into account ethnocultural characteristics, and a comparative assessment of a psychometric study of negative symptoms in patients with paranoid schizophrenia. Data are presented on the identification of dimensional characteristics of negative symptoms and a differentiated assessment of their role for the social functioning of patients with schizophrenia.

Key words: paranoid schizophrenia, ethnocultural psychiatry, negative symptoms.

Как показывают многочисленные исследования, различия в трактовке психопатологических состояний и содержательной стороны терминов, применяемых во время повсеместной унификации и использовании международной классификации болезней, не застрахованы от ошибок, особенно это явно проявляется в определении гетерогенности ведущих синдромокомплексов с которой сталкиваются клиницисты на местах. Дименсиональный подход в оценке выраженности симптомов составляющих ведущего синдромокомплекса является одной из приоритетных задач в системе объективизации диагностического процесса у

больных параноидной шизофренией, в перспективе определяющие персонифицирующий прогноз заболевания, выбора терапевтической тактики и реабилитационных мер. Однако, эндогенный процесс — это не только количественные изменения того или иного патологического симптома, но и качественные трансформации всех аспектов жизни человека, которые можно охарактеризовать как биопсихосоциальная модель болезни. Согласно приведенной концепции, экстраполирование лечебно-профилактических мероприятий должно распространяться на весь персонифицированный

комплекс нарушений конкретного пациента [1,3,4].

Спектр факторов входящих в биопсихосоциальную модель эндогенного процесса крайне разнообразен, но среди всех, на наш взгляд, выделяются факторы непосредственно связанные с этнокультуральными аспектами. Воздействие социокультуральных факторов на патоморфоз эндогенного процесса остается мало изученной проблемой, при этом о ее важности для глубокого понимания болезни говорили такие корифеи психиатрии как академики Дмитриева Т.Б. и Семке В.Я., а знаменитый психолог Карен Хорни, акцентировавшая значение воздействия окружающей социальной среды на формирование личности, сформировала тезис, ставший крылатым сводящийся к тому что невозможно поставить психиатрический диагноз без учета этнокультуральных особенностей.

Безусловно этнокультуральные факторы являются важными паттернами в специфических треках патоморфоза эндогенно процесса. Экобиологические особенности отдельных регионах безусловна сказываются на закладывание конституциональных основ для развития физиологического и психоэмоционального портрета любой личности. Парадигма социального взаимодействия, особенности традиций и уклада жизни характерные даже для хорошо интегрированных жителей отдельных регионов, несомненно, сказывается и на особенностях психопатологического синдрообразования. Совокупность вышеуказанных факторов может служить одним из ключей к пониманию фундаментальных основ патоморфоза эндогенного процесса и/или являться predisponирующими детерминантами для девиантных траекторий развития отдельных личностей.

Негативная симптоматика является одной из наиболее изученной проблемой при шизофрении, однако при, казалось бы, всесторонней изученности остаются, буквально огромные, не изученные «белые пятна», о которых идут дискуссионные баталии среди ученых. Негативный портрет больного с параноидной шизофренией представлен в виде гетерогенной палитры с множеством исходных детерминантов, определяющих конечный профиль дефицитарных симптомов. И если влиянию биологических, конституциональных и социальных факторов на проявления дефицитарной симптоматики посвящены огромное количество исследований, то этнокультуральные фактор до недавнего времени оставались в тени.

Цель исследования выявления особенностей дефицитарной симптоматики с учетом этнокультуральных особенностей и определить основные типы адаптации.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 72 больной с верифицированным диагнозом в соответствии с МКБ-10 параноидная шизофрения (F-20.xx), со средней продолжительностью заболевания $12 \pm 3,2$ года. Представленная выборка больных характеризовалась: средний возраст $45,22 \pm 11,39$ лет ($p < 0,05$), минимальный возраст - 23 года, максимальный – 49 года.

Респонденты составляли две сопоставимые группы по биологическим и социальным факторам, 37 респондентов составляли группы больных параноидной шизофренией из областей Приаралья (гП) и 35 больных параноидной шизофренией из города Ташкент (гТ).

Во избежание недостоверных и противоречивых данных связанных с особенностью различных психометрических шкал и их не достаточной валидностью и адаптацией, оценка негативной симптоматики у исследуемых респондентов, проводилась при помощи классического теста PANSS- The Positive and Negative Syndrome Scale (Stanley Kay, Lewis Opler, and Abraham Fiszbein).

Клиническая рейтинговая шкала PANSS предназначена для количественной и структурной оценки позитивных и негативных психопатологических синдромов в соответствии с концепцией Т. Кроу (1980) и Ненси Андреасен (1982). Шкала состоит из 33 пунктов (симптомов), оцениваемых на основании формального полуструктурированного или полностью структурированного клинического интервью и других источников информации. Выраженность симптома оценивается по 7-балльной системе. Для каждого симптома и градаций его выраженности дается тщательное операциональное определение и точная инструкция по его выявлению. Поскольку PANSS служит прежде всего для точной оценки позитивных и негативных характеристик шизофренического спектра, которые постулированы Т. Стю (1980) и N. Andreasen, S. Olsen (1982), семь симптомов группируются в шкалу позитивных синдромов, оценивающих признаки, которые являются избыточными к «нормальному» психическому статусу, другие семь симптомов составляют шкалу негативных синдромов, оценивающих признаки, недостаточные для «нормального» психического статуса. Композитный индекс (разница между суммой баллов позитивных и негативных симптомов) устанавливает степень преобладания одного синдрома над другим. Шкала позволяет проводить стандартизованную оценку различных векторов психопатологической симптоматики шизофрении, определять клинический профиль больного и проследивать динамику состояния в процессе терапии. Шкала позволяет количественно оценить тяжесть негативной симптоматики по Шкале негативных симптом.

Таблица 1. Дименсиональные показатели негативной симптоматики в сравнительном аспекте

Негативная симптоматика	$\mu \pm \sigma$, преобладание среднего по c_v^*	
	гП n=37	гТ n=35
Н1 «признаки апатии»	3,26±0,74	4,85±0,92
Н2 аутизация	3,11±0,70	4,55±0,95
Н3 социальная депреация	3,23±0,73	5,10±1,19
Н4 социализация	3,00±0,82	4,78±0,92
Н5 схизис мышления	2,53±0,80	3,98±1,49
Н6 аспонтанность и скованность речи	1,19±0,58	2,42±1,05
Н7 ригидность мышление	1,02±0,13	1,08±0,28
Тяжесть негативной симптоматики $\sum N$	17,33±2,17	26,77±4,60

Результаты. Дименсиональные характеристики больных параноидной шизофренией, при помощи психометрической шкалы PANSS приведены в таблице 1.

Из данных приведенной таблицы следует, что психометрические показатели дефицитарной симптоматики у больных с параноидной шизофренией в обеих группах достоверно различаются. Результаты анализа кластера «негативные симптомы» показали что у пациентов группы больных из Приаралья такие показатели как «тупой аффект», «эмоциональный уход» и «бедность эмоциональных связей» в значительной степени были выражены и для 53,6%, 39,3% и 44% соответственно составлял 5,4 и 6 баллов что является высоким показателем по шкале PANSS. Выраженность «пассивного-апатического ухода в себя» у больных основной группы выражалось в баллах с высоким коэффициентом 5 и было актуально для 54,8% испытуемых этой группы, в то время как в группе больных из Ташкента у 59,6% респондентов данный показатель равнялся 2. Нарушения «абстрактного мышления» в контрольной группе для 77,1% пациентов был достоверно выше, чем в гП. Остальные показатели были, достоверно не различались. Необходимо подчеркнуть, что именно показатели Н1, Н2, Н3, Н4 характеризуют социальную адаптацию больных и отражают социальный интеллект больных что является неотъемлемой частью когнитивного функционирования. Заслуживает пристального внимания оценка общей тяжести негативной симптоматики. Для больных основной группы она составляет 26,48±4,41 балла, в то время как у контрольной группы этот показатель на уровне 17,33±2,17 балла. Клинический анализ дефицитарных симптомов выявил такие симптомы как: Эмоциональное уплощение характеризовалось холодностью в общении, отсутствием эмоционального отклика на актуальные для больного темы, снижением эмпатии к близким, утратой социо-культурных связей. Социальная депривация пациентов характеризовалась снижением в потребности к общению, невозможностью или крайне низкой способностью к пониманию проявлений эмоций собесед-

ника, низкой активностью в макро и микросоциуме и пренебрежению к повседневной деятельности. Схизис мышления характеризовался снижением уровня обобщения, торпидностью мышления с элементами резонерства, паралогизмами. В большей степени именно эти симптомы определяли социальную дезинтеграцию больных.

Реабилитация и реосоциализация больных параноидной шизофренией во многом зависят от показателей дефицитарной составляющей, которые во многом определяет траектории изменений социального взаимодействия и самооценки качества жизни.

Адаптационные механизмы при эндогенном процессе сформированные в работах Е.Д. Красиком и Г.В. Логвинович (1991) были описаны уровни клинической и социальной адаптации, нами были выделены основные ее виды интегративный и деструктивный.

Для респондентов группы гТ был в большей степени был характерен интегративным типом адаптации 39.2%. Характеристиками данной выборки были преобладание позитивной симптоматики, умеренным уровнем социальной адаптации и более лояльной комплаентностью.

Выделенная в исследовании группа респондентов с деструктивным типом адаптации составила 43.1% больных группы гП. Синдромологически эта группа характеризовалась преобладанием дефицитарных нарушений, когнитивными расстройствами и наличием незначительными позитивными симптомами, частыми госпитализациями с формированием не полноценной ремиссии низкого качества, выраженной социальной дезадаптации.

Выводы. Таким образом приведенные данные показывают, что при дименсиональном анализе психометрических показателей, у пациентов с различными этнокультуральными особенностями достоверно различаются между собой. В группе больных из города Ташкента преобладала интегративный тип адаптации, для группы больных из Приаралья был в большей степени характерен деструктивный тип адаптации.

Литература:

1. Абдуллаева В.К. Структура психопатологических расстройств у больных при постшизофренической депрессии // Theoretical & Applied Science. – 2018. – №. 3. – С. 134-137.
2. Ирмухамедов Т.Б., Абдуллаева В.К. клинко-динамические особенности пациентов параноидной шизофренией с сопутствующими церебрально-гемодинамическими нарушениями // Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2020. – С. 174-181.
3. Rogov A.V. et al. Some determinants of disturbances of social functioning in patients with paranoid schizophrenia with related viral hepatitis // International Journal of Psychosocial Rehabilitation. – 2020. – Т. 24. – №. 5. – С. 425-433.
4. Рогов А.В., Абдуллаева В.К. Характеристики стратегии выбора у больных параноидной шизофренией с сопутствующими вирусными гепатитами // Актуальные вопросы фундаментальной и клинической медицины. – 2020. – С. 419-422.
5. D.F. Khritinin «Lectures on psychiatry and addiction». Vinom. 2015;296. Zhurnal Nevrologii I Psikiatrii imeni S.S. Korsakova. 2015; 115(5):127-127.
6. Sargsyan G.R., Gurovich I.Ya., Kif R.S. Standard data for the Russian population and standardization of

the scale “brief assessment of cognitive functions in patients with schizophrenia” // (bacs) social and clinical psychiatry // vol. 20 issue 3.

7. Keefe R.S., Harvey P.D., Goldberg T.E. et al. norms and standardization of the brief assessment of cognition in schizophrenia (bacs) // schizophr. res. 2008. vol. 102, n 1-3. p. 108–115.

РОЛЬ ЭТНОКУЛЬТУРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ НЕГАТИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

*Палванов Р.О., Шарипова Ф.К., Рогов А.В.,
Ирмухамедов Т.Б.*

Резюме. В статье представлены результаты исследования негативной симптоматики у больных параноидной шизофренией с учетом этнокультуральных особенностей, проведена сравнительная оценка психометрического исследования негативной симптоматики у больных параноидной шизофренией. Приводятся данные о выделении дименсиональных характеристик негативных симптомов и дифференцированная оценка их роли для социального функционирования больных шизофренией.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, этнокультуральная психиатрия, негативная симптоматика.

СПОСОБ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛИКВИДАЦИИ ЦИСТОБИЛИАРНЫХ СВИЩЕЙ В ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ИЗ ПЕЧЕНИ



Рахманов Косим Эрданович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Анарбоев Санжар Алишерович, Махрамкулов Зафар Мамиркулович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖИГАРДАН ЭХИНОКОККЭКТОМИЯДАН СЎНГ ҚОЛДИҚ БЎШЛИҚДАГИ ЦИСТОБИЛИАР ОҚМАЛАРНИ ИНТРАОПЕРАЦИОН ДИАГНОСТИКАСИ ВА БАРТАРАФ ҚИЛИШ УСУЛИ

Рахманов Косим Эрданович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Анарбоев Санжар Алишерович, Махрамкулов Зафар Мамиркулович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

METHOD FOR INTRAOPERATIVE DIAGNOSTICS AND ELIMINATION OF CYSTOBILIARY FISTULAS IN RESIDUAL CAVITY AFTER LIVER ECHINOCOCCECTOMY

Rakhmanov Kosim Erdanovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Anarbuev Sanjar Alisherovich, Makhramkulov Zafar Mamirkulovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gosimmedik@mail.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади. Жигардан эхинококкэктомиядан кейин қолдиқ бўшлиқда яширин билиар оқмаларни аниқлаш усулини ишлаб чиқиш. Тадқиқот материали. 2015 йилдан 2018 йилгача Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникасининг жарроҳлик бўлимида 198 нафар беморга жигар эхинококкози туфайли операция бажарилди. Бу беморлар таққослаш гуруҳини ташкил қилди. Асосий гуруҳга худди шу клиникада 2019 йилдан 2023 йилгача операция қилинган 233 нафар жигар эхинококкози билан оғриган бемор кирди. Жарроҳлик пайтида яширин цистобилиар оқмаларни аниқлаш учун биз оддий ва хавфсиз усулдан фойдаландик. Тадқиқот натижалари. Жигардан эхинококкэктомиядан сўнг қолдиқ бўшлиқдаги яширин цистобилиар оқмаларни аниқлаш усулидан фойдаланиш ҳисобига шу топифадаги беморларни даволашдан сўнги бевосита натижалар ижобий бўлди. Хулоса: Шундай қилиб, яширин билиар оқмаларни аниқлашнинг ишлаб чиқилган усули сафро оқиши частотасини 10,1% дан (таққослаш гуруҳидаги 20 бемор) 0,8% гача (асосий гуруҳдаги 2 бемор) камайитириш орқали тиббий ёрдам сифати яхшиланди.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, цистобилиар оқмалар, интраоперацион диагностика.

Abstract. Purpose of the study. To develop a method for detecting hidden biliary fistulas in the residual cavity after echinococcectomy from the liver. Research material. From 2015 to 2018 198 patients with liver echinococcosis were operated on in the surgical department of the multidisciplinary clinic of the Samarkand State Medical University. They entered the comparison group. The main group included 233 patients with liver echinococcosis who were operated from 2019 to 2023. in the same clinic. We used a simple and safe method to detect latent cystobiliary fistulas during surgery. Research results. The developed method for detecting latent biliary fistulas in the residual cavity after echinococcectomy from the liver had a positive effect on the immediate results of managing this category of patients. Conclusions: Thus, the developed method for detecting hidden biliary fistulas improved the quality of care by reducing the frequency of bile leakage from 10.1% (20 patients in the comparison group) to 0.8% (2 patients in the main group).

Key words: liver echinococcosis, cystobiliary fistulas, intraoperative diagnostics.

Актуальность исследования. Эхинококкоз относится к числу распространенных паразитарных заболеваний в Средней Азии. В последние 10-15 лет отмечается повсеместный рост в 2,5-3 раза числа больных эхинококкозом с преимущественным поражением печени [2, 4].

Наиболее распространенным методом лечения эхинококкоза остается хирургический - эхи-

нококкэктомия с тем или иным вариантом закрытия остаточной полости печени [2, 4].

Во время открытой эхинококкэктомии после эвакуации содержимого кисты и обработки остаточной полости её ревизируют на наличие желчных свищей и при обнаружении их ликвидируют Z-образными швами. В ближайшем послеоперационном периоде после эхинококкэктомии у 10-24% больных с цистобилиарными свищами, не

замеченными или не устраненными во время операции, создают угрозу желчеистечения, биломы в поддиафрагмальной области, а иногда парой и желчный перитонит [1, 3, 5].

Цель исследования. Разработать способ выявления скрытых желчных свищей в остаточной полости после эхинококкэктомии из печени.

Материал исследования. С 2015 по 2018 гг. в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета оперированы 198 больных эхинококкозом печени. Они вошли в группу сравнения. При анализе результатов хирургического лечения в раннем послеоперационном периоде в 6,1% случаев наблюдали желчеистечение по контрольной трубке, а в 1,5% случаев наблюдали желчный перитонит.

В основную группу вошли 233 больных эхинококкозом печени, которые оперированы с 2019 по 2023 гг. в этой же клинике. Учитывая выше указанные неудовлетворительные результаты важным моментом оперативного лечения осложненного перфорацией в желчные протоки эхинококкоза была интраоперационная диагностика цистобилиарных свищей. Примесь желчи в

содержимом эхинококковых кист была достоверным признаком их наличия. После удаления паразита проводилась тщательная ревизия фиброзной капсулы. Как правило, большие дефекты стенки протоков хорошо визуализировались из-за выделения желчи.

В тех случаях, когда фиброзная капсула была утолщена, инфильтрирована, имела множество карманов, что наблюдалось при старых, погибших и нагноившихся кистах, поиск мест истечения желчи представлял значительные трудности. Даже после обработки остаточной полости глицерином, подогретой до 70°C у 2 (0,8%) больных с осложненной кистой наблюдали желчеистечение по контрольной трубке. При ригидной, кальцинированной капсуле горячий глицерин не оказал эффект склеротерапии, при которой устья цистобилиарных свищей должны подвергнуться асептическому воспалению, отеку и биологической сварке с последующей надежной склеротической облитерацией.

Для выявления скрытых цистобилиарных свищей во время операции мы применили простой и безопасный метод.



А.



Б.

Рис. 1. Предлагаемый нами инструмент с целью расправления складок в остаточной полости после эхинококкэктомии из печени: А - исходное положение; Б - в раскрытом положении



Рис. 2. Интраоперационная диагностика цистобилиарных свищей. Способ дозированной компрессии желчного пузыря при пережатой дистальной части общего желчного протока

Способ определения скрытых желчных свищей в остаточной полости после эхинококкэктомии из печени выполняли следующим образом. После эхинококкэктомии из печени с целью

расправления складок в остаточную полость вводили специальный разработанную нами устройство (свидетельство об официальной регистрации полезной модели № FAP 02198, Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан «Способ выявления скрытых свищей в остаточной полости после эхинококкэктомии из печени»), состоящее из рукоятки длиной 20 см, диаметром 1 см, на конце которой имеются пластинчатые лопасти эллипсоидной формы, длиной 12 см, шириной 0,7 см. При надавливании на рукоятку раскрываются лопасти, создавая сферическую форму рабочей части устройства (рис. 1).

Раскрытые лопасти равномерно расширяют остаточную полость придавая ей исходное положение. Затем производится дозированная компрессия желчного пузыря при пережатой дистальной части общего желчного протока (рис. 2).

Приводим клинический пример с применением разработанного устройства.

Клинический пример.

Больная Р., 53 лет, и/б №398/65, поступила в клинику 12.01. 2019 г. с жалобами на тяжесть в правом подреберье. Болеет в течение 6 месяцев.

Общее состояние больной при поступлении средней тяжести, кожные покровы чистые, бледно-розовые. Аускультативно в легких с обеих сторон выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Язык влажный. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания, мягкий, при пальпации умеренно болезненный в правом подреберье. Печень и селезенка не пальпируется. Стул и мочеиспускание свободное.

Общий анализ крови: Нв-92 г/л, эр.- $3,4 \times 10^{12}$ /мкл, F-0,8, тромб-230, л.- $8,7 \times 10^9$ /мкл, ВСК-3'50"-4'00", п.-3%, с.-65%, эоз.-6%, лимф.-20%, мон.-7, СОЭ-27 мм/ч, Нт-24.

Биохимическое исследование крови: бил.-18,0 ммоль/л, прям.-7,2 ммоль/л, АЛТ-0,46 ммоль/л, АСТ-0,16 ммоль/л, тим.пр.-2, мочеви.-4,66 ммоль/л, ост.азот-17 г/л, креат.-82,9 мкмоль/л, общ.белок-60,5 г/л.

Рентгенография грудной клетки: данные за эхинококкоз легких не выявлены. УЗИ: в проекции V-VI сегментов правой доли печени определяется жидкостное образование с включениями размерами 8×9см. МСКТ брюшной полости: кистозное образование в проекции VI-VII сегмента правой доли печени размерами 10×11 см.

С клиническим диагнозом: «Эхинококкоз правой доли печени» больная 14.01.2019 г. опери-

рована. Выполнена лапаротомия, эхинококкэктомия из правой доли печени по методу клиники под эндотрахеальным наркозом. Произведен разрез кожи длиной до 20 см по верхнесрединной линии. При вскрытии брюшной полости в VI-VII сегментах правой доли печени определяется эхинококковая киста размерами 10x10 см. Рана расширена ретрактором Сигала. Эхинококковая киста печени пунктирована, выделилось около 800 прозрачной эхинококковой жидкости.

Вскрыта фиброзная капсула, удалена хитиновая оболочка. Остаточная полость эхинококковой кисты осушена, обработана 100% глицерином подогретой до 60°C. Затем тщательно ревизирована остаточная полость на наличие скрытых цистобилиарных свищей после расправления складок разработанным инструментом и произведена дозированная компрессия желчного пузыря с пережатием дистальной части общего желчного протока. После чего на дне остаточной полости выявлен скрытый цистобилиарный свищ размерами 0,3×0,5 см, свищ ушит Z-образными швами (рис. 3-4). Остаточная полость ушита наглухо узловыми вворачивающими швами по методу клиники.

Брюшная полость осушена и послойно ушита наглухо, швы на кожу, йод, спирт, асептическая повязка.

Течение послеоперационного периода гладкое, заживление раны первичным натяжением. Пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии 21.01.2019 г.

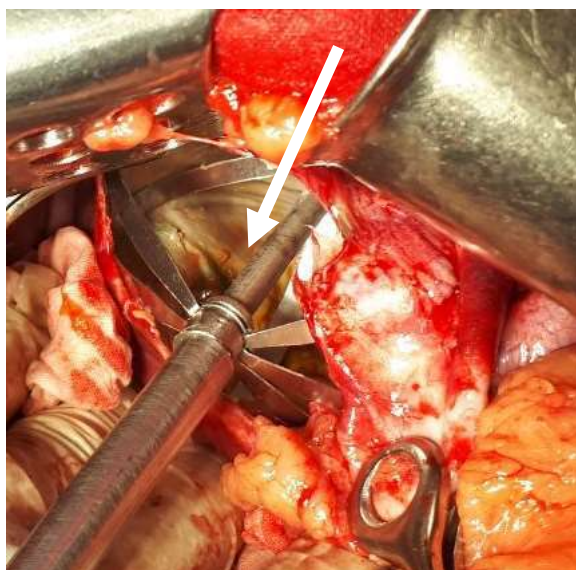


Рис. 3. Ревизия остаточной полости после расправления складок разработанным нами инструментом, стрелкой указан скрытый желчный свищ



Рис. 4. Ушивание цистобилиарного свища выявленного после расправления складок разработанным инструментом

Таблица 1. Непосредственные результаты связанные с не устранением во время операции желчных свищей в остаточной полости после эвакуации содержимого эхинококковой кисты

Вид осложнения	Группа сравнения, n=198		Основная группа, n=233		Всего, n=431	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нагноение остаточной полости	4	2,0	0	0	4	0,9
Желчный свищ	12	6,1	2	0,8	14	3,2
Желчный перитонит	3	1,5	0	0	3	0,7
Поддиафрагмальная биллома	1	0,5	0	0	1	0,2
Всего:	20	10,1	2	0,8	22	5,1

Результаты исследования. Разработанный способ выявления скрытых желчных свищей в остаточной полости после эхинококкэктомии из печени, положительно отразился на непосредственных результатах ведения этой категории пациентов. Так, по сравнению с 2015-2018 гг. значительно реже стали встречаться такие осложнения, как образование желчных свищей (в 6 раза), не было нагноений остаточной полости, биллом и поддиафрагмальных абсцессов (табл. 1).

В группе сравнения у 12 (6,1%) больных в послеоперационном периоде наблюдалось желчеистечение из остаточной полости. В 8 случаях интраоперационно при ревизии остаточной полости желчные свищи не были выявлены. Кроме того у 3 (1,5%) больных группы сравнения из-за желчеистечения в брюшную полость потребовалась релапаротомия, санация и дренирование брюшной полости. В связи с чем, был разработан инструмент для выявления и ликвидации скрытых желчных свищей в остаточной полости. После чего желчеистечение по дренажной трубке наблюдали всего в 0,8% случаев у больных основной группы.

Выводы. Таким образом, разработанный способ выявления скрытых желчных свищей позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты желчеистечения с 10,1% (20 пациентов в группе сравнения) до 0,8% (у 2 пациентов в основной группе).

Литература:

1. Абдуллаев А.Г. Хирургическая тактика при эхинококкозе печени с поражением желчных протоков. Хирургия 2005; 2: 38-42
2. Амонов Ш.Ш. и др. // Минимально инвазивная интраоперационная диагностика и лечение внутренних желчных свищей у пациентов с эхинококкозом печени // Новости хирургии Том 22 * № 5 * 2014. – С. 615-620.
3. Журавлев В.А. Гидатидный эхинококкоз печени. Хирургия 2004; 4: 51-54
4. Мустафин Р.Д. и др. // Эхинококкоз печени в астраханской области: эпидемиология, диагностика и хирургическое лечение цисто-билиарных коммуникаций // Вестник ВолгГМУ, Выпуск 1 (65). 2018. – С. 94-96.
5. Нартайлаков М. А. и др. Профилактика и лечение послеоперационных осложнений при эхино-

коккозе и альвеококкозе печени // Вестник хирургии Казахстана. – 2017. – №. 1 (50).

6. Ризаев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Махрамкулов З.М. Выбор хирургической тактики в зависимости от дооперационной топической диагностики эхинококкоза печени // Биология в тиббиёт муаммолари, 2021, №5.1 (131) С. 117-119.

7. Ризаев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Махрамкулов З.М. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени // Биология в тиббиёт муаммолари, 2021, №5.1 (131) С. 120-124.

8. Хоробрых Т.В. и др. // Лечение цистобилиарного свища, осложненного абсцессом печени // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2011; 12: 71. Стр. 71-72.

9. Daali M. et al. Hydatid cysts of the liver opening in the biliary tract. Report of 64 cases. Ann Chir 2001; 126: 3: 242—245

СПОСОБ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛИКВИДАЦИИ ЦИСТОБИЛИАРНЫХ СВИЩЕЙ В ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ИЗ ПЕЧЕНИ

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

Резюме. Цель исследования. Разработать способ выявления скрытых желчных свищей в остаточной полости после эхинококкэктомии из печени. Материал исследования. С 2015 по 2018 гг. в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета оперированы 198 больных эхинококкозом печени. Они вошли в группу сравнения. В основную группу вошли 233 больных эхинококкозом печени, которые оперированы с 2019 по 2023 гг. в этой же клинике. Для выявления скрытых цистобилиарных свищей во время операции мы применили простой и безопасный метод. Результаты исследования. Разработанный способ выявления скрытых желчных свищей в остаточной полости после эхинококкэктомии из печени, положительно отразился на непосредственных результатах ведения этой категории пациентов. Выводы: Таким образом, разработанный способ выявления скрытых желчных свищей позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты желчеистечения с 10,1% (20 пациентов в группе сравнения) до 0,8% (у 2 пациентов в основной группе).

Ключевые слова: эхинококкоз печени, цистобилиарные свищи, интраоперационная диагностика.

АНАЛИЗ УРОВНЯ ИНФОРМИРОВАННОСТИ БОЛЬНЫХ С КАРДИО-ВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ О ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ



Ризаев Жасур Алимжанович¹, Саидов Максуд Арифович², Хасанжанова Фариди Одыловна¹, Олимжонова Фарангиз Жасуровна³

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

2 – Национальный детский медицинский Центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЮҚОРИ ТЕХНОЛОГИЯЛИ ТИББИЙ ЁРДАМ ТЎҒРИСИДА ХАБАРДОРЛИК ДАРАЖАСИ ТАҲЛИЛИ

Ризаев Жасур Алимжанович¹, Саидов Максуд Арифович², Хасанжанова Фариди Одиловна¹, Олимжонова Фарангиз Жасуровна³

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

2 – Миллий болалар тиббиёт Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

ANALYSIS OF THE LEVEL OF AWARENESS OF PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES ABOUT HIGH-TECH MEDICAL CARE IN SAMARKAND REGION

Rizaev Jasur Alimjanovich¹, Saidov Maksud Arifovich², Khasanjanova Farida Odylovna¹, Olimjonova Farangiz Jasurovna³

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

2 - National Children's Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақолада сўровнома асосида Самарқанд вилоятида юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларнинг юқори технологияли тиббий ёрдан хабардорлик даражаси таҳлил қилинди. Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд вилояти филиалига ётқизилган, юқори технологияли тиббий ёрдам кўрсатилаётган 110 нафар бемор ўртасида анкета сўрови ўтказилди. Сўров натижаларига кўра, юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларнинг ёши, яшаш жойи, таълим даражаси ва ижтимоий мавқеидан келиб чиққан ҳолда хабардорлиги баҳоланди.

Калим сўзлар: юрак – қон томир касалликлари, хабардорлик, юқори технологияли тиббий ёрдам, сўровнома.

Abstract. In this article, on the basis of a questionnaire, the level of awareness of patients with cardiovascular diseases about high-tech medical care in the Samarkand region was analyzed. A questionnaire survey was conducted among 110 patients hospitalized in the Samarkand regional branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology, who were provided with high-tech medical care. Based on the results of the survey, the awareness of patients with cardiovascular diseases was assessed based on their age, place of residence, level of education and social status.

Key words: cardiovascular diseases, awareness, high-tech medical care, questioning.

Актуальность. Кардиоваскулярные заболевания являются основной причиной летальности во всем мире, от которых по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), регистриру-

ется 17,7 миллионов летальных случаев в год [1, 5, 10, 15]. По данным ВОЗ в последние десятилетия в экономически развитых и развивающихся странах мира несмотря на достигнутые лечебно-

оздоровительные успехи, внедрения в кардиологической практике новых высокотехнологичных оборудования, ежедневное усовершенствование современных диагностических методов исследования и высокотехнологических методов лечения, больших затрат на финансирование, направленных на диагностику, лечения и профилактику заболеваний, до сих пор отмечается высокая летальность от КВЗ [2, 6, 11, 16]. Своевременное выявление больных с КВЗ еще на ранних этапах развития заболевания используя при этом высокотехнологические диагностические и лечебные методы является одной из актуальных проблем современной кардиологии [3, 7, 12, 17].

Для своевременного решения проблем связанных с оказанием ВМП необходимо поставить цель для повышения доступности, эффективного и качественного оказания ВМП и применение этой цели к самым различным слоям населения [4, 8, 13, 18]. В нынешнее время по данным ученых всего мира проводят широкомасштабные различные научно-исследовательские работы, которые направлены для решения актуальных вопросов, связанных с определением доступности, улучшением качества ВМП, а также вопросов, направленных для повышения удовлетворенности населения к различным видам ВМП [8, 19, 25, 30]. При этом важным считается правильное изучение и использование мнения и оценок населения из различных регионах РУз о доступности и качества медицинского высокотехнологического обслуживания, так как мнение и оценки больных с КВЗ о ВМП может стать предметом для многочисленных и разнообразных целей и задач ряд исследований [9, 20, 26, 29]. Использование оценок и мнения населения из различных регионах РУз о качестве, доступности и своевременности оказания ВМП рассматривается как важнейший признак состояния о системы здравоохранения и результат происходящих изменений в этой сфере, которая порождает серьезные методологические проблемы [21, 24, 28].

В нашей республике проведены множества исследований которые ограничиваются анализом динамики общих оценок удовлетворенности населения состоянием здравоохранения, не имеют сравнения данных о показателях доступности, своевременности и качественное оказания ВМП населением с КВЗ в различных региональных кардиологических медицинских организаций и специализированных медицинских учреждений участвующих при оказанию ВМП [22, 23, 27]. Наличия различий в оценке удовлетворительности населения о ВМП между государственными и частными медицинскими учреждениями являются предметом исследования.

Цель исследования: изучить уровень информированности больных с кардиоваскулярными патологиями относительно вопросов, касающихся высокотехнологической медицинской помощи.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 110 больных с КВЗ, госпитализированных в Самаркандском региональном филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (СРФ РСНПМЦК), которым была оказана ВМП. Для оценки информированности больных проведено медико-социальное исследование с применением анкетного опроса. Всем больным анонимным образом проводилось анкетирование, при этом соблюдалось полная конфиденциальность. Вводная часть анкетирования началась с вопросами, которые предназначены для выяснения социально-демографических характеристик больных. После этих вопросов последовали вступительные и основные вопросы, которые являлись поставщиками основной информации. По их содержанию можно полностью определить цель нашего исследования. При помощи опросника можно оценить уровень информированности больных с КВЗ исходя из возраста больных, места жительства, уровня образования и социального статуса. Важным пунктом, содержащимся в анкетах для всех больных, явились вопросы, позволившие выявить положительные и отрицательные стороны в организации оказания ВМП. Произведенный расчёт показал, что для получения 95% достоверности нашей выборки достаточно изучить 110 анкет пациентов. Результаты анкетирования обработались с использованием программного продукта Microsoft Access.

Результаты исследования. При анализе мнения, высказанными больными, в ходе проведения настоящего опроса помогли дать нам возможность предложить и рекомендовать наиболее значимые пути для улучшения информированности населения по ряду насущных вопросов, касающихся оказания ВМП. В настоящем исследовании участвовали пациенты, которым были оказаны различные виды высокотехнологичной медицинской помощи, в количестве 110 человек. По гендерному признаку 51,1% пришлось на женщин и 48,9% на мужчин (рис. 1).

При распределении больных по возрастным категориям были выделены следующие группы больных: больные в молодом возрасте от 18 до 44 лет – 23,1%, в среднем возрасте от 45 до 69 лет – 44,8%, в пожилом возрасте от 70 до 89 лет – 32,1%.

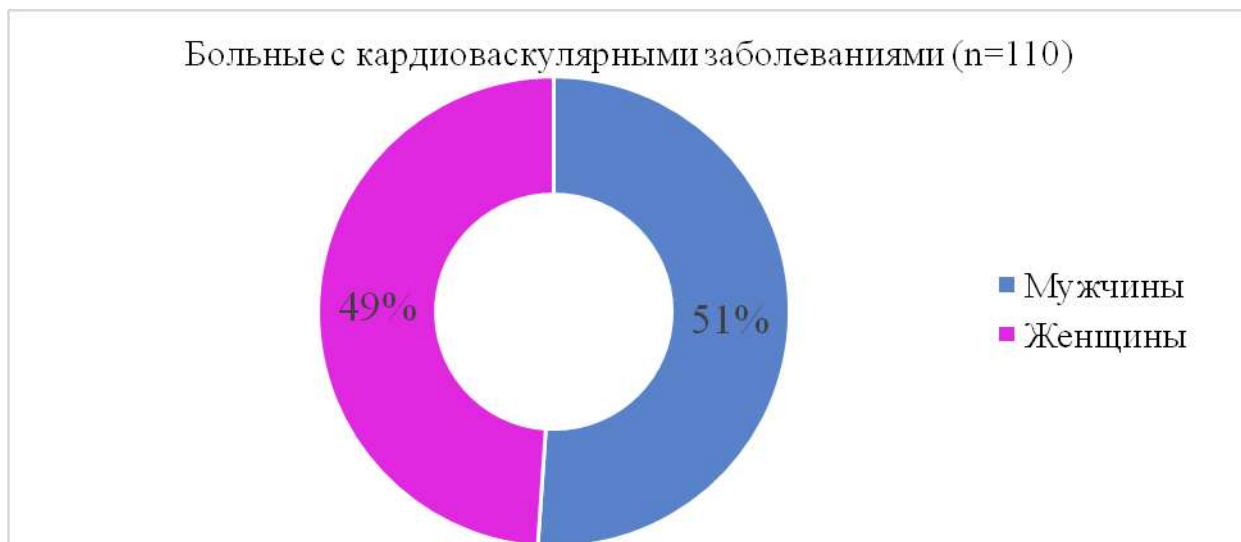


Рис. 1. Распределение больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями по гендерному признаку

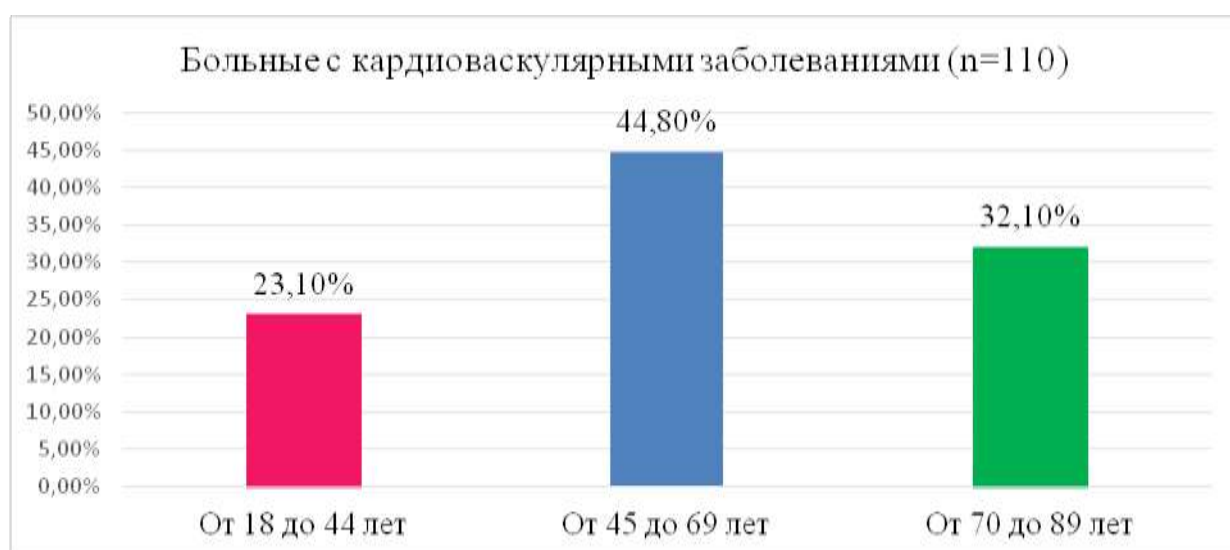


Рис. 2. Распределение больных по возрастным категориям



Рис. 3. Распределение больных с КВЗ по социальному статусу



Рис. 4. Распределение больных с КВЗ по уровню образования

Так как ВМП востребован у больных с хроническими заболеваниями, носящий длительный, персистирующий характер, это и обусловило преобладание среди анкетированных больных среднего и пожилого возраста (рис. 2).

При изучении больных по социальному статусу отмечались следующие данные: больные пенсионного возраста – 48,4% составили наибольшую часть, 24,8% трудоспособных больных, обеспеченных работой, 11,3% - больных с инвалидностью различной категории, 8,4% больных со служебной работоедеятельностью и только 7,1% больные с временной нетрудоспособностью без какой-либо работы (рис 3).

При анализе больных с КВЗ в зависимости от места их жительства было отмечено что, 45,3% больные были жителями города Самарканда, 54,7% больных составили жители районов Самаркандской области. Данное распределение указывает на то, что ВМП востребован почти в равной мере как среди жителей городской, так и сельской местности. При опросе больных с КВЗ касательно уровня образования было отмечено что, больные в подавляющее большинстве случаев имеют среднее специальное и высшее образование (39,4% и 32,7% соответственно), а больные со средним образованием составили 25,9%, а с начальным - 3,5% (рис 4).

При опросе больных к оценке собственных уровня знаний и путей получения необходимой информации о ВМП, было отмечено что, среди больных получивших ВМП всего лишь 56,7% больных были знакомы с понятием ВМП и каждый пятый больной вообще ничего не знал об ВМП, то есть, даже после того, как получили такой вид дорогостоящий медицинской помощи, больные совсем не были осведомлены о ВМП. При этом наиболее информированными о ВМП были больные с высшим образованием (71%), а менее информированными были больные с

начальными и средними уровнями образования и уровень информированности о ВМП среди больных с КВЗ не имел зависимости не от социального статуса больного, не от места их проживания.

Вопросы, касающиеся о том, каким путём была получена информация о ВМП как среди пациентов были наиболее интересными. В 54,2% случаев больные отметили, что, наиболее весомым источником получения информации о ВМП являлись непосредственно их лечащие врачи, что являлись основными источниками получения информации о ВМП. В 24,5% случаев больные отметили, что, получали информацию о показаниях, противопоказаниях, особенностях и характеристиках ВМП от средств массовой информации (телевидение, интернет: социальные сети, флаеры и баннеры). Далее в порядке убывания шли: от беседы знакомых или ранее воспользовавших данным методом - 13,4%, специальная медицинская литература (журналы, монографии, учебные пособия, методические рекомендации, статьи и тезисы) - 4,7% и часть опрошенных (3,2%) указала на иные источники, не уточнив при этом какие (рис. 5). Наиболее востребованным источником получения информации, не зависимо от возраста явился Интернет. Это дает возможность использовать его в дальнейшем, как главный ресурс для повышения уровня знаний в вопросах, касающихся ВМП. По данным результатов опроса больных с КВЗ было выявлено, что наиболее чаще их направляли на оказание ВМП лечащие врачи стационара (52,4%) и амбулаторной-поликлиники (32,6%), руководители отделения (10,3%) и врачи консультативной поликлиники (4,7%). При изучение длительности заболевания на момент получения ВМП около 22,4% больных с КВЗ страдали более 3-х лет, у 14,1% больных заболевание длилось от 1 года до 3-х лет, у 32,5% – около 1 года и у 31% больных страдали КВЗ в течение месяца (рис.6).

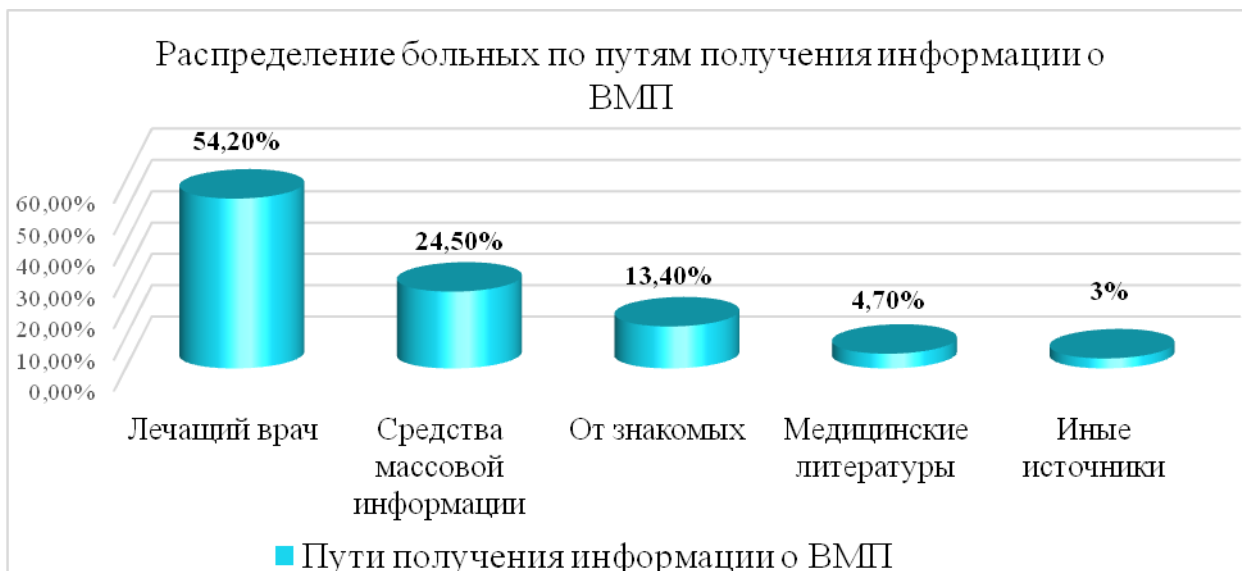


Рис. 5. Распределение больных по путям получения информации о ВМП

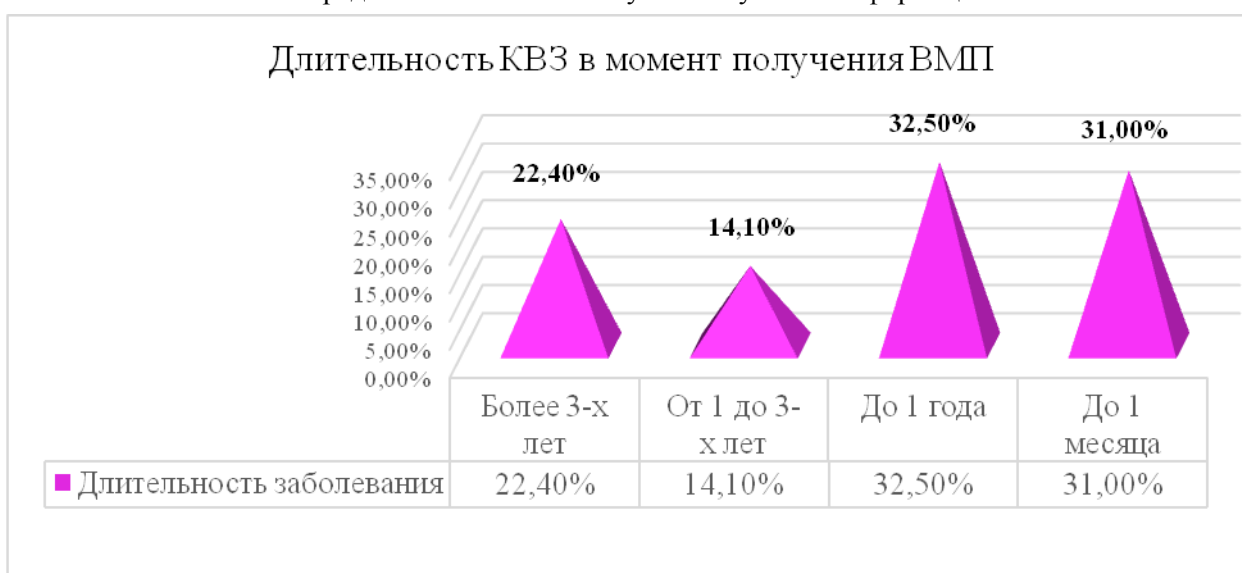


Рис. 6. Распределение больных по длительности КВЗ в момент получения ВМП

Учитывая, что ВМП оказывается бесплатно, было интересно, знают ли больные, какой объем денежных средств выделяется из государства на оказание им того или иного вида ВМП. Всего лишь в 28% случаев больные смогли назвать приблизительную сумму потраченную на выполнения ВМП, из которых более половины были очень далеки от истинных затрат на данный вид помощи и 72% больных даже не предположили, какая сумма была затрачена на их лечение с использованием ВМП. Но это и не удивительно, потому что знать затраты, не понимая какой вид ВМП тебе оказан невозможно.

В заключении проведения анкетирования все больные отметили на их взгляд положительные и отрицательные стороны в процессе получения и оказания ВМП. Из положительных моментов, наиболее приоритетным в оказании ВМП для пациентов явилась единственная возможность для тяжелых больных, ее отметили 54,6% больные, другие больные отметили что, наиболее важным оказалось экономия времени (23,5%) и экономия

средств (13,8%). Другие больные отметили прочие важные моменты (8,1%) или же указали на наличие более 1 положительного фактора.

Наряду с этим со стороны больных также были отмечены отрицательные моменты при оказании ВМП. В 33,4% случаев больные на первом месте поставили длительность времени для сбора документов, в 21,6% случаев больных отметили продолжительность времени ожидания ответов от медицинских организаций непосредственно оказывающей ВМП, в 8,3% больных отметили низкий уровень информированности врачей о ВМП, в 30,2% больных указали сразу несколько отрицательных моментов и 6,5% больных не нашли их отражения в оказании ВМП.

Обсуждение. Проведенное медико-социальное исследование, с последующей обработкой полученных сведений и анализом данных, способствовало возможности представить достаточно объективную картину по ряду актуальных вопросов оказания ВМП высказанных мнений больных. Это позволило определить уровень ин-

формированности всех больных по важным вопросам ВМП. К сожалению, следует согласиться с рядом авторов [11] и отметить не удовлетворительный уровень информированности больных о ВМП, а также ещё более низкой осведомлённости больных получивших ВМП. Больные не только не знают ни чего о ВМП, но и представления не имеют о затратах, которые необходимы при ее оказании. Многие респонденты неверно понимают порядок предоставления ВМП и считают, что она может быть оказана только за счет личных средств, т.е. на платной основе. Больные в целом тяжело разграничивают высокотехнологичную и специализированную медицинскую помощь, особенно в настоящее время, когда источником финансирования также являются и средства обязательного медицинского страхования.

Заключение. Основным, конечно же, является желание всех больных, не зависимо от степени их знаний, расширить уровень своей компетенции в данном направлении. Для пациентов целесообразно размещать в доступной форме информацию на сайтах и на информационных стендах медицинских организаций, передать специальный информационный монография как надо вести себя после оказанный ВМП, а также усилить освещение вопросов, касающихся оказания ВМП в средствах массовой информации и в сети Интернет.

Литература:

1. Alimzhanovich, R. J., Arifovich, S. M., & Khasanjanova, F. O. (2023). Assessment of the dynamics of morbidity and mortality from cardiovascular diseases in the republic of Uzbekistan. *World Bulletin of Public Health*, 21, 133-137.
2. Alimzhanovich, R. J., Arifovich, S. M., & Khasanjanova, F. O. (2023). Complex evaluation of high technological medical care for cardiologic patients and respect for these care products in the population of the Samarkand region (LITERARY REVIEW). *World Bulletin of Public Health*, 19, 225-229.
3. Khasanjanova, F. O., and Rofeev M. Sh. "Common risk factors for myocardial infarction in young men with different outcomes of the disease." *Actual scientific research in the modern world* 10-7 (2019): 87-90.
4. Rizaev Jasur Alimzhanovich, Saidov Maksud Arifovich, & Farida Odylovna Khasanjanova. (2023). The role of high-tech medical care in the health care system (REVIEW ARTICLE). *World Bulletin of Public Health*, 21, 138-143. Retrieved from <https://scholarexpress.net/index.php/wbph/article/view/2544>
5. Агабабян, И. Р., Саидов, М. А., & Жониев, С. Ш. (2022). Yurak ishemik kasalligi bo'lgan keksa yoshdagi bemorlarni yuqori texnologik usullar bilan

davolash. *Журнал кардиореспираторных исследований*, 3(4).

6. Агабабян, И. Р., Саидов, М. А., & Жониев, С. Ш. (2022). Лечение больных с ишемической болезнью сердца пожилого и старческого возраста с помощью высокотехнологических методов. *Journal of cardiorespiratory research*, 1(4), 38-42.
7. Белостоцкий А.В., Гришина Н.К. Доступность и качество высокотехнологичной медицинской помощи: многоуровневый анализ в системе "врач-пациент". *Вопросы питания*. 2010;79 (6):76-80.
8. Глухова Г.А. Состояние и проблемы развития высокотехнологичной медицинской помощи в Российской Федерации. *Вопросы экономики и управления для руководителей здравоохранения*. 2011; 7:21–28
9. Журавлева К.И. Статистика в здравоохранении. М.: Медицина;1981.176 с.
10. Кудряшова Л.В., Олейникова В.С. Информированность жителей города Москвы о порядке оказания высокотехнологичной медицинской помощи. *Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко*. 2019; 2:38-47 doi: 10.25742/NRIPH.2019.02.006.
11. Матлубов, М. М., Юсупов, Ж. Т., Жониев, С. Ш., Саидов, М. А., & Маллаев, И. У. (2022). Yurakda o 'tkazilgan operatsiyalardan keyingi kognitiv disfunktsiyaning rivojlanishida sun'iy qon aylanishning o 'rni. *Журнал кардиореспираторных исследований*, 3(4).
12. Матлубов, М. М., Юсупов, Ж. Т., Саидов, М. А., Жониев, С. Ш., & Маллаев, И. У. (2022). Роль искусственного кровообращения в развитии послеоперационной когнитивной дисфункции. *Journal of cardiorespiratory research*, 1(4), 15-20.
13. Набережная И.Б., Захаров Д.А., Набережная Ж.Б., Сурхаева Э.Н. Социологический опрос пациентов, получивших высокотехнологичную медицинскую помощь. *Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке»*. 2016;18 (3):56-59.
14. Набережная И.Б., Набережная Ж.Б., Захаров Д.А., Сурхаева Э.Н. Анализ информированности врачей о высокотехнологичной медицинской помощи. *Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке»*. 2016;18 (1):201-204.
15. Одиловна, Хасанджанова Фарид, Самадова Нигина Алишеровна, Болтакулова Сарвиноз Дильшодовна. «Роль гена il-1b 3953 с/т в развитии вариантов нестабильной стенокардии у мужчин молодого возраста в условиях скорой медицинской помощи». *Web of Scientist: Международный научный исследовательский журнал* 3.02 (2022): 362-367.
16. Перхов В.И. Современные аспекты обеспечения населения РФ высокотехнологичной

- медицинской помощью. *Здравоохранение*. 2010; 2:29-38.
- 17.Перхов В.И., Юркин Ю.Ю., Горин С.Г. Актуальные проблемы организации высокотехнологичной медицинской помощи. *Здравоохранение*. 2015; 11:26-33.
- 18.Подзолков, В. П., Данилов, Т. Ю., Сабиров, Б. Н., Землянская, И. В., & Саидов, М. А. (2016). Успешная коррекция трехклапанного порока сердца у пациента в отдаленные сроки после радикальной коррекции тетрады Фалло. *Бюллетень НЦССХ им. АН Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*, 17(5), 42-48.
- 19.Подзолков, В. П., Зеленикин, М. М., Юрлов, И. А., Ковалев, Д. В., Пурсанов, М. Г., Астраханцева, Т. О., & Саидов, М. А. (2015). Влияние дополнительного источника легочного кровотока при двунаправленном кавопульмональном анастомозе на результаты гемодинамической коррекции сложных врожденных пороков сердца. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*, 57(2), 22-27.
- 20.Рассказова В.Н., Шевченко И.П., Вавилова В.О. Организация оказания высокотехнологичной медицинской помощи населению Приморского края. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2015; 1:76-79.
- 21.Сыроед Н.С., Бакушкина Н.Е. Опыт социологического изучения представлений населения Приморского края о высокотехнологичной медицинской помощи. *Общество: социология, психология, педагогика*. 2019; 6:37-42.
- 22.Сыроед Н.С., Бунькина Н.Е. Социологические исследования основных проблемных аспектов оказания высокотехнологичной медицинской помощи в российских регионах. *Теория и практика общественного развития*. 2017; 2:16-19.
- 23.Улумбекова Г.Э. О доступности высокотехнологичной медицинской помощи в России. *Заместитель главного врача*. 2015;3 (106):6-15.
- 24.ФО Хасанжанова, МА Саидов, ХШ Низамов, ТШ Юсупов. Эффективность Тромболической Терапии У Больных С Острым Коронарным Синдромом С Подъемом Сегмента У Лиц В Молодом Возрасте. *Центрально-Азиатский Журнал Медицины и Естественных наук*, 4 (2), 632-636. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/GNQ8A>
- 25.Хамидов, И. Н., & Саидов, М. А. (2023). Случай Рча При Множественной Форме Синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта. *Periodica Journal of Modern Philosophy, Social Sciences and Humanities*, 17, 141-149.
- 26.Хасанджанова Ф.О., Абдухаликов А.А., Саидов М.А., Низамов Х. Ш., Рахматуллаев А.А. Клиническое состояние больных нестабильной стенокардией и хронической сердечной недостаточностью с нормальной фракцией выброса // Учебная: Журнал естественно-медицинского образования: Вып. 2 № 5 (2023): *Scholastic: Journal of Natural and Medical Education*.
- 27.Хасанджанова Ф.О., Саидов М.А., Махмудов А.Х., Рузиева А.А., Низамова Н.Г. Современные аспекты нарушений ритма сердца у мужчин молодого возраста с острым инфарктом миокарда по данным эхокардиографии. *Международный бюллетень медицинских наук и клинических исследований*. 2023/5/3. Стр. 25-27.
- 28.Хасанджанова Ф.О., Саидов М.А., Низамов Х. Ш., Нурмуратов А.К., Рузиева А.А., Оценка частоты сердечных аритмий и показателей реполяризации желудочков у больных с гипертоническим кризом , Учебная: Журнал естественно-медицинского образования: Вып. 2 № 5 (2023): *Scholastic: Journal of Natural and Medical Education*.
- 29.Хасанджанова Ф.О., Саидов М.А., Низамов Х.Ш., Нурмуратов А.К., Рузиева А.А. Оценка частоты нарушений ритма сердца и показателей реполяризации желудочков у больных с гипертоническим кризом. *Scholastic: Journal of Natural and Medical Education*, 2 (5), 152–156.
- 30.Хасанжанова, Ф. О., Ташкенбаева, Э. Н., Ашрапов, Х. А., Мирзаев, Р. З., Суннатова, Г. И., & Мухтаров, С. Н. (2018). Изменение маркеров некроза кардиомиоцитов у больных с инфарктом миокарда в зависимости от возраста. *Материалы IV Съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана*. Ташкент, 13-14.

**АНАЛИЗ УРОВНЯ ИНФОРМИРОВАННОСТИ
БОЛЬНЫХ С КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ О
ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
ПОМОЩИ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Ризаев Ж.А., Саидов М.А., Хасанжанова Ф.О.,
Олимжонова Ф.Ж.*

Резюме. В данной статье на основании опросника проанализирован уровень осведомленности больных с кардиоваскулярными заболеваниями (КВЗ) о высокотехнологичной медицинской помощи (ВМП) в Самаркандской области. Анкетный опрос был проведен среди 110 больных, госпитализированных в Самаркандском региональном филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (СРФ РСНПМЦК), которым была оказана ВМП. По итогам анкетирования была оценена информированность больных с КВЗ исходя из их возраста, место жительства, уровня образования и социального статуса.

Ключевые слова: кардиоваскулярные заболевания, информированность, высокотехнологическая медицинская помощь, анкетирование.



Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

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

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

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

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

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

IMPROVEMENT OF MINIMALLY INVASIVE METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS

Saydullayev Zayniddin Yakhshiboyevich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich²

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

2 – Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara.

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақола нафақат хирургия, балки замонавий тиббиётнинг асосий муаммоларидан бири бўлган ўткир деструктив холециститнинг асоратларига, юқори технологик, мининвазив хирургик давоси ечимига бағишланган. Тиббиёт ва диагностика усулларининг ривожланишига қарамасдан ўткир холецистит хирургик давосида мақбул усулни танлаш хали ҳам долзарб муаммо бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: ўткир холецистит, холелитиаз, лапароскопия, холецистэктомия.

Abstract. This article is devoted to the complications of acute destructive cholecystitis, which is one of the main problems not only of surgery, but also of modern medicine, and the solution of high-tech, minimally invasive surgical treatment. Despite the development of medical and diagnostic methods, choosing an optimal method for surgical treatment of acute cholecystitis remains an urgent problem.

Key words: acute cholecystitis, cholelithiasis, laparoscopy, cholecystectomy.

Долзарблиги. Ўт тош касаллиги хирургик касалликлар орасида юқори ўринлардан бирини эгаллайди. Холелитиаз ва унинг мураккаб шакллари даволаш ушбу асоратларнинг тез-тез кўпайиши туфайли бугунги кунда қорин бўшлиғи хирургиясининг энг долзарб ва кам ўрганилган йўналишларидан бири бўлиб қолмоқда. Ўткир тошли холецистит хирургик шифохоналарга ётқизилган беморларнинг 8-14 фоизида аниқланади. Ўткир холецистит асосан катта ёшдаги беморларда учрайди. Ёшларда холелитиаз кўпинча асимптоматик кечади, бундай беморларнинг атиги 1-4 фоизида билиар оғриқ хуружлари кузатилади. Агар даволанмаса, 20% ҳолларда ўткир обструктив холецистит ривожланади.

Кўпинча яллиғланиш жараёни яшин тезлигида кечиб, ўт пуфаги гангренаши шаклланиши ва

ўт пуфагининг тешилиши билан давом этади, бу эса ўлим кўрсаткичини оширади. Ўт пуфаги деворидаги некробиёттик жараёнларнинг асосий сабаби интравезикал босимнинг ошиши ҳисобланади. Кекса беморларнинг юқори ўлим даражаси кўп жиҳатдан ўткир холециститнинг мураккаб шакллари, хусусан обструктив шакллари тобора ортиб бориши билан боғлиқ.

Кекса ёшдаги беморларда холециститнинг асоратланган шакллари ёш гуруҳларга қараганда 9 баробар кўп учрайди. Шу нуқтаи назардан, холециститда операциядан кейинги ўлимнинг камайиши кўп жиҳатдан диагностика тадбирларининг ўз вақтида бажарилишига ва уларни прекlinik ва клиник босқичларда тўғри талқин қилишга ва тўғри даволашга боғлиқ [1,13,14].

Ҳозирги вақтда ўт пуфагини олиб ташлашнинг учта усули мавжуд: лапароскопик холецистэктомия; ўнг қовурға ёйи остидан "мини-кириш" билан трансректал холецистэктомия, ҳамда анъанавий холецистэктомия [3,4].

Шу муносабат билан ўз вақтида ташхис қўйиш, оқилона консерватив терапия, холелитиаз учун муайян хирургик аралашув усули ва ҳажмини танлаш, операция вақтини, даволаш босқичларини аниқлаш масалалари ҳали ҳам долзарб бўлиб, диққат билан ўрганиш ва стандартлаштиришни талаб қилади.

Тадқиқот мақсади: Ўткир холецистит билан оғриган беморларнинг хирургик давосини такомиллаштириш.

Текшириш усуллари ва материаллари. Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси ва Бухоро давлат тиббиёт институти клиникаси хирургия бўлимларида 2021-2023 йилларда даволаниб чиққан, ўткир холецистит билан оғриган 138 нафар беморни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари таҳлил қилинди. Беморларнинг ёши 18 дан 89 ёшгача (ўртача 58,7 ёш), аёллар кўпроқ - 117 (84,8%).

Ўткир холецистит учун диагностика мезонлари Токио классификацияси кўрсатмаларига мувофиқ аниқланди. Хавфни баҳолаш АРАСНЕ II (Acute Physiology Assessment and Chronic Health Assessment II), яъни касалликнинг оғирлигини таснифлаш тизимига асосланган. АРАСНЕ II шкаласи бўйича 7 ёки ундан ортиқ балл юқори хавф деб инобатга олинди [9, 10, 17] ва шу асосда даволаш тактикаси белгиланди.

Ўткир холециститнинг операциядан олдинги диагностикаси клиник баҳолаш (ўнг қовурға ёйи остидаги оғрик, Мерфи симптоми, иситма), лаборатория маълумотлари (С-реактив оқсил, ва лейкоцитознинг кўтарилиши) ва ўткир холециститнинг ултратовуш текшируви (ўт пуфаги деворининг қалинлашиши ва иккиланганлиги, тошлар, ўт пуфагининг кенгайиши, шиш, перивезикал абсцесс)га асосланган. Ўткир холециститга клиник шубҳа бўлган барча беморларда ултратовуш текшируви асосий текшириш усули бўлди. Компютер томография (n = 25; 18,1%) асосан яққол ривожланган ва диффуз симптомлари бўлган беморларда қўлланилди) ва МРТ- холангиография (n = 12, 8,7%) асосан ўт йўлларида тош борлигига шубҳа қилинган беморларда қўлланилди. Визуализация 117 нафар беморда (84,8%) ўткир тошли холецистит белгиларини, 9 беморда (6,5%) рентгенологик кўринадиган тошсиз ўткир холециститни кўрсатди. Яллиғланиш белгиларисиз ўт пуфагидаги тошлар 12 беморда (8,7%) кузатилди. Гисталогик текширувда 78 (56,5%) беморда ўткир холецистит, 34 (24,6%) беморда гангреноз холецистит, 26 (18,9%) беморда сурункали холециститнинг кучайиши аниқланди.

Барча беморлар бажарилган хирургик аралашув турига қараб уч гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳга лапароскопик холецистэктомия қилинган 18 ёшдан 61 ёшгача бўлган 38 (27,6%) бемор (ўртача ёши 39,5 ёш), 2-гуруҳга - 75 (54,3%) нафар 26 ёшдан 86 ёшгача (ўртача 56 ёш) минилапаротомия йўли билан аралашув ўтказган беморлар ва 3-гуруҳга анъанавий лапаротомия билан операция қилинган 46 ёшдан 69 ёшгача бўлган (56,5 ёш) 25 (18,1) нафар бемор киритилди.

1-гуруҳда 6 (15,8%) нафар эркаклар ва 32 (84,2%) нафар аёллар, 2-гуруҳда - 13 (17,3%) нафар эркаклар ва 62 (82,7%) нафар аёллар ва 3-гуруҳда бўлса 2 (8%) нафар эркаклар ва 23 (92%) нафар аёллар ташкил қилди.

Олинган натижалар. Лапароскопик холецистэктомия 1-гуруҳдаги 25 (65,8%) нафар беморда енгил (Grade I) ва 13 нафар (17,3%) ўртача клиник белгилар билан кечадиган (Grade II) беморларда амалга оширилди.

Лапароскопик аралашувлар асосан касалхонага ётқизилганидан кейин 24 соат ичида, операциядан олдинги тайёргарликдан сўнг, шу жумладан дорилар билан: кенг спектрли антибиотик профилактикаси, инфузион терапия ва умумий қабул қилинган шароитда мувозанатли сунъий нафас олдириш аппарати ёрдамида амалга оширилди ва қорин бўшлиғини дренажлаш билан яқунланди. Операциянинг ўртача давомийлиги 46,5 дақиқани ташкил этди.

Барча ҳолатларда ўт пуфаги катталашган, таранглашган, кўпинча катта чарви ёки атрофдаги аъзоларга ёпишган. 12 (31,6%) ҳолатда 30 - 50 мл гача ўт суюқлиги пункцион усулда ўт пуфагидан эвакуация қилинди. Ўткир обструктив холециститнинг интраоператив белгилари 18 (47,4%) беморда, ўт пуфаги флегмонаси (21%) беморда аниқланди. 36 беморда анъанавий холецистэктомия, 2 нафар беморда Вишневский бўйича холедохни ташқи дренажлаш билан лапароскопик холецистэктомия амалга оширилди.

Операциядан кейинги 2-3 кунларда 23 нафар бемор шифохонадан жавоб берилди, бу 60,5% ни ташкил этди. Қолган 15 беморда операциядан кейинги касалхонага ётқизиш муддати 4 кундан 6 кунгачани ташкил қилди. Беморларнинг касалхонадан кеч жавоб берилиш сабаблари кўшимча тиббий кузатишни талаб қиладиган кўшимча касалликларнинг кучайиши сабаб бўлди. 4 та ҳолатда симултан операция ўтказилди: 2 беморда лапароскопик холецистэктомия тухумдондан кистэктомия билан биргаликда, 1 тасида - цистовариэктомия, 1 тасида - киндик чурраси туфайли герниоаллопластика бажарилди.

Минилапаротомия холецистэктомия 1-гуруҳдаги 13 (17,3%) беморда енгил (Grade I) ва 62 (82,7%) беморда ўртача (Grade II) билан ўтказилди. Холецистэктомия тўғри трансректал кесим

орқали амалга оширилди. Барча Минилапаротом усулда холецистэктомия ишлаб чиқилган жароҳат кенгайтиргич ёрдамида бажарилди (№ FAP 01385 рақамли фойдали моделнинг расмий рўйхатдан ўтказилганлиги тўғрисида маълумотнома, Ўзбекистон Республикаси интеллектуал мулк агентлиги). Қўлланилиши таклиф этилаётган курилма қулай, оддий ва кам травматик ҳисобланади. Операция соҳасини кенгайтириш мақсадида, амалий тиббиётда кенг қўллаш учун тавсия этилади. Киришнинг ўлчами, қоида тариқасида, 4-7 см дан ошмади, киришнинг ўртача ўлчами $5,5 \pm 0,1$ см. ,2 дақиқа).

Холецистэктомия стандарт жарроҳлик техникасига мувофиқ бўйин ёки комбинацияланган усулда амалга оширилди. Ўт пуфаги тўшагидан қон кетиши одатда коагуляция билан назорат қилинди; баъзи ҳолларда ётоқ тикилди. 2-гурухдаги 3 нафар беморда умумий ўт йўлини дренажлаш амалга оширилди. 2-гурухдаги 4 нафар (5,3%) беморда симултан операциялар амалга оширилди: қорин олд девори чурраларини протезлаш - 3-да. Операциядан кейинги қорин олд деворида чурра бўлган беморда қорин олд деворини протезлаш 2-гурухдаги 1 нафар беморда амалга оширилди.

Жараённинг оғир кечиши (Grade III) бўлган 25 беморда кенг анъанавий лапаротомия амалга оширилди. Ушбу барча ҳолатларда операциядан олдинги даврда ўнг қовурға ёйи остида аниқ инфилтратив ўзгаришлар клиник жиҳатдан аниқланган.

Хирургик аралашувнинг кўрсатмалари ва шартлари тўғрисида қарор қабул қилишда биз фаол тактикага амал қилдик. 7 (28%) бемор касалхонага ётқизилганидан кейин 12 соат, 7 (28%) - 24 соат, 5 (20%) - 48 соат, 3 (12%) - 72 соат ичида операция қилинди. Такдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, беморларнинг 76 фоизда операция фаол тактикага риоя қилган ҳолда дастлабки 48 соат ичида амалга оширилди.

Беморларнинг умумий сонидан 8 (32%) флегмоноз, 12 (48%) - гангреноз холецистит, 5 (20%) – жигар ости абсцесси билан касалланган. Анъанавий ёндашувдан операция давомийлиги 40-150 дақиқа (ўртача $74,0 \pm 5,7$ минут) оралиғида бўлди.

Яхши натижалар 1-гурухдаги беморларнинг 94,7 фоизда ва 2-гурухдаги беморларнинг 96 фоизда қайд этилди. Кўпинча лапаротомли холецистэктомиядан сўнг маҳаллий асоратлар пайдо бўлди - 7 (16,7%), 1 ҳолатда ўт пуфаги чўлтоғининг етишмовчилиги кузатилди, 2 ҳолатда - қорин бўшлиғига сафро чиқиши, улардан бирида релапаротомияни талаб қиладиган сафроли перитонит ривожланди, шундан сўнг бемор ўткир юрак-қон томир етишмовчилиги фонида вафот

эти. Бир ҳолатда қорин бўшлиғига қон кетиши кузатилди, бу ҳам шошилиш релапаротомияни талаб қилди; операциядан кейинги даврда 1 нафар беморда жигар ости инфилтрати ривожланди, бу ҳолат консерватив йўл билан бартараф этилди; 1 та ҳолатда операциядан кейинги жароҳатнинг йиринглаши кузатилди.

38 нафар беморда лапароскопик холецистэктомия ўтказилгандан сўнг 2 (5,3%) асорат юзага келди, бир ҳолатда операциядан кейин жигар ости инфилтрати ҳосил бўлди, у консерватив йўл билан даволанганда жигар ости абсцесси ривожланди. Бу ҳолат релапароскопия – санация билан бартараф этилди. 75 та минилапаротом холецистэктомиядан сўнг 3 (4%) та асорат кузатилди - бир ҳолатда жигар ости инфилтрати шаклланиши, иккита ҳолатда операциядан кейинги яранинг йиринглаши.

Олинган муҳокамалар. Бизнинг тадқиқотимиз ўткир тошли холециститни даволашда лапароскопик холецистэктомиянинг мақсадга мувофиқлигини кўрсатди. Беморларимизда лапароскопик операциялар давомида махсус асоратлар кузатилмади. Ўткир холецистит билан оғриган иккита беморда сафро оқиши содир бўлган бўлса-да, бу лапароскопик жарроҳлик пайтида травмадан келиб чиқмаган, чунки бу ҳолатларнинг ҳеч бири лапаротомияга айлантирилмаган.

Бироқ, лапаротомияга ўтишдан қочиш истаги эстетик натижа нуқтаи назаридан хавфсизликни йўқотмасликдан оқланади. Конверсиянинг асосий сабаби - оғир яллиғланиш фибрози туфайли лапароскопик жарроҳликда қийинчилик туғдиради. Яллиғланиш туфайли оператив қийинчиликлар касалликнинг бошланиши ва жарроҳлик аралашуви ўртасидаги вақт оралиғи билан боғлиқлиги ҳақида маълумотлар берилган [6, 7, 11, 12].

Мини-кириш холецистэктомиянинг асосий афзалликлари минимал инвазивликка қўшимча равишда стандарт жарроҳлик усулларида фойдаланиш, ўт йўллари тўлиқ тафтиш қилиш ва холецистэктомия қилиш имконияти, шунингдек ўт пуфаги ётоғини тикиш имконини беради. [2]. Шунга қарамай, ўткир обструктив тошли холецистит билан оғриган беморларда холецистэктомиянинг ушбу вариантини амалга ошириш, шубҳасиз, алоҳида қийинчиликларни келтириб чиқаради. Шу муносабат билан, бундай вазиятларда кўплаб жарроҳлар анъанавий лапаротомия усулида операцияни бажаришни афзал кўришади.

Шундай қилиб, кузатиш натижасида олинган натижалар сурункали тошли холециститнинг кучайиши билан оғриган беморларда ва холецистит белгилари бўлган беморларда, шу жумладан флегмоноз ва

гангреноз холециститни ҳисобга олган ҳолда минилапаротомия холецистэктомиянинг юқори самарадорлигини кўрсатади.

Минилапаротом кириш кўпчилик беморларда даволанишнинг яхши натижаларини олиш имконини беради, бу эса интраоператив ва операциядан кейинги асоратларнинг камайишини келтириб чиқаради. Минилапаротом холецистэктомия холелитиаз билан оғриган беморларни, шу жумладан холециститнинг йирингли - деструктив шакллари бўлган беморларни жарроҳлик даволашнинг тўлиқ минимал инвазив усули сифатида кўриб чиқилиши мумкин.

Хулосалар. Лапароскопик холецистэктомия ўткир холециститни ишончли, хавфсиз ва тежамкор даволаш усули ҳисобланади. Биз ишонамизки, ўткир холециститга эҳтиёткорлик билан ёндашиш билан лапароскопик холецистэктомия ушбу ҳолатни энг яхши даволашни таъминлайди. Минилапаротом холецистэктомия ўткир холециститни жарроҳлик даволашнинг самарали ва хавфсиз усули бўлиб, асоратлар сони, ўлим ва реабилитация вақти анъанавий жарроҳликдан кўра анча яхши.

Адабиётлар:

1. Акар Т., Камер Э., Ачар Н., Атахан К., Баг Х., Хаджианлы М., Акгюль О. Лапароскопическая холецистэктомия при лечении острого холецистита: сравнение результатов ранней и поздней холецистэктомии. *Pan Afr Med J.* 2017 31 января; 26:49. doi: 10.11604/pamj.2017.26.49.8359. Сборник 2017.PMID: 28451027.
2. Banz W., Gsconer T., Kandinas D., Guller J. Популяционный анализ 4113 пациентов с острым холециститом: определение оптимального времени лапароскопической холецистэктомии. *Энн Сург.* 2011 г.; 254: 964–70. DOI: 10.1097 / SLA.0b013e318228d31c.
3. Бхаттачарья Д., Аммери Б.Дж. Современные малоинвазивные подходы к лечению острого холецистита: обзор и оценка. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2005 Feb;15(1):1–8.
4. Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Сайдуллаев З.Я., Вафаева И.М. Ранорасширитель. Агентство по интеллектуальной соб-

ственности Республики Узбекистан, 2019. № FAP 01385.

5. Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Рахманов С.С., Сайдуллаев З.Я., Собиров Ж.С., Курбанов А.С. Усовершенствованный метод минилапаротомной холецистэктомии // *Вестник ТМА.* – Ташкент. - 2014. - №4. - С. 41 – 44.
6. Курбаниязов З.Б., Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С., Сулайманов С.У. Современное состояние вопроса хирургического лечения острого холецистита // *Проблемы биологии и медицины.* – Самарканд, 2015. - №1 (82). - С. 180-183.
7. Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С. Выбор хирургической тактики при остром деструктивном холецистите // *Проблемы биологии и медицины.* – Самарканд, 2021. - №4 (129). - С. 105-109.
8. Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С. Результаты хирургического лечения больных острым деструктивным холециститом из минилапаратомного доступа // *Проблемы биологии и медицины.* – Самарканд, 2021. - №4 (129). - С. 110-114.
9. Saydullayev Z. Ya., Davlatov S. S., Rakhmanov K.E. Surgical treatment of gallstone disease (literature review). *Journal of Biomedicine and Practice.* Samarkand, 2021. vol. 6, issue 4, P.143-150.
10. Davlatov S.S., Rakhmanov Q.E. Saydullayev Z.Ya., Sherbekov U.A. Algorithm for the management of patients with bile duct after cholecystectomy // *Intenational Journal of Ppharmaceutical Research.* India, 2020. Vol 12. - P. 1008-1012.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С.

Резюме. Данная статья посвящена осложнению острого деструктивного холецистита, являющегося одной из основных проблем не только хирургии, но и современной медицины, и решению высокотехнологичного малоинвазивного хирургического лечения. Несмотря на развитие лечебно-диагностических методов, выбор оптимального метода хирургического лечения острого холецистита остается актуальной проблемой.

Ключевые слова: острый холецистит, желчно-каменная болезнь, лапароскопия, холецистэктомия.



Сапаев Дусчан Шухратович, Курязов Бахтиёр Нунызович, Якубов Фарход Раджабович
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ОБОСНОВАННЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ ГРЫЖ БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА ПОСЛЕ ЛАПАРОТОМИИ

Сапаев Дусчан Шухратович, Курязов Бахтиёр Нунызович, Якубов Фарход Раджабович
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

A REASONABLE APPROACH TO THE PREVENTION OF HERNIAS OF THE LINEA ALBA OF THE ABDOMEN AFTER LAPAROTOMY

Sapayev Duschan Shukhratovich, Kuryazov Bakhtiyor Nunyazovich, Yakubov Farkhod Radjabovich
Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: duschanboy.sapayev@mail.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади. Хирургияда энг кўп қўлланиладиган ўрта лапаротом кесмаларда операциядан кейинги чурралар ҳосил бўлишининг частотасини камайтириш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Хоразм вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази Абдоминал хирургия бўлимида 2013 йилдан 2023 йилгача бўлган даврда шошилинч равишда қорин оқ чизиги бўйлаб лапаротомия операциясини ўтказиб, бир йил давомида чурра ҳосил бўлган 461 беморда проспектив ўрганишлар олиб борилди. Натижалар. Алоҳидаланган юқори - ўрта лапаротомия 48 нафар беморда, ўрта-ўрта лапаротомия 116 нафариди, пастки - ўрта лапаротомия 39 нафариди амалга оширилган. Жарроҳлик амалиётидан кейинги чурра ҳосил бўлиш асорати юқори - ўрта лапаротомия қилинган 19 (40%) нафар беморда, ўрта - ўрта лапаротомия бўлган 30 (26%) нафариди, пастки - ўрта лапаротомия бўлган беморларнинг 9 (23%) нафариди қузатилган. Хулоса. Қорин оқ чизигида жарроҳлик амалиёти ўтказилганда, ундан кейинги чурра ва эвентрацияни олдини олиш мақсадида шуни эътиборга олиш керакки, қорин оқ чизигининг эпимезогастрал соҳаси ташрихдан кейинги чурра ҳосил бўлишида энг заиф қисм ҳисобланади.

Калит сўзлар: қорин оқ чизиги; вентрал чурралар; лапаротомия; узлуксиз чок.

Abstract. Purpose. Reducing the frequency of postoperative hernia formation in median laparotomies, which is most often used in surgery. Material and methods. In the period from 2013 to 2023, prospective studies of 461 patients who underwent emergency laparotomy along the white line of the abdomen and developed a hernia were conducted in the department of abdominal surgery of the Khorezm Regional Multidisciplinary Medical Center. Results. Isolated upper-middle laparotomy was performed in 48 patients, median-median laparotomy in 116 patients, lower-middle laparotomy in 39 patients. Complications of herniation after surgery were observed in 19 (40%) patients with upper-middle laparotomy, in 30 (26%) patients with middle-middle laparotomy and in 9 (23%) patients with lower-middle laparotomy. Conclusion. When performing surgery on the white line of the abdomen in order to prevent subsequent hernia and eventration, it should be borne in mind that the epimesogastric section of the white line of the abdomen is the weakest point in the formation of a hernia after surgery.

Keywords: the linea alba of the abdomen; abdominal wall hernias; laparotomy; continuous seam.

Кириш. Операциядан кейинги вентрал чурралар муаммоси ҳозирги кунда ўз долзарблигини йўқотмаган [1-3]. Асосан улар ўрта лапаротом кесмалар билан бажарилган операциялардан кейин 7-24% ҳолатларда учрайди [4, 5]. Аллогерноипластика пайтида узлуксиз чокни қўллаш ташрихдан кейинги қайта чурралар ҳосил бўлиш частотасини камайтиради [6]. Ўз навбатида чурра кесиш амалиётидан кейинги эрта маҳаллий асоратлар (гематома, серома, жароҳатнинг йиринглаши) ҳам тез – тез (45%)

учраб туради [7]. Операциядан кейинги биринчи йили чурра билан асоратланиш 17%гача учраши мумкин [8]. Бу асоратни олдини олишнинг ягона усули лапаротомиядан кейинги қорин олд деворини мукамал усулда бартараф қилдишидир.

Бунда жароҳат чеккаларини ортиқча тортмасдан, тўғри мушакларга ва атрофдаги тери ости ёғ клетчаткасига кам шикаст берган ҳолда чурра дарвозасини тикиб бартараф қилиш асосий талаблардан бири ҳисобланади. Жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда интраабдоминал

гипертензия бўлиши, айниқса шошилич операциялардан кейин қорин олд девори мушакларининг таранглигини ошиши ва бу жараён амалиёт жароҳатида чандиқ ҳосил бўлгунча давом этиши, чокларни мустаҳкамлигига бўлган талабни яънада оширади. Шунинг учун ҳам даволашни муваффақиятли чиқиши учун пластика даврида қорин бўшлиғида гипертензия бўлмаслигини ва қўйилган чокларнинг ҳар бирига тенг босимдаги оғирлик тушишини таъминлашимиз керак бўлади. Бу қоидаларга риоя қилмаслик чоклар тўқималарни кесиб юборишига, микроциркуляцияни ва тўқималар трофикасини бузилишига сабаб бўлиб, операциядан кейинги чурра ҳосил бўлишига олиб келади [9, 10]. Шунинг билан бирга герниологиянинг асосий йўналиши бўлиб, жарроҳлик амалиёти усулини танлашга табақиллаштирилган индивидуал ёндашиш ҳисобланади [11].

Тадқиқотнинг мақсади. Шошилич хирургияда энг кўп қўлланиладиган ўрта лапаротом кесмаларда операциядан кейинги чурраларнинг учрашини камайтириш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Тадқиқот икки босқичда амалга оширилди. Биринчи босқичда 2013 йилдан 2023 йилгача бўлган давр оралиғидаги шошилич равишда қорин оқ чизиғида лапаротомия операциясини ўтказиб, бир йил давомида қайта чурра ҳосил бўлган 461 беморда проспектив ўрганишлар олиб борилди. Уларнинг 253 (55%) нафари эркак, 208 (45%) нафари аёл бўлиб, уларнинг ёши 23 дан 89 ёшгача бўлган. Бунда лапаротом жароҳатнинг қайси усулда ёпилганига, операция кесмасининг турига ва қорин оқ чизиғининг қайси қисмидан очилганига баҳо берилди. Жарроҳлик амалиётидан кейинги чандиқ соҳасидаги оғриққа алоҳида эътибор берилди, чунки бу чурра ҳосил бўлишидан хабар берувчи омил ҳисобланади. Ультратовуш текшируви ёки физикал усулда апоневрозда чурра дарвозаси борлиги аниқланди. Чурра шишини борлиги, унинг жойлашиши, катталиги ва жарроҳлик амалиётидан кейинги чандиққа алоқодорлигига аниқлик киритилди.

Кейинги босқичда қорин оқ чизиғининг ҳар хил қисмларини ва апоневрозга қўйилган ҳар хил турдаги чокларнинг мустаҳкамлигига аниқлик киритилди. Агар бемор ўлган бўлса, ундан кейин 24 соат ичида бу мезонлар ўрганилди. Жами 18 нафар мурда ўрганилди. Бунда уларнинг ёши 49 дан 88 ёшгача бўлган. 7 нафар мурдада апоневроз очилмаган бўлса, 11 нафарида апоневроз чоклари олинган ҳолда бўлган. Қорин оқ чизиғининг қайси қисмида кесма бўлганлигини аниқлаш учун ташқи анатомик мўлжалларига асосландик. Апоневрознинг тикилишига қараб 2 гуруҳга

ажратилди. Биринчи гуруҳни чоклар оралиғи 0,5 см ва жароҳат чеккасидан 1,0 см узокликда бўлган алоҳида тугунли чоклар қўйилган беморлар ташкил этди. Иккинчи гуруҳда худди шу ўлчовдаги, лекин узлуксиз чок қўйилган беморлардан иборат бўлди. Кейинчалик ҳар бир тикилган фрагментда тензиомерик текширув ўтказилди.

Натижа ва муҳокамалар. Алоҳидаланган юқори - ўрта лапаротомия 48 нафар беморда, ўрта-ўрта лапаротомия 116 нафарида, пастки - ўрта лапаротомия 39 нафарида амалга оширилган. Жарроҳлик амалиётидан кейинги чурра ҳосил бўлиш асорати юқори - ўрта лапаротомия қилинган 19 (40%) нафар беморда, ўрта - ўрта лапаротомия бўлган 30 (26%) нафарида, пастки - ўрта лапаротомия бўлган беморларнинг 9 (23%) нафарида кузатилган.

Шундай қилиб, операциядан кейинги чурра энг кўп (40%) юқори - ўрта лапаротомия қилинган беморларда содир бўлди.

Апоневрозни тикиш усули жарроҳлик амалиётидан кейинги чурра ҳосил бўлиш частотасига таъсир қилган. Анъанавий қаватма - қават тугунли чокларни қўйганда (капрон) 101 нафар беморда чурра ҳосил бўлган, бу 22%ни ташкил қилди. Қорин деворининг барча қаватларини бирга олиб тугунли чок қўйиш 32 (6,9%) нафар беморда амалга оширилган. Ўз навбатида ташрихдан кейинги чурра 12 нафар ҳолатда юз берган, бу 37,5%ни ташкил этган. Пролен №0 ипи билан узлуксиз чоклар қўйиш 38 (8,2%) нафар беморда бажарилди, бу ҳолатда 5 (13%) ҳолатда ташрихдан кейинги чурра ҳосил бўлган.

Шундай қилиб, аллогерниопластика операциясидан кейин энг кўп (37,5%) чурра ҳосил бўлиши қорин олд деворининг барча қаватларини бирга олиниб, тугунли чок қўйганда кузатилган. Иккинчи навбатда (22%) хирургияда энг кўп ишлатиладиган қаватма - қават тугунли чок қўйилган беморларда учради. Энг кам (13%) ҳолат ташрихдан кейинги чурра узлуксиз чок қўйилган беморларда қайд этилди.

Иккинчи босқичда қорин оқ чизиғининг ҳар бир анатомик қисмини узунлиги аниқланди. Эпигастрал қисмининг баландлиги 11,8 см.дан 14,2 см.гача (ўртача $12 \pm 0,8$ см), мезогастрал соҳа 11,3 дан 13,6 см.гача (ўртача $11,9 \pm 1,1$ см), гипогастрал соҳа 7,2 дан 8,5 см.гача (ўртача $8 \pm 0,5$ см).

Ўртача ўлчамларини инобатга олиб, қорин оқ чизиғи 5 см.ли фрагментларга бўлиб чиқилди. Бунда эпигастрал соҳасида 3 та фрагмент, мезогастрал соҳасида 2 фрагмент ва гипогастрал соҳада 1 фрагмент тафовут қилинди.

Эпигастрал соҳасининг юқори фрагментини мустаҳкамлиги 275,5 Н дан 313 Н гача (ўртача $296,6 \pm 16,4$ Н), иккинчи фрагмент мустаҳкамлиги

251,4 Н дан 286,8 Н гача (ўртача 283,1±15 Н), учинчи фрагментда 287,6 Н дан 301,1 Н гача (ўртача 287,7±13,2 Н). Демак биринчи фрагментдан иккинчи фрагментнинг мустаҳкамлиги паст бўлган.

Мезогастрал соҳа юқори фрагментнинг мустаҳкамлиги 244,4 Н дан 272,6 Н гача (ўртача 258,6±12,4 Н), иккинчи фрагментда 275,5 Н дан 298,7 Н гача (ўртача 285,5±10 Н). Гипогастрал соҳада 323,5 Н дан 354,2 Н гача (ўртача 338,2±12,6 Н), яъни эпигастрал ва мезогастрал соҳаларидан мустаҳкамлик юқори бўлган.

Шундай қилиб, қорин оқ чизиги тузилишининг ўзига хослигига қараб, мустаҳкамлиги энг заиф бўлган қисми эпигастрал соҳанинг ўрта бўлаги (ханжарсимон ўсиқдан 5-10 см гача бўлган масофа) ва киндикдан 5 см юқори қисми ҳисобланиб, шу соҳалардан чурра чиқиш частотаси баланд бўлган.

Ҳар бир 5 см.ли соҳани тензиометрик текшируви шуни кўрсатдики, узлуксиз чоклар мустаҳкамлиги (187,5 Н дан 242,0 Н гача, ўртача 218,2 Н±25,1 Н) алоҳида тугунли чокларга қараганда (138,1 Н дан 206,9 Н гача, ўртача 179,1 Н±31,4 Н) баланд экан.

Хулоса. Қорин оқ чизигида жарроҳлик амалиёти ўтказилганда, ундан кейинги чурра ва эвентрацияни олдини олиш мақсадида шуни эътиборга олиш керакки, қорин оқ чизигининг эпимезогастрал соҳаси ташриҳдан кейинги чурра ҳосил бўлишида энг заиф қисм ҳисобланади.

Қорин олд деворининг дефектини бартараф қилганда узлуксиз чоклардан фойдаланиш жарроҳлик амалиётидан кейинги чурраларнинг учрашини камайтиради.

Адабиётлар:

1. Кузнецов Н.А., Счастливцев И.В., Цаплин С.Н. Роль операционного доступа в развитии послеоперационных вентральных грыж. Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2011;7:62-67.
2. Зацаринный А. В., Бударев В. Н., Муравьев С. Ю., Авдеев С. С., Ворначев С. А. [и др.]. Результаты функционально ориентированных операций в герниологии. Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2013;3: 34-43.
3. Dur A. H., den Hartog D., Tuinebreijer W. E. Low recurrence rate of a two layered closure repair for primary and recurrent midline incisional hernia without mesh. Hernia. 2009;13(4):421-426.
4. Султангазиев Р. А., Бебезов Х. С., Нурманбетов Д. Н., Абилов К. Э., Тогочуев А. А. Операционный доступ и способ ушивания передней брюшной стенки у больных портальной гипертензией. Вестник КРСУ. 2015;15(7):146-148.
5. Georgiev-Hristov T., Celdrán A. Comment to: A systematic review of the surgical treatment of large incisional hernia. Hernia. 2015;2:89-101.

6. Федосеев А.В., Рыбачков В.В., Инютин А.С., Лебедев С.Н., Муравьев С.Ю. профилактика послеоперационных грыж при срединных лапаротомиях. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2019;14(1.1):16-18.

7. Бабаджанов Б.Р., Якубов Ф.Р., Бабаджанов М.Б. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж в условиях инфицирования. Герниология. 2005. № 2. С. 33-35.

8. Федосеев А.В., Муравьев С.Ю., Бударев В.Н., Инютин А.С., Зацаринный В.В. Некоторые особенности белой линии живота как предвестники послеоперационной грыжи. Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. 2016;1:109-115.

9. Rahbari N.N., Knebel P., Diener M. K. Current practice of abdominal wall closure in elective surgery. Is there any consensus? BMC Surg. 2009;15(9):8.

10. Юрасов А.В. Выбор метода пластики послеоперационных вентральных грыж. Анналы хирургии. 2010;6:23- 27.

11. Курьязов Б.Н., Бабаджанов А.Р., Рузматов П.Ю., Сапаев Д.Ш., Рузметов Б.А. Опыт хирургического лечения послеоперационных грыж живота с применением эндопротезов. Общероссийского хирургического форума-2018 с международным участием «Альманах института Хирургии имени А.В. Вишневского» №1, 3-6 апреля 2018 г. – Москва, Россия. – С. 280-281.

ОБОСНОВАННЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ ГРЫЖ БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА ПОСЛЕ ЛАПАРОТОМИИ

Сапаев Д.Ш., Курьязов Б.Н., Якубов Ф.Р.

Резюме. Цель. Снижение частоты образования послеоперационных грыж при срединных лапаротомиях, который наиболее часто используется в хирургии. Материал и методы. В период с 2013 по 2023 год в отделении абдоминальной хирургии Хорезмского областного многопрофильного медицинского центра проведены проспективные исследования 461 пациента, которым в течение одного года была выполнена экстренная лапаротомия по белой линии живота и развилась грыжа. Результаты. Изолированная верхне-средняя лапаротомия выполнена у 48 больных, срединно-срединная лапаротомия у 116 больных, нижне-средняя лапаротомия у 39 больных. Осложнения грыжеобразования после операции наблюдались у 19 (40%) больных при верхне-средней лапаротомии, у 30 (26%) больных при средне-средней лапаротомии и у 9 (23%) больных при нижне-средней лапаротомии. Заключение. При проведении оперативного вмешательства на белой линии живота с целью профилактики последующей грыжи и эвентрации следует учитывать, что эпимезогастральный участок белой линии живота является самым слабым местом в формировании грыжи после операции. экспертиза.

Ключевые слова: белая линия живота; вентральные грыжи; лапаротомия; непрерывный шов.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИН РЕФЛЮКСЛАНУВЧАН УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗ БИЛАН БОЛАЛАРНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ХУСУСИЯТЛАРИНИ КИЁСИЙ ТАХЛИЛИ



Тўхтаев Фирдавс Муҳиддинович, Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Хўжамкулович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СПРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С РЕФЛЮКСИРУЮЩИМ УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗОМ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Тухтаев Фирдавс Муҳиддинович, Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Хўжамкулович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

COMPARATIVE ANALYSIS OF REHABILITATION FEATURES OF CHILDREN WITH REFLUX URETEROHYDRONEPHROSIS AFTER SURGERY

Tukhtaev Firdavs Mukhiddinovich, Mavlyanov Farhod Shavkatovich, Mavlyanov Shavkat Khuzhamkulovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammu@info.uz

Резюме. Операциядан кейинги дастлабки даврнинг хусусиятларини аниқлаш учун рефлюксли уретерогидронефрозли 30 нафар болада истиқболли тадқиқот ўтказилди. Таҳлил везикоуретерал рефлюксияни тузатишга қараб ўтказилди, бунинг учун болалар 2 та тенг гуруҳга бўлинган. 1-гуруҳдаги беморлар анъанавий жарроҳлик муолажасидан ўтказилди, 2-гуруҳ - эндоурологик тузатиш. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, жарроҳлик амалиётига минимал инвазив аралашувларни жорий этиш даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилаш ва беморларнинг ушбу тоифасини травматик операциялардан, шунингдек, операциядан кейинги эрта даврда юзга келадиган асоратлардан қутқариши мумкин.

Калит сўзлар: Қовуқ-сийдик найи рефлюкси, болалар, даволаш, операциядан кейинги давр.

Abstract. In order to identify the features of the immediate postoperative period, a prospective study was conducted in 30 children with reflux ureterohydronephrosis. The analysis was carried out depending on the correction of vesicoureteral reflux, for this the children were divided into 2 equal groups. Patients of group 1 underwent traditional surgical treatment, group 2 underwent endourological correction. The results of the study showed that the introduction of minimally invasive interventions into surgical practice significantly improves the results of treatment and saves this category of patients from traumatic operations, as well as related complications that occur in the early postoperative period.

Key words: Vesicoureteral reflux, children, treatment, postoperative period.

Тадқиқотнинг долзарблиги. Ҳозирги вақтда қовуқ-сийдик найи рефлюкси (Қ-СНР) ни жарроҳлик даволашнинг турли усуллари ишлаб чиқилган, аммо уларнинг барчаси болалар жарроҳлигининг асосий тенденцияси яъни, асоратлар ва қайталанишлар сонининг камайиши билан паст инвазивлик ва травма билан тикланишга эришишга мос келмайди.

Кўп ҳосил қилувчи моддаларни имплантация қилиш билан эндоскопик тузатиш Қ-СНРни даволашда энг ёш операция бўлди, бу биринчи марта 1981 йилда Е. Матоусчек томонидан консерватив терапия ва очик жарроҳлик муқобиллиги сифатида таклиф қилинган. Техника ЎДоннелл Б. ва Пури Р. томонидан янада такомиллаштирилди ва оммалаштирилди, улар 1984 йилда тефлон пастасини жорий этиш натижаларини нашр этишди. Ўшандан бери Қ-СНР билан касалланган минглаб болалар турли имплантлар билан даволанган.

Даволашнинг ушбу турига бўлган қизиқишнинг ортиши унинг бир қатор муҳим афзалликлари билан боғлиқ эди - кам травма, жарроҳлик аралашувнинг қисқа муддати, уни амбулатория шароитида қўллаш имконияти, турли хил реконструктив пластик неоимплантацияларга хос бўлган асоратларнинг минимал хавфи, сийдик йўллари ва узоқ муддатли ангибиотик терапияга эҳтиёжнинг йўқлиги.

Турли муаллифларнинг фикрига кўра, эндоскопик усулнинг самарадорлиги 52,4% дан 86,7% гача ўзгариб туради, шунинг учун бу муаммони тўлиқ ҳал қилинган деб ҳисоблаш мумкин эмас.

Мақсад. Жарроҳлик даволаш усулига қараб рефлюксли уретерогидронефрозли болаларда операциядан кейинги яқин даврни киёсий таҳлил қилиш.

Материаллар ва усуллар. Бизнинг ишимизда туғма уретерогидронефрозли 30 нафар бола-

да операциядан кейинги эрта даврнинг қиёсий тахлили ўтказилди. Қ-СНР тузатиш турига қараб, болалар 2 гуруҳга бўлинган (жадвал 1).

Дистал сийдик йўллариининг интравезикал изоляцияси билан асосий салбий омил Лъето учбурчагининг травматизацияси ҳисобланади. Бундан ташқари, сийдик пуфагига сийдик пуфани имплантация қилиш соҳасида детрузорни кейинчалик сийдик йўлига тикиш билан кесиш керак ва бу анастомоз худудида чандиқ пайдо бўлиши учун шароит яратади. Шу муносабат билан биринчи гуруҳга сийдик пуфаги кенг очилмаган ва юқоридаги камчиликларга эга бўлмаган экстравезикал уретероцистон анастомози қилинган 15 нафар бемор киритилди (1-расм).

Бугунги кунга келиб, Қ-СНРни жарроҳлик тузатишнинг кўплаб турли усуллари ишлаб чиқилган. Бироқ, даволашнинг юқори технологияли усуллариини жорий етиш туфайли, антирефлюкс операциялари травмасини минималлаштириш, асоратлар ва релапслар сонини камайтириш тенденцияси мавжуд. Қ-СНРни йўқ қилишнинг машҳур усули - бу ҳажм ҳосил қилувчи материални имплантация қилиш орқали уретеровезикал анастомозни эндоскопик моделлаштириш.

Иккинчи гуруҳга Қ-СНРнинг эндоурологик коррекциясидан ўтган 15 нафар бемор киритилган (2-расм).

Цистоскопия хонасида ҳажм ҳосил қилувчи материални имплантация қилиш орқали уретеровезикал оқмани эндоскопик моделлаштириш амалга оширилди. Анестезия усули умумийдир. Қувикқа камида 10 Фр диаметрли цистоскоп киритилди, бу

цистоскопнинг ишчи канали орқали мослашувчан эндоскопик игнани киритиш имконини беради. 0,9% натрий хлорид эритмасини йетказиб беришни амалга ошириб, цистоскопия ўтказилди. Патологик уретернинг оғзига, теришнинг соат 6 ҳолатида ҳажм ҳосил қилувчи модда билан тўлдирилган игна келтирилди. Игнани тахминан 1 см чуқурликда (игнанинг металл учининг узунлиги) сийдик йўлининг интравезикал қисмининг орқа деворига ўткир бурчак остида киритиш орқали шиллиқ қават тешилди. Кейин игнанинг қарама-қарши учи биополимер билан тўлдирилган инсулин шприцига уланган. УВС майдонини визуал назорат қилиб, препарат аста-секин АОК қилинди (2-расм).

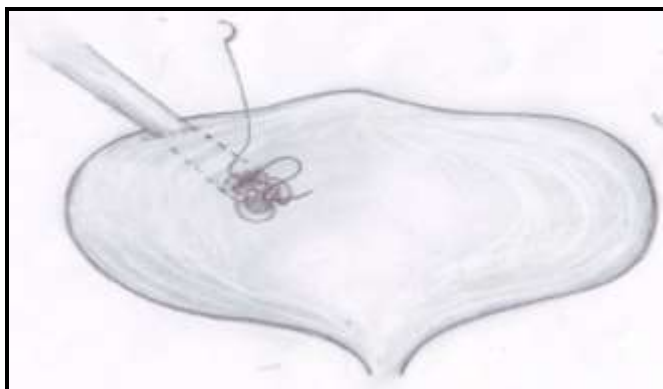
Боладаги оғриқ синдромининг зўравонлигини баҳолаш қийин, аммо жуда муҳим вазифа-дир, чунки даволаш тактикаси бунга боғлиқ. Операциядан кейинги эрта даврда оғриқнинг оғирлиги 2008 йилда Вонг-Бакер оғриқ интенсивлигини баҳолаш тизими ёрдамида аниқланган (3-расм).

Вонг-Бейкер юз испания рейтинглари шкаласи болалардаги оғриқнинг интенсивлигини баҳолаш учун яратилган. У юзларнинг расмларини ўз ичига олади - табассумли юз, бу оғриқ йўқлигини билдиради (5 баллдан 0 балл), йиғлаётган юзнинг бузук буришиши, бу енг кучли оғриқни англатади (5 баллдан 5 балл). Вонг-Бакер шкаласи, шунингдек, визуал аналог шкаласи ва юз оғриғи шкаласи кўрсаткичлари билан яқин алоқада.

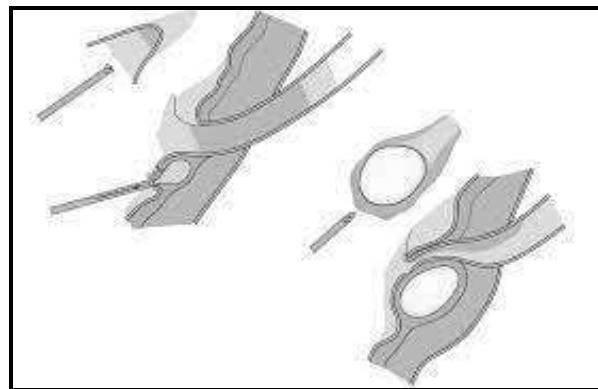
Натижалар. Тадқиқот 24 соатдан кейин, операциядан кейинги 2 ва 3 кунларда ўтказилди. Ўртача балл ҳисоблаб чиқилди (4-расм).

Жадвал 1. Жарроҳлик аралашув турлари

Операция тури	жинс		жами
	ўғил болалар	қиз болалар	
Экстравезикал уретероцистоанастомоз	8	7	15
Қ-СНРни эндоурологик тузатиш	7	8	15



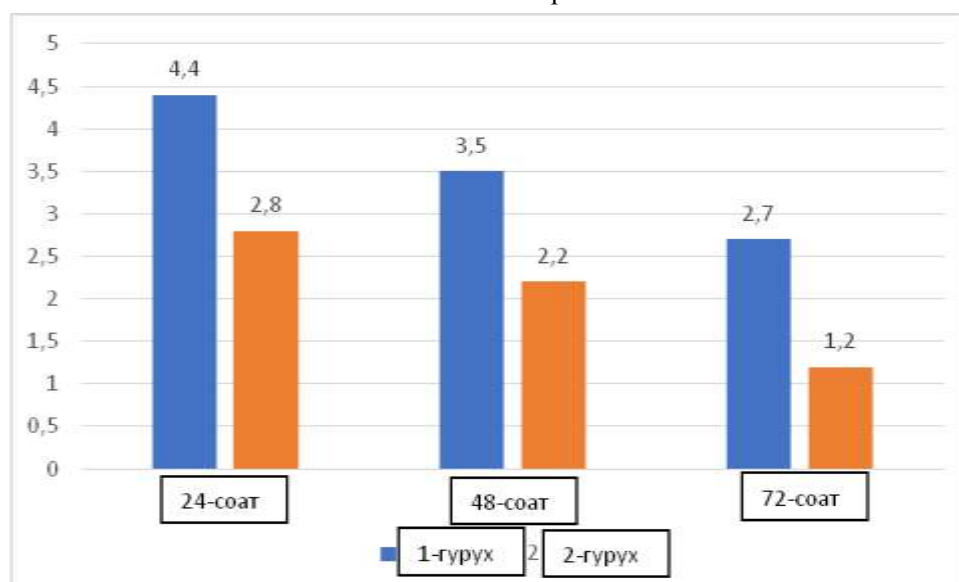
Расм 1. Экстравезикал уретероцистоанастомоз схемаси



Расм 2. Катталаштирувчи воситанинг эндоскопик киритилиши



Расм 3. Вонг-Бэйкер шкаласи



Расм 4. Рефлюксловчи уретерогидронефроз билан оғриган болаларда жарроҳликдан кейин Вонг-Бакернинг шкаласи бўйича уртача баллар йиғиндиси

Диagramмадан кўришиб турибдики, Вонг-Бейкер шкаласи бўйича оғриқ синдромини ўрганишда 1-гурӯх болаларида операциядан 24 соат ўтгач, ўртача балл 4,3, 2-куни - 3,5, 3-куни эса ўртача балл 2,7. Эндоурологик даволанишдан ўтган 2-гурӯхдаги беморларда оғриқ синдроми энг кам аниқланган ва шкала бўйича ўртача балл операциядан кейинги даврда текширув вақт оралиғида мос равишда 2,8, 2,2 ва 1,2 ни ташкил этган.

1-гурӯхдаги болаларда аниқ оғриқ синдроми мавжудлиги сабабли, анестезия кунига 3 марта мушак ичига ёки томир ичига юбориш орқали гиёҳванд бўлмаган аналгезиклар билан амалга оширилди. 2-гурӯх болалари, оғриқ синдроми аҳамиятсиз бўлганлиги сабабли, кунига 1-2 марта ректал шамлар билан беҳушлик ўтказилди.

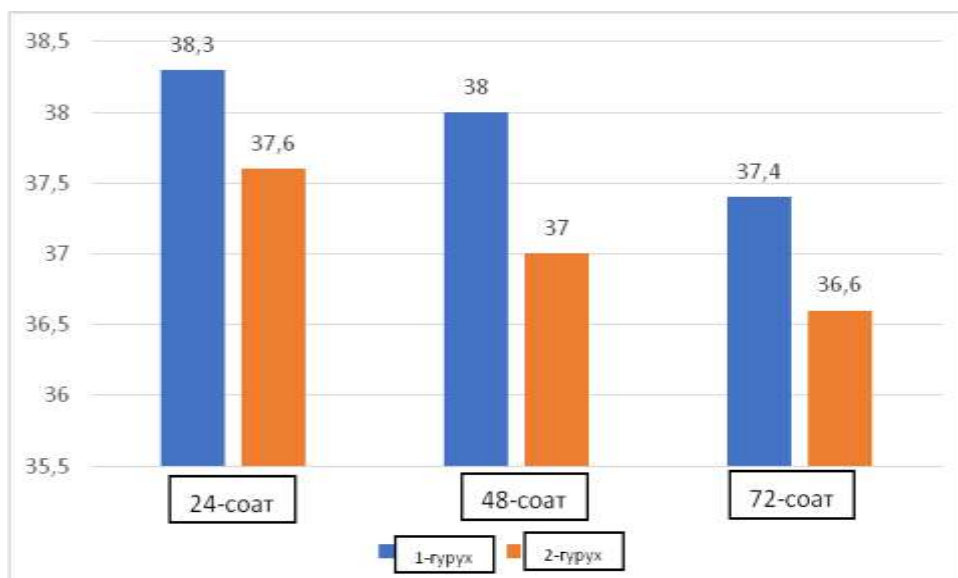
Даволаш усулига қараб рефлюксли уретерогидронефрозли болаларда операциядан кейинги дастлабки даврда тана ҳарорати кўрсаткичлари ҳам турли қийматларга эга эди.

Шундай қилиб, антирефлюксдан ҳимоя қилишнинг очиқ (анъанавий) усулларида -

экстравезикал уретероцистон анастомозидан ўтказилган болаларда операциядан 24 соат ва 2 кун ўтгач, ҳароратнинг фебрил қийматларга кўтарилиши кузатилди. Операциядан кейинги 3-куни беморларнинг тана ҳарорати субфебрил даражагача пасайган (5-расм).

Тақдим этилган графикда шуни таъкидлаш мумкинки, операциядан кейинги даврда ҳажм ҳосил қилувчи материал имплантациясидан ўтган 2-гурӯх болаларида тана ҳарорати деярли кўтарилмаган.

1-гурӯхдаги болаларда ётоқда дам олишни бекор қилиш операциядан кейинги 3-4-кунларда, тана ҳарорати нормал ҳолатга келганда ва операциядан кейинги яра ҳудудида оғриқнинг интенсивлиги пасайганда содир бўлди. Сийдик чиқариш йўлларида ўрнатилган катетерлар 7-8-куни, операциядан кейинги 8-10-куни сийдик пуфакдан Фолей типидagi уретрали катетер олиб ташланди. Жарроҳлик даволашдан 9-10 кун ўтгач тикувлар олиб ташланди. Касалхонада бўлиш муддати, операция тугаганидан то бўшатишгача, бу гуруҳлардаги беморлар учун 9 дан 11 кунгача, ўртача $9,6 \pm 0,7$ ётоқ кунини ташкил этди.



Расм 5. Рефлюксовчи уретерогидронефроз билан оғриган болаларда операциядан кейинги якин даврда тана ҳарорати кўрсаткичлари

2- гуруҳдаги беморларда ётоқда дам олишни бекор қилиш 1-2 кундан кейин содир бўлди, лекин қоида тарикасида, болалар операциядан кейинги кун ўрнидан туришди. Эндоурологик аралашувдан сўнг 3-кун сийдик пуфагидан сийдик йўл катетери чиқарилди, катетер сийдик йўлларига киритилмаган. Ушбу гуруҳдаги беморлар учун операция тугаганидан то бўшашигача бўлган касалхонада қолиш муддати 3 кундан 5 кунгача, ўртача $3,6 \pm 0,6$ ётоқ кунини ташкил этди.

Хулосалар. Обструктив уропатияни даволашда минимал инвазив аралашувларни жарроҳлик амалиётига жорий этиш даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилаш ва беморларнинг ушбу тоифасини травматик операциялардан, шунингдек операциядан кейинги эрта даврда юзага келадиган асоратлардан қутқариши мумкин.

Адабиётлар:

1. Айнакулов А. Дж., Мавлянов Ф. Ш., Мавлянов Ш. Х. Современное лечение врожденной обструкции верхнего мочевыводящего тракта (обзор литературы) // UJCR. 2022. №2.
2. Мавлянов Ф. Ш., Мавлянов Ш. Х. Результаты хирургического лечения обструктивных уропатий у детей в зависимости от уровня и степени обструкции // Вестник Балтийского федерального университета им. И. Канта. Серия: Естественные и медицинские науки. 2022. №2.
3. 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.
4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллез-

ного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

5. Шмыров О.С., Врублевский С.Г., Врублевская Е.Н., Врублевский А.С. / Эндохирургические вмешательства в коррекции патологии уретерovesикального сегмента у детей // Детская хирургия, 2014.-N 4.-С.25-28.

6. Capozza N., Patricolo M., Lais A., Matarazzo E., Caione P. Endoscopic treatment of vesico-ureteral reflux: twelve years' experience // Urol Int. -2001. – Vol.67,N3. –P. 228-231

7. Katherine Moore, Stéphane Bolduc / Prospective Study of Polydimethylsiloxane vs Dextranomer/Hyaluronic Acid Injection for Treatment of Vesicoureteral Reflux // the Journal of Urology. December 2014 Volume 192, Issue 6, Pages 1794–1800

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С РЕФЛЮКСИРУЮЩИМ УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗОМ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Тухтаев Ф.М., Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х.

Резюме. С целью выявления особенностей ближайшего послеоперационного периода проведено проспективное исследование у 30 детей с рефлюксирующим уретерогидронефрозом. Анализ проводился в зависимости коррекции пузырно-мочеточникового рефлюкса, для этого дети были разбиты на 2 равные группы. Пациентам 1 группы было проведено традиционное хирургическое лечение, 2 группы – эндоурологическая коррекция. Результаты исследования показали, что внедрение в хирургическую практику малоинвазивных вмешательств значительно позволяет улучшить результаты лечения и избавить данную категорию больных от травматичных операций, а также связанных с ним осложнений, возникающих в раннем послеоперационном периоде.

Ключевые слова. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс, дети, лечение, послеоперационный период.

ИНГАЛЯЦИОН ЖАРОҲАТИ БОР БЕМОРЛАРДА ЭНДОБРОНХИАЛ КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯНИНГ РОЛИ



Хайитов Лазиз Милионерович¹, Хакимов Эркин Абдихалилович², [Карабает Худойберди Карабаетвич](#)¹, Аброров Шахбозжон Нематзода¹

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

2 – Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали; Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РОЛЬ ЭНДОБРОНХИАЛЬНОЙ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМОЙ

Хайитов Лазиз Милионерович¹, Хакимов Эркин Абдихалилович², [Карабает Худойберди Карабаетвич](#)¹, Аброров Шахбозжон Нематзода¹

1 – Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г.Самарқанд;

2 – Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Самарқандского филиала, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE ROLE ENDOBRONKIAL OF COMPLEX THERAPY AT PATIENTS WITH THE INHALATION TRAUMA

Khayitov Laziz Milionerovich¹, Khakimov Erkin Abdikhalilovich², [Karabaev Khudoiberdi Karabaevich](#)¹, Abrorov Shahbozjon Nematzoda¹

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

2 – Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid of the Samarkand Branch, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Куйиш жароҳати муҳим тиббий ва иқтисодий муаммо бўлиб қолмоқда. Куйиш билан оғриган беморларнинг асоратлари ва ўлим даражаси юқори. Ушбу мақолада ингаляцион травма бўлган беморларни ташхислаш ва даволаш кўриб чиқилади, бундай беморларни ташхислаш ва даволашда оптималлаштирилган усуллар кўрсатилган. Бундан ташқари патогенезнинг баъзи жиҳатлари ёритилган ва юқори технологияли диагностика усуллари кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: термоингаляцион жароҳат, интенсиве терапия, фибробронхоскопия, куйиш касаллиги.

Abstract. Burn injury remains a significant medical and economic problem. Burn patients have a high complication rate and a high mortality rate. This paper discusses the diagnosis and treatment of patients with thermal inhalation trauma, indicates optimization methods in the diagnosis and treatment of such patients. In addition, some aspects of pathogenesis are highlighted, and high-tech diagnostic methods are considered.

Key words: thermal inhalation injury, intensive care, fibrobronchoscopy, burn disease.

Тадқиқотнинг долзарблиги. Куйиш жароҳати жиддий тиббий ва иқтисодий муаммо бўлиб қолмоқда. Куйиш касаллиги билан оғриган беморларда асоратланиш даражаси ва ўлим даражаси юқори. Бундан ташқари, куйган беморларни даволаш ва узок муддатли касалхонада қолиши жуда қиммат ҳисобланиб, уларнинг реабилитацияси ва чандиқларни кейинчалик тузатишни талаб қилади.

Оғир куйиш жароҳати бўлган беморларда нохуш оқибатларнинг анъанавий прогнози ёши, термал ингаляцион шикастланишнинг мавжудлиги ва куйиш ярасининг танкидий майдони ҳисобланади [1, 8]. Афсуски, оғир куйиш жароҳати бўлган беморларда ўлим келиб чиқиш эҳтимоли юқорилигича қолмоқда [1, 2, 4, 9]. Ҳозирги босқичда лаборатория параметрлари (тромбоситопения, паст гематокрит, гипоалбуминемия) оғир термал жароҳатда

натижанинг анъанавий прогнозларига қўшилади. Шикастланишнинг натижасига юқумли асоратларнинг ривожланишига тиббий ёрдамнинг ўз вақтида ва самарали кўрсатилмаслиги таъсир қилади [2,10].

Куйишлар майдони термал шикастланиш натижасининг асосий элчиси ҳисобланади. Куйиш майдонининг кўпайиши билан беморнинг омон қолиш эҳтимоли мутаносиб равишда камаяди [2,6,11]. Куйиш майдони куйиш шокиннинг оғирлигини, тизимли яллиғланишга қарши жавоб синдроми (СИРС) ва гиперметаболизмнинг оғирлигини ва сепсис ривожланиш хавфини аниқлайди. Чегараланган тери куйиши билан оғриган беморларда ўлим даражасининг пастлигига қарамай, термал ингаляцион травманинг (ТИТ) юқорилиги ўлим билан боғлиқ - 25-50%, ривожланаётган мамлакатларда ўлим 45% дан 78% гача бўлади. Ёнгин пайтида иссиқ газлар, тутунлар, куйиқишлар, захарли аерозоллар билан нафас олиш ўпка капиллярларининг ўтказувчанлигини оширишга, интерстициал ўпка шишининг пайдо бўлишига олиб келади [4,5]. Куйишнинг оғир шикастланиши ва термал ингаляцион шикастланиши бўлган беморларда ўткир респиратор дистресс синдроми (ЎРДС), пневмонит, ҳаттоки кучли куйиш жароҳати учун шокга қарши инфузион терапия фониди ҳам ривожланиш эҳтимоли юқори. Куйиш жароҳати натижасини аниқлашда беморнинг ёши муҳим ва ҳал қилувчи омил ҳисобланади. Куйиш майдони 20% дан кам бўлган беморлар гуруҳида ўлим 5,5% дан кам, куйиш 20% дан ортиқ бўлса, ўлим даражаси 75% ни ташкил қилади [2,4,7]. Кекса беморларда гиперметаболик реактсия узокроқ ва аниқроқ бўлади. Бундан ташқари, метаболик касалликлар гипергликемия ва инсулинга қарши резистентлик ривожланиши билан кучаяди.

Ноқулай натижанинг асосий прогнозларининг комбинатсияси билан оғир куйиш жароҳатида ўлим хавфини сезиларли даражада оширади. Кучли куйиш жароҳати ва ТИТ бўлган кекса беморларнинг гуруҳларида ўлим кўрсаткичи, ёш беморлар гуруҳларига қараганда 8-10 баравар юқори ёки термал ингалатсия жароҳатисиз бўлиши мумкин. Шундай қилиб, 60 ёшдан ошган, тана юзасининг 40% дан кўпроқ куйиш юзаси ва термал ингалатсия шикастланишининг мавжудлиги куйиш касаллиги прогнози учун хавфлидир. Битта омил мавжуд бўлганда ўлим 3% дан 9,9% гача, иккита омил билан - 33-48% ва учта омил билан 90,5% ҳолларда ўлим билан яқунланади [2,6].

Ушбу позитсиядан даволанишни сошлаш, терапевтик чоралар самарадорлигини кузатиш ва беморнинг ҳаёти учун охиригача курашиш имконини берувчи прогностик аҳамиятга эга мезонларни аниқлашга бир қатор қизиқишлар мавжуд.

Куйиш касаллигининг турли босқичларида ўлимнинг асосий сабабларини (мия аноксия шоки, нафас олиш, буйрак этишмовчилиги, кўп аъзолар этишмовчилиги синдроми, сепсис, тромбоемболик асоратлар) аниқлаш ва салбий оқибатларни тезда кузатиб борадиган динамик башорат қилувчиларнинг яхлит тизимини яратиш муаммоси, ўзгаришлар ва уларни динамик равишда сошлаш, долзарб бўлиб қолмоқда.

Тадқиқот мақсади термаингалатсияли шикастланишлар учун комплекс терапияда эндобронхиал даволаш самарадорлигини баҳолашдан иборат.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Термал ингалатсион жароҳати (ТИТ) бўлган 94 бемор тўғрисидаги маълумотлар ишлатилган. Беморларда нафас олиш ёълларининг шикастланишининг сабаби тутун ва ёниш маҳсулотларидан нафас олиш бўлган. Қайд этиш жоизки, 94 кишининг барчасида куйиш ва нафас ёъллари шикастланган. Барча жабрланганлар даволаш усулига қараб икки гуруҳга бўлинган.

2001-2011-йилларда даволанганларнинг I гуруҳини 41 нафар жабрланганлар, 2011-2019-йилларда даволанганларнинг II гуруҳига эса 53 нафар бемор чуқур куйиш майдони, ёши ва жинси бўйича солиштирилди.

Тадқиқот натижалари. Агар 2001-2011 йиллардаги клиник материаллар тўпланган ва умумлаштирилган бўлса, гомеостаз ўрганилган бўлса, диагностика ва даволаш усуллари ишлаб чиқилса, улар амалиётга татбиқ этилса, бу беморлар ўша даврда эндобронхиал даво олмаган бўлса, кейинги йилларда (2011-2019-йилларда) биз бундай имкониятга эга бўлдик. эндобронхиал даволаш билан интенсив терапиянинг ишлаб чиқилган усуллари сезиларли даражада яхшилаш. Жабрланганларни умумий ва маҳаллий даволаш учун дори воситаларининг арсенали сезиларли даражада кенгайтирилди, қондаги натрий миқдорини назорат қилиш (натриемиянинг олдини олиш) остида 80-120 мл ҳажмдаги гипертоник (7-10%) натрий хлорид эритмасининг инфузияларини қўллаш кўпроқ бўлди. терапевтик чоратadbирларнинг бутун мажмуасида кенг қўлланилди. 160 ммол/л дан ортиқ). Стрессли яраларнинг олдини олиш учун гистамин ретсепторларининг H2-блокаторлари (пирензипин, квамател ва бошқалар) ишлатилган. ТИТ билан оғриган 15 беморда дастлабки 8-10 соат ичида механик вентиляцияни талаб қиладиган ўпка шиши ривожланиш хавфи мавжуд эди. Ушбу беморлар интенсив инфузион-трансфузион терапия мажмуасига глюкокортикостероидларни киритилди.

Нафас олиш аъзоларининг шиллиқ қавати шишишини олдини олиш учун ИИ гуруҳ беморларига 2% натрий гидрокарбонат эритмаси, эуфиллин 2,4% -10 мл, адреналин 0,1% -1,0 мл, 0,5%

прополис эритмалари билан ингальтсия қилинган: Жароҳатдан кейинги дастлабки 8-12 соат ичида улар учун инфузион терапияни ўтказишда биз коллоидсиз схемага риоя қиламиз, чунки коллоидлар ўпкада сув тўпланишига олиб келади. (С.В. Гудвин ва бошқ., 1983).

Клиник тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиш асосида оптик толали бронкоскопиянинг (ФБС) диагностик ва даволаш-профилактика самарадорлиги ТИТ билан биргаликда кучли қуйган 16 беморда ўрганилди. Жами 53 та ФБС амалга оширилди, улардан дастлабки 3 кун барча ФБС нинг 73% ни ташкил этди. Эндобронхиал даволаш учун натрий хлориднинг изотоник эритмаси, Рингер-Лактат эритмаси, 0,25% новокаин эритмаси, 0,5% диоксидин эритмаси, 0,5% метрогил эритмаси ва бронхиал ювиш учун 0,5% прополис эритмаси ишлатилган.

Шу муносабат билан, ТИТ билан оғриган беморларнинг 2 гуруҳида даволаш самарадорлигини баҳолаш мақсадга мувофиқ эди. Қийёсий таҳлил маълумотлари қуйидагиларни кўрсатди.

ТИТ курси 1-гуруҳдаги 11 (26,8%) ва 2-гуруҳдаги 6 (11,3%) беморларда некротик трахеобронхит ривожланиши билан мураккаблашган, пневмония 8 (15,1%) ва 5 (9,4) беморларда кузатилган. %), ўткир нафас этишмовчилиги - 16 (30,2%) ва 11 (20,7%) беморларда, ўлим - 10 (18,9%) ва 5 (9,4%) беморларда. Характерли жиҳати шундаки, 1-гуруҳдаги беморларнинг аксарияти (10 тадан 8 таси) жароҳатдан кейинги биринчи кунда ўткир респиратор этишмовчиликдан вафот этган бўлса, 2-гуруҳдаги беморларнинг атиги 1 нафари (5 тадан) биринчи кун вафот этган.

Хулоса. Терапевтик ФБС нафас олишни қўллаб-қувватлаш, адекват инфузион-трансфүзён, дори ва антибактериал терапия билан оғир қуйганларни умумий даволаш мажмуасида асоратлар ва ўлимни 2 баравардан кўпроқ камайтиришга ёрдам берди.

Адабиётлар:

1. Дегтярев Д.Б., Королева Э.Г., Паламарчук Г.Ф., Шлык И.В. Организация работы эндоскопической службы при массовом поступлении пострадавших с комбинированной термоингаляционной травмой. // Сб. научных трудов III съезда комбустиологов России. Москва 2010; 16-17.
2. Крутиков М.Г., Старков Ю.Г., Домарев Л.В. Ингаляционная травма. // Сб. науч.тр. 3-го съезда комбустиологов России. Москва 2010; 101-102.
3. Новоселов В.И., Мубаракшина Э.К., Янш В.А. Роль антиоксидантных систем в регенерации эпителия трахеи после термического ожога верхних

дыхательных путей. // Пульмонология, 2008; 6: 80-83.

4. 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.

5. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей // ББК. – Т. 51. – С. 113.

6. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал "Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.

7. Фаязов А.Д., Камилов У.Р., Абдуллаев У.Х. Особенности течения ожоговой болезни у обожженных с термоингаляционно-онным поражением. // Мат. 1-го съезда врачей неотложной медицины России. Москва 2012; 85.

8. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Камилов У.Р. Особенности течения ожоговой болезни у обожженных с термоингаляционно-онной травмой. // Мед. журнал Узбекистана, 2011; 5: 8-11.

9. Cancio L.C. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. // Clin Plast Surg 2009; 36(4): 555-567.

10. Mall M.A. Role of cilia, mucus, and airway surface liquid in mucociliary dysfunction: lessons from mouse models. // J Aerosol Med Pulm Drug Deliv 2008; 21(1): 13-24.

11. Mlcak R.P., Suman O.E., Herndon D.N. // Respiratory management of inhalation injury. Burns 2007; 33: 2-13.

РОЛЬ ЭНДОБРОНХИАЛЬНОЙ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМОЙ

Хайитов Л.М., Хакимов Э.А., Карабаев Х.К.
Аброворов Ш.Н.

Резюме. Ожоговая травма остается серьезной медицинской и экономической проблемой. Пациенты с ожогами имеют высокий уровень осложнений и смертности. В этой статье рассматривается диагностика и лечение пациентов с ингаляционными травмами с указанием оптимизированных методов диагностики и лечения таких пациентов. Кроме того, освещаются некоторые аспекты патогенеза и рассматриваются высокотехнологические методы диагностики.

Ключевые слова: термоингаляционная травма, интенсивная терапия, фибробронхоскопия, ожоговая болезнь.

КУЙИШ КАСАЛЛИГИДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИК АСОРАТИ БЎЛГАН БЕМОЛЛАРНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ ТАҲЛИЛИ



Хайитов Лазиз Милионерович¹, Хакимов Эркин Абдихалилович², [Карабает Худойберди Карабаетич](#)¹,
Аброров Шахбозжон Нематзода¹

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

2 – Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали; Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОСЛОЖНЕННОЙ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Хайитов Лазиз Милионерович¹, Хакимов Эркин Абдихалилович², [Карабает Худойберди Карабаетич](#)¹,
Аброров Шахбозжон Нематзода¹

1 – Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2 – Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Самарқандского филиала, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ANALYSIS OF THE RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH BURN DISEASE COMPLICATED BY MULTIORGAN FAILURE

Khayitov Laziz Milionerovich¹, Khakimov Erkin Abdikhalilovich², [Karabaev Khudoiberdi Karabaevich](#)¹,
Abrorov Shahbozjon Nematzoda¹

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

2 – Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid of the Samarkand Branch, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Куйиш жароҳати муҳим тиббий ва иқтисодий муаммо бўлиб қолмоқда. Куйиш билан оғъриган беморларнинг асоратлари ва ўлим даражаси юқори. Ушбу мақолада кўп орган етишмовчилиги бўлган беморларни таъхислаш ва даволаш кўриб чиқилади, бундай беморларни таъхислаш ва даволашда оптималлаштирилган усуллари кўрсатилган. Бундан таъхир патогенезнинг баъзи жиҳатлари ёритилган ва кўп аъзолар етишмовчилигини таъхислаш ва даволашнинг юқори технологияли усуллари кўриб чиқилади.

Калим сўзлар: полиорган етишмовчилик, интенсив терапия, ўлим кўрсаткичи, асоратлар, профилактика.

Abstract. Burn injury remains a significant medical and economic problem. Burn patients have a high complication rate and a high mortality rate. In this paper, the diagnosis and treatment of patients with multiple organ failure is considered, methods of optimization in the diagnosis and treatment of such patients are indicated. In addition, some aspects of pathogenesis are highlighted, and high-tech methods of diagnosis and treatment of multiple organ failure are considered.

Key words: multiple organ failure, intensive care, mortality, complications, prevention.

Долзарблиги. Мавжуд маҳаллий ва чет эл адабиётларида оғир куйган беморларда, кўп аъзолар етишмовчилиги синдромининг ривожланиши деярли ёритилмаган. Маълумки, куйиш касаллигининг кечиши кўплаб органларда органик бузилишлар билан кечади, аммо уларнинг патогенези, тузилиши, клиник ва морфологик кўринишларининг хусусиятлари тўлиқ ўрганилмаган.

Кўплаб муаллифлар куйиш касаллигини оғир шикастланиш ёки инфекция натижасида ривожлангани тизимли яллиғланишга қарши жавоб синдроми модели сифатида кўриб чиқиш керак, деб таъкидлашади. Ушбу назарияга кўра, фагоцитлар томонидан яллиғланишга қарши сито-

кинларнинг гиперпродукцияси тўқималар ва органларнинг нобуд бўлиши билан бирга келадиган патофизиологик касалликлар мажмуасининг ривожланишини бошлайди, бу эса кўп органларнинг дисфункциясига ёки етишмовчилигига олиб келади. Шу сабабдан куйиш касаллигининг патогенезида тизимли яллиғланиш реакциясининг аҳамияти ва кўплаб аъзолар касалликларининг ривожланиши ҳали ўрганилмаган ва унинг олдини олиш ва тузатишнинг асосий усуллари аниқланмаган.

Тадқиқот мақсади. Кўп аъзолар етишмовчилиги синдромини олдини олиш ва янги усуллар

оркали куйган беморларни даволашда ижобий натижаларга эришиш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот объекти сифатида 2008 йилдан 2018 йилгача РШТТЎИМ Самарқанд филиалида 18 ёшдан 74 ёшгача бўлган чуқур куйиш жароҳати билан даволанган 643 нафар бемор олинди. Кузатувдаги беморларнинг барчаси қўлланилган даволаш усулига қараб 2 гуруҳга бўлинди. Назорат гуруҳи 2008-2012-йилларда РШТТЎИМ Самарқанд филиали куйиш бўлимида даволанган 313 нафар (48,67%) беморлардан иборат бўлиб, уларда анъанавий шокга қарши инфузион-трансфузион терапия ва умумий қабул қилинган даволаш курси коидаларига мувофиқ даволанган.

Асосий гуруҳи 2013-2018-йиллар давомида РШТТЎИМ Самарқанд филиалининг куйиш бўлимига ётқизилган, шу патология билан оғриган 330 нафар (51,33%) беморлардан ташкил топган бўлиб, уларда шокга қарши инфузион-трансфузион терапиянинг такомиллаштирилган техникаси ўтказилди. Ҳаётий муҳим органлар фаолиятининг бузилишига ва эрта фаол жарроҳлик тактикасига қараб инотроп ва органопротектив ёрдам кўрсатилди. Жабрланганларга клиник, инструментал (рентген, ЭКГ, УТТ, ЭГДС, ФБС) ва лаборатория (клиник ва биокимёвий қон таҳлиллари, коагулограмма) текширувларидан ўтказилди. Шу билан бирга аутопсия материалнинг гистологияси, куйиш яралари ва қоннинг бактериологияси ва бошқалар ҳам ўрганилди.

Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокама қилиш. Жабрланганларнинг аксарияти (539; 83,83%) РШТТЎИМ Самарқанд филиалининг куйиш бўлимига термик жароҳат олгандан кейин дастлабки 6 соат ичида ётқизилган. Беморларнинг кеч ётқизилганлиги (104; 16,17%) яқин туманлардан қайд этилган бўлиб, уларга биринчи тиббий ёрдам туман марказий шифохонасининг жарроҳлик бўлимлари шароитида кўрсатилган.

Куйиш шикастланишининг этиологик сабаблари орасида аланга (олов) устунлик қилди (461; 71,7%), бу чуқур куйиш билан оғриган беморларнинг кўпчилигини кўрсатади. Қайноқ сув ва иссиқ суюқлик билан куйишлар 140 беморда (21,77%), сандал чўғи билан куйишлари - 22 беморда (3,42%), электр куйишлари - 15 беморда (2,33%), контактли куйишлар - 5 тада (0,78%). 625 (97,2%) беморда тана юзасининг 10% дан (б. т.) чуқур ИИИ-ИВ даражали куйишлар, 18 (2,8%) беморларда эса б.т.нинг 10% гача чуқур куйишлар бўлган. Френк прогностик кўрсаткичига кўра. (ИФ), қурбонлар 4 гуруҳга бўлинган: И гуруҳ - ИФ <30 бирлик. - 36 бемор (5,59%). ИИ - 30-60 дона бўлса. - 412 (64,07%), ИИИ - ИФ 61-90 дона. - 53 (8,24%), ИВ - ИФ >90 бирлик. - 142 (22,08%).

Кулай прогнозли (ФИ 60 бирликгача) куйган беморлар 69,67% ни, шубҳали ва нокулай прогнозли (ФИ 60 бирликдан юқори) - 30,32% ни ташкил қилди. Асосий куйган соҳалар уларнинг танаси ва оёқ-қўлларида (беморларнинг 32,5%), бош ва оёқ-қўлларида (27,22%), магистрал (14,62%) соҳасида жойлашган. Ёнғин ёки қайноқ сув билан куйган 126 (19,59%) нафар беморларда, тананинг кўпроқ сатҳи жароҳатланганлиги кузатилди. 87 нафар беморда (13,53%) тери куйиши билан биргаликда ингалятсион жароҳати ҳам кузатилди. Одатда бундай беморларда куйиш шоки оғир даражада кечеди. Гуруҳлар ўртасида куйиш яраларини эгаллаган сатҳида сезиларли фарқ кузатилмади. Куйиш касаллигидан ўлган беморларнинг 150 та касаллик тарихини ретроспектив таҳлил қилинганда, кўп аъзолар етишмовчилиги синдромининг тузилиши клиник маълумотларга ва мурданинг 145 та суд-тиббий экспертиза натижаларига кўра ўрганилди ва органларнинг аутопсия материалнинг гистологик тадқиқотлари ўтказилди. Кўп аъзолар етишмовчилигидан вафот этган 52 беморнинг (I гуруҳда - 15та, II гуруҳда - 37та) таҳлил қилинди. Назорат гуруҳидаги беморларда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, жабрланганларнинг 185 нафари (59,1 фоизи) куйиш шоки босқичида, 128 нафари (40,9 фоиз) ўткир куйиш токсемия босқичида 128 нафари (40,9 фоиз) ўткир куйиш токсемия босқичида РШТТЎИМ Самарқанд филиали куйиш бўлимига ётқизилган. Биз 217 (69,32%) нафар беморни (313 нафардан) септикотоксемия босқичида кузатдик ва даволадик. Куйиш шоки бўлган беморларнинг назорат гуруҳида организми шикастланишлар частотасини ўрганиш шуни кўрсатдики, ПОЙ барча (100%) куйган беморларда аниқланган. Шу билан бирга, кўп ҳолларда - 296 (94,57%), уч ёки ундан ортиқ орган ва тизимларнинг функциясининг бузилиш комбинацияси аниқланди.

Куйиш шоки ва ПОЙ синдроми билан оғриган 51 (27,57%) нафар беморда марказий асаб тизимининг (МНТ) энсефалопатия кўринишидаги шикастланишлари аниқланган. Ушбу гуруҳдаги беморларда марказий асаб тизимининг етишмовчилиги кўп ҳолларда интоксикация ва онг бузилиши (кўзғалиш, летаргия, ступор, кома) шаклида намоён бўлди. Юқори ўринда куйган беморларда нафас олиш тизимининг зарарланиши - 55 (29,72%) ва ошқозон-ичак тракти (ОИТ) - 50 (27,03%) ҳолларда гипоксия, метаболик жараёнлар ва сув-электролитлар баланси бузилишига олиб келди. Куйиш шокининг оғир курсини ривожланишида метаболизм бузилишлари муҳим аҳамиятга эга. Кейинги ўринда юрак-қон томир тизимининг (ЮКТ) зарарланишлари бўлиб, улар 56 (70,89%) нафар беморда аниқланган. Улар одатда куйиш шокининг дастлабки босқичларида

пайдо бўлган ва гипоксик-метаболик генезга эга ҳисобланади. 54 (29,19%) беморларда буйрак синдроми ва 42 (22,7%) - жигар етишмовчилиги ривожланди. ПОЙ ривожланишининг энг кўп учрайдиган синдром ичак етишмовчилиги синдромидир (ИЕС). Ошқозон-ичак трактининг функционал етишмовчилиги, бизнинг клиник кузатишларимизга кўра, ошқозон ва ичакнинг токсик парезлари, қизилўнгач, ошқозон, ўн икки бармокли ичак ва ингичка ичакнинг ўткир эрозиялари ёки яраларининг шаклланиши, кўпинча қон кетишининг ривожланиши билан оғирлашди (12 ҳолатда). Буларнинг барчаси кўплаб муаллифлар томонидан илгари айtilган куйиш шоки шароитида ичак тракти тез-тез таъсирланадиган "нишон аъзо" деган фикрни тасдиқлади. Ишемияга энг эрта таъсирланадиган аъзо ичак, куйиш ярасидан ташқари, инфекция учун қўшимча "кириш дарвозаси" бўлиб ҳисобланади. Юқори иссиқлик шикастланиши бўлган назорат гуруҳидаги беморларда ичак дисфункциясининг намоён бўлишини таҳлил қилиш ИЙСнинг 4 та асосий белгиларини аниқлашга имкон берди: такрорий қайт қилиш (46,33%), стресс Курлинг яраларининг ривожланиши (19,49%), ошқозон-ичак трактининг парези. ошқозондан "димланган" ажралма (24,6%) ва кўп микдорда суюқ ахлат (11,18%) кўриниши билан кечди.

Тадқиқотни ўтказиш жараёнида биз бир натижани аниқладик: шок давомийлиги ошиши билан ошқозон-ичак трактидаги бузилишларнинг оғирлиги ҳам ортади. Кам вақт давом этган шок, қоида тариқасида, такрорий қайт қилиш билан бирга бўлса, узоқ давом этган шок стресснинг шаклланишига олиб келди, улардан қон кетиши ва доимий ичак парезлари, оғиз ва энтерал овқатланишнинг этишмаслиги (12 та ҳолатда). Шунинг учун беморларнинг ушбу контингентда термал шикастланишнинг оғирлиги куйиш шоки ва ҳаётий органлар ва тизимларнинг бузилиши (ПОЙ) ривожланишида етакчи омил ҳисобланади. Куйиш шоки ва ПОЙ кечишининг давомийлиги асосан даволаш натижасини белгилайди. Ичак функциясининг бузилиши, ўз навбатида, оғир куйиш касаллигини намоён этиши мумкин.

Кўп аъзолар етишмовчилиги синдроми 2 тадан 7 тагача тизим ва органларнинг шикастланишини ўз ичига олган бўлса, куйиш шикастланишининг ортиши билан иштирок этган органлар сони ҳам ортиб боради. 2-4 тизим ва органларнинг иштироки 250 (79,87%) беморда содир бўлган, 5-7 тизим ва органларнинг шикастланиш белгилари камроқ тарқалган - 63 (20,12%). Шу билан бирга, беморларда тизимли яллиғланиш реакцияси (ТЯР) фониди органларда диффуз дистрофик ва деструктив ўзгаришларни акс эттирувчи, турли даражадаги дисфункцияларга олиб келадиган дисфункция белгилари ва етишмовчи-

лик белгилари қайд этилган. Ўлим даражаси 4-5 орган тизимининг иштироки билан кескин ўсди, функциянинг етишмовчилиги фақат 3-4 органда содир бўлди. Куйиш шоки босқичида ётқизилган назорат гуруҳидаги 185 нафар беморда Эванс формуласи бўйича анъанавий шокка қарши инфузион-трансфузион терапия билан комплекс даволаш ўтказилди. Куйиш шоки натижасида жабрланганларни даволаш учун асос деб, биз ҳам кўплаб тадқиқотчилар каби инфузион-трансфузион терапияни қўллаш беморларни қабул қилинган қунидаёқ ўринли деб ҳисоблаймиз.

Шуни таъкидлаш керакки, турли муаллифлар томонидан таклиф қилинган инфузион терапия учун тавсиялар аниқ ёки мажбурий ҳисобланмайди. Одатда синовдан ўтган усулларга асосланиб, ушбу тавсиялар даволанишнинг бошида "умумий қўлланма" сифатида ишлатилади.

Беморларнинг ушбу гуруҳида ўлимга олиб келадиган натижалар таркибида кўпинча куйидагилар аниқланган: нафас олиш функцияси етишмовчилиги (88,89%), юрак-қон томир тизими (77,78%), марказий асаб тизими (66,67%), камроқ - буйрак етишмовчилиги (33, 34). % ва ошқозон-ичак трактининг етишмовчилиги (22,23%), кўп аъзолар етишмовчилигида қайтмас жараёнларнинг ривожланиши, кўпинча нафас олиш тизими ва ошқозон-ичак тракти етишмовчилиги (массив қон кетиш) билан бошлаган. Назорат гуруҳидаги беморларда куйиш шокини даволаш натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, шокка қарши инфузион-трансфузион терапиянинг анъанавий (маълум) усулларида фойдаланган ҳолда ҳам, биз шокдан халос бўла олмадик ва 9 (11,39) да ПОЙни бартараф эта олмадик, шу сабабдан беморларда ўлим ҳолати кузатилди. Назорат гуруҳидаги беморларни жарроҳлик билан даволаш натижалари. Назорат гуруҳидаги чуқур III-IV даражали куйишлар билан касалланган 313 нафар тирик қолган беморлардан 227 нафари кейинги жарроҳлик аралашувига мухтож бўлди. Куйган беморларнинг оғир аҳволи (ПОЙ намоён бўлишининг оғирлиги) туфайли жарроҳлик билан даволаш беморлар касалхонага ётқизилган кундан бошлаб ўртача $26,5 \pm 1,0$ кун давомида амалга оширилди. Операция қилинган беморларда куйишларнинг умумий майдони тана юзасининг 2% дан 40% гача, чуқур III-V ва IV даражали куйишлар майдони эса тана юзасининг 3% дан 30% гача. 227 нафар беморнинг 81 нафари (35,68%) 1-босқичда, 146 нафарида (64,32%) 2-босқичда аутодермопластика (АДП) операцияси ўтказилди. Тежамкор некротомиянинг ўртача майдони $11,7 \pm 0,7\%$ ни ташкил этди. Куйиш юзасини консерватив тайёрлаш ва жарроҳлик аралашувлар (227 бемор) ўтказилган беморларнинг назорат гуруҳидаги операциядан

кейинги асоратлар ва ўлим кўрсаткичлари тахлили шуни кўрсатдики, энг кўп учрайдиган асоратлардан бири йирингли-инфекцион асоратлар бўлиб, улар орасида пневмония биринчи ўринда туради. Иккинчиси 23,0% ҳолларда фокал хусусиятга эга бўлиб, 2,4% ҳолларда абсцесс шаклланишига мойил бўлди.

11,86% ҳолларда операциядан кейинги эрта даврда юзага келган септик асоратлар сепсис ривожланиши билан якунланди. Беморларнинг 8,47 фоизда ярадан йирингли-инфекцион асоратлар кузатилган. Назорат гуруҳининг 86 (27,47%) қурбонларида ПОЙнинг кўпайиши натижасида ўғир оқибатлар юзага келди. Беморларнинг назорат гуруҳида даволаниш натижаларидан қониқмаслик, бизни беморларнинг аҳволини баҳолашнинг энг муҳим мезонларини белгилаш билан куйиш шоки ривожланишининг патогенезини батафсил ўрганишга ундади. Шу билан бирга, эрта жарроҳлик аралашуви учун ПОЙнинг ушбу оғир ҳолатини тўғри тузатишга ёрдам берадиган инфузион-трансфузион терапиянинг янада илғор схемаларини топиш ва ишлаб чиқиш зарурати мавжуд. Асосий гуруҳдаги барча жабрланганлар куйиш шоки босқичида ётқизилган. Уларда замонавий такомиллаштирилган усуллар ва эрта фаол жарроҳлик тактикаси бўйича шок ва токсемия босқичида шокка қарши инфузион-трансфузион терапия ва операциядан олдинги тайёргарлик ўтказилган.

Асосий гуруҳнинг 330 нафар беморида куйиш шоки ривожланишининг патогенезини ўрганиш жараёнида биз клиник ва лаборатория кўрсаткичлари асосида бир қатор объектив мезонларни аниқлашга ҳаракат қилдик. Жабрланганлар аҳволининг оғирлигини алоҳида баҳолаш ва аниқланган бузилишларни тузатиш учун инфузион-трансфузион терапиянинг энг яхши вариантини ишлаб чиқиш. Буларга куйидаги кўрсаткичлар киради: юрак уриш сони (ЮС), қон босими, МВБ, микроциркуляция, тана ҳарорати (t°), диурез, ПОЙ мавжудлиги, гемоглобин, гематокрит ва бошқалар.

Олинган маълумотлар статистик ишловдан ўтказилди, бунинг натижасида беморларнинг ушбу гуруҳида куйиш шокининг оғирлиги (енгил, оғир ва ўта оғир) аниқланди ва юқоридаги мезонларнинг ҳар бири учун стандарт қийматлар ва ишонч оралиқлари ўрнатилди. Куйиш шокининг этакчи клиник ва физиологик белгиларига гиповолемия, гемоконцентрация ва олигоанурия киради. Термал омиллар ва куйиш шоки таъсирида беморларнинг ушбу гуруҳида куйидаги омиллар ривожланди: қон томир мембраналарининг ўтказувчанлиги ошиши ("капилляр оқма" синдроми), микротомиларнинг спазми ва қоннинг коагулологик ва реологик

хусусиятларининг ёмонлашиши (ДВС), микроциркулятор каналда қон оқимининг пасайиши ва тўхташи (қонни заҳиралаш ва секвестрлаш синдроми). Ушбу ўзгаришлар учун масъул бўлган яллиғланиш ва ўтказувчанлик омиллари: гистамин, кининлар, серотонин, эркин радикаллар, простагландинлар, липазлар, эндопероксидазалар ва бошқалар сезиларли даражада ошганлиги, касалликнинг кечиши ва прогнозини ёмонлаштиради.

Ўрганилган клиник ва лаборатория кўрсаткичлар мониторинги шуни кўрсатдики, куйиш шокининг оғирлигини ва даволаш самарадорлигини баҳолашда энг кўп куйидаги кўрсаткичларда аниқланади: қон гематокрит (ҳар 8 соатда аниқланади), соатлик диурез, кислота-ишқор баланси, қон (6-8 соатдан кейин аниқланади), қон босими ва марказий веноз босим (соатда). Ушбу объектив диагностика мезонларини клиник амалиётда қўллаш бизга шокка қарши инфузион-трансфузион терапиянинг зарур схемасини янада тўғри танлаш имконини берди, бу нафақат мавжуд ПОЙни даволаш, балки беморларни ушбу оғир ҳолатдан чиқаришга имкон беради, шунингдек, ушбу гуруҳнинг интенсив терапия бўлимида қолиш муддатини қисқартиради. (2 -3 кун). Патогенетик терапиянинг ушбу занжиридаги муҳим бўғини бу оптимал таркибни танлаш ва уларни даволаш учун таъсирга қарши инфузион терапиянинг керакли миқдори ҳисобланади. Асосий гуруҳдаги беморларда куйиш шоки даврида инфузияларнинг ҳажми ва сифат таркибини ҳисоблаш учун такомиллаштирилган Паркланд формуласидан фойдаландик. Шу билан бирга, ушбу ҳажмнинг 2/3 қисми жароҳатдан кейинги дастлабки 8 соат ичида трансфүзён усулда қўлланган. Кристаллоидлар ташкил топган эритма ҳажмнинг 2/3-1/2 қисми, коллоид препаратлар эса таъсирнинг оғирлигига қараб, 1/3-1/2 нисбатда қўлланилган. Шокга қарши инфузион-трансфузион терапия шу билан бирга глюкоза-новокаин аралашмасини (0,25% новокаин эритмаси ва 1: 1 нисбатда 5% глюкоза эритмаси) 150-200 мл томир ичига юборишни ўз ичига олади. Куйиш шокининг 2-кунида вена ичига юбориладиган инфузиялар ҳажми 2 марта, 3-куни - дастлаб белгиланган ҳажмнинг 1/3 қисмигача камайтирилди. Ушбу усулни амалга ошириш учун ўртача ва оғир куйиш шокидаги беморларнинг барчаси марказий венанинг катетеризатсиясидан ўтказилди. Кейинги этапда терапевтик воситаларни қабул қилиш ҳажми ва тезлиги динамикада диурез, гематокрит, гемоглобин, пулс, марказий веноз ва артериал босим кўрсаткичлари асосида тузатилди. Протеинли коллоид эритмаларни киритиш инфузион терапия бошланганидан 12-16 соат ўтгач, томир ичи ва

кон томир секторлари мувозанатлашганда бошланган. Энг катта таъсир барча оксил фракцияларига эга бўлган ва коннинг осмотик ва онкотик хусусиятларига таъсир қилувчи маҳаллий плазма томонидан таъминланди. Албумин эритмалари кон томир деворининг ўтказувчанлигининг бузилиши пасайганда ва куйиш зонасидаги шишлар қайтганда қўлланилган. Протеинли препаратларни куйиш тезлиги 1-2 мл / кг / соат миқдориди ҳисобланган. Қоннинг реологик хусусиятларини яхшилаш учун оксилсиз ўрта ва паст молекуляр оғирликдаги коллоид эритмалар 400-800 мл ҳажмда 2 мл / кг / соат тезликда тавсия этилди. Чуқур куйиш шокида, даво муолажа кеч бошланган ҳолатларда кристаллоидлар ва коллоидларни ҳисобланган миқдорда киритиш билан қон босимини 90 мм Ҳг дан юқори ушлаб туриш имкони йўқ. Бундай ҳолларда биз қилинган суюқликлар ҳажминини оширишни ноўрин деб топдик, чунки бу интерстициал ва ҳужайра ичидаги суюқликнинг кўпайишига, юқори МВБ кўрсаткичларига ва миокард етишмовчилигига, инотроп дориларни (дофамин 5-10 мкг/кг/мин дозасида) қўллашга олиб келиши мумкин. Ушбу дозада допамин миокард қисқаришини яхшилайти ва юрак қон отиш кучини оширади. 1-3 мкг / кг / мин дозада эса буйрак перфузиясини яхшилайти.

Инфузия пайтида этарли беҳушлиқдан ташқари, витамин В1 - 1,0 нинг 6% ли эритмасини юбориш ҳам зарур деб ҳисобланган; В6 витаминининг 2,5% эритмаси - 1,0; витамин В12 эритмаси - 200 мкг. Энергия ташувчиси сифатида оғриқни йўқотиш ва ёғ эмболияси, пневмониянинг олдини олиш мақсадида 77 нафар беморга вена ичига спиртли ичимликлар, кунига 3 марта 20-30 мл 33% ли спирт буюрилди. Витамин терапияси ҳам кенг қўлланилган. С витамини - кунига 2-3 марта 20 мл 5% эритма; витамин В1, В6 - кунига 2 марта тиамин хлориднинг 2,5% эритмасидан 5 мл ва пиридоксин гидрохлориднинг 1% эритмаси; В12 витамини - кунига 1 марта 200 мкг; рибоксин - кунига 3-4 марта 10 мл 2% эритма; Ретроспектив таҳлилда кўриниб турибдики, кўпчилик беморларда АҚХ(айланаётган қон ҳажми) ни нормаллаштириш ва шокдан чиқариш учун стабизол, рефортан, реосорбилакт, суксиназол, волустин ва реополиглюксиннинг самарадорлигини ҳисобга олган ҳолда, қон маҳсулотларини куйишга эҳтиёж қолмайди. Ҳозирги вақтда қон маҳсулотларини куйиш фақат қон йўқотиш билан кенг тарқалган куйиш шикастланиши, оғир анемия, полиглюксин, ГЕК препаратлари, вазопрессорлар ва гормонлар томонидан бошқарилмайдиган гипотензия ва гемостазнинг бузилиши натижасида юзага келган ўта оғир шок ҳолларда қўллаш мақсадга

мувофиқдир. 81 беморда олигурия ҳолатида микросиркуляцияни яхшилаш мақсадида, инфузион терапия фониди эуфиллиннинг 2,4% эритмаси ва глюкозанинг 20%ли эритмасини томир ичига юбориш тўғри деб топилди.

Амалиётимизда кон томир ўтказувчанлигининг пасайиши ва плазма йўқотишга қарши курашда ГЕК препаратлари ва новокаин эритмасини вена ичига юборишга (0,125% эритма, 250-300 мл) алоҳида эътибор берилди. Новокаиннинг кучсиз эритмасини томир ичига юбориш нафақат томирларнинг ўтказувчанлигини пасайтиради, балки микросиркуляцияни ҳам яхшилайти.

Таъкидлаш жоизки, тана юзасининг 30-45% чуқур куйиши бўлган 32 беморда АҚХ нормаллашганига қарамай, доимий гипотензия ва қон плазмасининг кўп миқдорда йўқолиши (рефрактер шок) сақланиб қолган. Бундай ҳолларда биз томир ичига преднизолон ва допамин томчилатиб юбордик. Осмотик диуретиклар олигурия билан оғриган 39 беморда инфузион терапия ва АҚХни тўлдириш фониди қўлланилган: маннитол (1 кг тана вазнига 1 г куруқ модда) 15-30% эритмада томир ичига, сўнгра илмоқ диуретикларга ўтиш (Ласих). кунига 3-5 мг / кг). Маълум бўлишича, диуретиклар қанчалик эрта қўлланилса, уларнинг таъсири шунчалик яхши бўлади. Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, кучли куйиш билан оғриган беморларда метаболик атсидоз ривожланади. Мураккаб терапияни ўтказишда бу ўзгаришлар албатта ҳисобга олинди. Буфер эритмаларни киритиш гиповолемиyani тўлдириш ва периферик томирларнинг спазмини камайтириш фониди 0,125% ли новокаин эритмаси ва аминифиллиннинг 2,4% эритмасини куйишдан кейин амалга оширилади, бунга сабаб периферик қон оқимининг тикланиши ҳужайра метаболизмининг тўлиқ оксидланмаган маҳсулотларининг янги қисмларини тўқималардан қонга "ювилиши" га, атсидознинг кучайишига олиб келади. Барча ҳолатларда биз кислородли терапияни зарур деб ҳисобладик. Куйиш шокиннинг оғирлиги ва беморларнинг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда электролитлар баланси тикланди. Бундай ҳолларда, беморнинг оғирлик даражасига қараб натрийга бўлган кунлик эҳтиёж ва унинг камайтириши ҳисобга олиниши керак.

Гиперкалемия куйиш шокиннинг биринчи кунда аниқланганлигини инобатга олиб (бизнинг маълумотларимиз бўйича $6,9 \pm 0,05$ ммол/л), гиперкалемияни кучайтирмаслик учун қон компонентларини жароҳат олгандан кейинги иккинчи суткада кўйдик. Оғир куйган 88 беморда метаболизмни яхшилаш учун 10-15 мг кокарбоксилаза томир ичига юборилди.

Тўқималарнинг прогрессив парчаланишининг олдини олиш учун 82 беморга протеаза ингибитори, контрикал (қунига 1 кг тана вазнига 200-300 ТБ) ёки Гордох қунига 100,000-200,000 ТБ, томир ичига юборилди. Юқоридагиларни умумлаштирган ҳолда шуни таъкидлаш жоизки, бизнинг тадқиқотларимиз энгил, оғир ва ўта оғир куйиш шоки учун инфузион терапиянинг куйидаги ишчи схемасини ишлаб чиқишга имкон берди.

Шундай қилиб, беморларда энгил куйиш шоки учун инфузион терапия жароҳатлангандан кейин 48 соат ичида амалга оширилиши керак. Иккинчи суткада юборилаётган эритмалар ҳажмини 1/3 га камайтириш мумкин. Агар биринчи кун кристаллоид эритмаларга устунлик берилса, биринчи кун охирида ва иккинчи кунда куйган ярадан плазма чиқиб кетиши туфайли кристаллоид, коллоид ва тузсиз эритмалар нисбати бир хил бўлиб қолади. (1:1:1).

Куйиш шокининг ўта оғир даражаларида, жароҳатлангандан сўнг камида 3 кун давомида инфузион терапия ўтказилиши керак. Қоида тариқасида, жароҳатдан кейинги иккинчи ва учинчи кунларда суюқлик миқдорини биринчи кунга нисбатан 1/3 га камайтириш мумкин. Демак, биринчи суткада кристаллоид, коллоид ва тузсиз эритмаларнинг нисбати 2:1:1 бўлса, иккинчи ва учинчи кунларда 1:1:1 бўлади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, биз томонидан тавсия этилган инфузион терапия схемаси, шу жумладан кристаллоид, коллоид ва тузсиз эритмаларни киритиш шокда юзага келадиган электролитлар мувозанатини етарли даражада тиклашни таъминлайди, бу клиник ва лаборатория тадқиқотлари билан тасдиқланган.

Даволаш пайтида асосий гуруҳдаги беморларда шокга қарши инфузион-трансфузион терапиянинг клиник ва лаборатория параметрлари динамикаси шуни кўрсатдики, эритроцитлар сони 1- кундан бошлаб шок ҳолатидан чиқишгача (2-3 кун) камаяди. ($5, 0 \pm 100 \times 10^{12} / \text{л}$), бу инфузион-трансфузион терапиясидан сўнг ўртача гемодилютсия билан боғлиқ. Жароҳатдан кейинги иккинчи кунга келиб МВБ $8,83 \pm 2,53$ см сув устунини ташкил этди. Яъни бу кўрсаткич нормаллашди. Даволанишнинг 3-кунда умумий оксил ($59,5 \pm 1,5$ г/л) ва албумин ($52,1 \pm 0,1\%$) миқдори ҳам ортди. Даволанишнинг иккинчи кунда умумий ($4,5 \pm 0,8$ ммол/л) ва эркин ($2,95 \pm 0,3$ ммол/л) холестерин кўрсаткичлари дастлабки кўрсаткичлардан 2 баравар юқори бўлиб, бу жигар фаолиятининг тикланишини таъминлади. Шундай қилиб, тадқиқот натижалари такомиллаштирилган Паркланд формуласи бўйича инфузион-трансфузион терапия самарали эканлигини тасдиқлади. Даволаш жараёнида бу МВБ нинг барқарорлашуви ($9,16 \pm 1,98$, $p < 0,05$),

қон босими ва лаборатория кўрсаткичларининг нормаллашиши билан намоён бўлди. Асосий гуруҳнинг 65 нафар бемори интенсиве терапиянинг бир қисми сифатида Зонд III энтерал аралашмасини қабул қилди. Сунъий озиклантиришнинг ушбу варианты учун восита сифатида энг самарали энтерал аралашма - РШТТЁИМ Самарқанд филиалида ишлаб чиқилган Зонд III энтерал аралашмаси хисобланади. Биз даврий овқатланишни 4-6 соат давомида 2-3 соатлик танаффуслар билан қунига 2 дан 2,5 литргача миқдорда 7-9 кун давомида қўлладик. Энтерал овқатлантиришдан асоратлар кузатилмади. Куйиш шоки билан оғриган беморларда орган-тизимли шикастланиш тезлигини ўрганиш шуни кўрсатдики, ПОЙ, назорат гуруҳидаги беморлар каби, барча куйган беморларда ҳам - 330 (100%), 161 (48,78%) нисбатда уч ва ундан ортик органлар ва тизимларнинг дисфункцияси кузатилди.

Куйган 32 нафар (9,69%) беморда нафас олиш тизимининг шикастланиши қайд этилган, 104 тасида (31,51%) марказий асаб тизимининг зарарланиши Глазго шкаласи бўйича 10-11 баллгача пасайган ҳолда энсефалопатия синдроми кўринишида аниқланган, 34 нафарида (10,3%) - ошқозон-ичак трактининг шикастланиши, бу ҳолат ошқозон ва ичакнинг токсик парезлари билан ифодаланган. 49 (14,84%) нафар беморларда юрак-қон томир тизимининг шикастланиш синдроми, 85 (25,75%) нафарда эса - буйрак синдроми ва 64 (19,39%) тада - жигар етишмовчилиги аниқланган.

Шуни таъкидлаш керакки, яқинда биз куйиш шокининг Курлинг стресс яраси каби жиддий асоратларини камайтиришга муваффақ бўлдик. Таъкидлаш жозики волемик ва реологик кўрсаткичларни нормаллаштириш ва энг муҳими, шикастланишнинг дастлабки соатларидан бошлаб гистамин ретсепторларининг H_2 -блокаторларини тайинлаш билан биргаликда мураккаб органопротектив терапияни амалга ошириш керак. Асосий гуруҳдаги жабрланган беморларда фаол жарроҳлик тактикаси натижалари. Такомиллаштирилган усул бўйича шокга қарши инфузион-трансфузион терапия беморларнинг куйиш шокидан эрта чиқишига ёрдам берди (И гуруҳ - $26,6 \pm 1,1$; ИИ гуруҳ - $20,2 \pm 0,92$; $p < 0,05$), натижада жарроҳлик аралашувни ўз вақтида амалга ошириш ПОЙ профилактикаси хисобланди.

Тадқиқот давомида 330 нафар беморда 88 та некротомия, 191 тада эрта жарроҳлик некротомия ва 75 та кечиктирилган некротомия амалга оширилди. Бир вақтнинг ўзида ЭХН тана юзасининг 9 дан 15% гача бўлган майдонда ўтказилди, ўртача майдони $12,5 \pm 0,5\%$ б.т. 1-босқичда барча чуқур нуксонларни ёпиш 192

(72,18%) нафар беморда амалга оширилди. 74 нафар беморда ЭХН 2- босқичда (27,82%) ўтказилди. Ушбу гуруҳдаги чуқур куйишлар майдони 9 дан 35% гача бўлган. 9 нафар беморда аутогрансплантант лизиси қайд этилган. Клиник ва лаборатория кўрсаткичларини илгари операция қилинган беморлар билан таққослаш (2013 йилгача) фаол жарроҳлик тактикаси интоксикация ва умумий яллиғланиш реакциясининг тезроқ ва сезиларли даражада пасайишига, метаболизмни нормаллаштиришга ва гомеостази тиклашга олиб келишини исботлади. Беморларнинг ўртача ётиш муддати $32,2 \pm 1,0$ кунни ташкил этди. Ўлим даражаси 19,39% (64 киши)ни ташкил этди. Барча вафот этган беморларда турли хил комбинатсияларда 3-5 аъзонинг шикастланиши мавжуд эди.

Такдим этилган натижалар куйиш касалликларини даволашнинг такомиллаштирилган усуллари ва оғир термик жароҳати бўлган беморларга эрта жарроҳлик аралашувининг шубҳасиз таъсирдан далолат беради. Кучли куйган беморларда ПОЙ синдроми ривожланишининг олдини олиш бўйича чоратадбирлар катта аҳамиятга эга. Булар мураккаб интенсив трансфузиён терапия, комбинатсияланган антибиотик терапия, органопротектив терапия, оғир преморбид фонни тузатиш ва куйган беморларда ПОЙ профилактикасида озиклантириш кўллаб-қувватлашдир.

Хулоса. 1. ПОЙнинг олдини олиш ва даволашда етакчилик жарроҳлик даволаш ҳисобланади. Булар: некротомия, курук қорақўтирнинг кўп микроперфорацияси, бир босқичли аутодермопластика билан некротомия. Айнан куйиш жароҳати сепсис ва ПОЙ синдромининг манбаи бўлиб хизмат қилади, бу жарроҳлик даволашнинг патогенетик жиҳатдан тасдиқланган вариантдир. 2. Оғир куйган беморларда аутодермопластика билан эрта некротомия қўлланилиши ПОЙ сонини 94,2 дан 60,9% гача, ўлимни эса 27,47 дан 19,39% гача қисқартириш имконини берди, беморларнинг касалхонада қолиш муддатини қисқартиришга олиб келди. шифохона $42,5 \pm 1,3$ дан $33,3 \pm 1,3$ к / кунгача.

Адабиётлар:

1. Дегтярев Д.Б., Королева Э.Г., Паламарчук Г.Ф., Шлык И.В. Организация работы эндоскопической службы при массо-вом поступлении пострадавших с комбинированной термоингаляционной травмой. // Сб. научных трудов III съезда комбустиологов России. Москва 2010; 16-17.
2. Крутиков М.Г., Старков Ю.Г., Домарев Л.В. Ингаляционная травма. // Сб. науч.тр. 3-го съезда комбустиологов России. Москва 2010; 101-102.

3. Ризаев Ж. А. и др. Развитие Зубоврачевания В Эпоху Древности // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 398-404.

4. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.

5. Ризаев Ж. А., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.

6. Ризаев Ж. А. и др. Психозэмоциональное поведение подростков в различных стоматологических процедур // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.

7. Фаязов А.Д., Камилов У.Р., Абдуллаев У.Х. Особенности течения ожоговой болезни у обожженных с термоингаляци-онным поражением. // Мат. 1-го съезда врачей неотложной медицины России. Москва 2012; 85.

8. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Камилов У.Р. Особенности течения ожоговой болезни у обожженных с термоингаляци-онной травмой. // Мед. журнал Узбекистана, 2011; 5: 8-11.

9. Cancio L.C. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. // Clin Plast Surg 2009; 36(4): 555-567.

10. Mall M.A. Role of cilia, mucus, and airway surface liquid in mucociliary dysfunction: lessons from mouse models. // J Aerosol Med Pulm Drug Deliv 2008; 21(1): 13-24.

11. Mlcak R.P., Suman O.E., Herndon D.N. // Respiratory management of inhalation injury. Burns 2007; 33: 2-13.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОСЛОЖНЕННОЙ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Хайитов Л.М., Хакимов Э.А., Карабаев Х.К.
Абборов Ш.Н.

Резюме. Ожоговая травма остается серьезной медицинской и экономической проблемой. Пациенты с ожогами имеют высокую частоту осложнений и высокую смертность. В данной статье рассматриваются диагностика и лечение пациентов с полиорганной недостаточностью, указываются методы оптимизации диагностики и лечения таких пациентов. Кроме того, освещаются некоторые аспекты патогенеза и рассматриваются высокотехнологичные методы диагностики и лечения полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: полиорганная недостаточность, интенсивная терапия, смертность, осложнения, профилактика.

СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТ ҚЎЗИШИНИ ДАВОЛАШДА ФОТОДИНАМИК ТЕРАПИЯ УСУЛИ ВА МАҲАЛЛИЙ АНТИБИОТИКЛАР ЎРНИ



Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Нуров Убайдулло Ибодуллаевич, Ўктамов Ибрат Гайратович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

РОЛЬ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И МЕСТНЫХ АНТИБИОТИКОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Хамдамов Бахтиёр Зарипович, Нуров Убайдулло Ибодуллаевич, Уктамов Ибрат Гайратович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ROLE OF PHOTODYNAMIC THERAPY AND TOPICAL ANTIBIOTICS IN THE TREATMENT OF CHRONIC SUPPURATIVE MEDIUM OTITIS

Khamdamov Bakhtiyor Zaripovich, Nurov Ubaydullo Ibodullayevich, Uktamov Ibrat Gayratovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: uktamovibrat19@gmail.com

Резюме. Сурункали йирингли ўрта отит (СЙЎО), баъзида сурункали ўрта отит (СЎО) деб аталади, сурункали яллиғланиш бўлиб ва кўпинча тешилган ногора парда орқали оторея билан тавсифланган ўрта кулоқ ва сўргичсимон ўсиқ бўлигининг полимикробил инфекцияси. СЙЎО асосий белгилари оторея ва эшитиш қобилиятини йўқотишидир. Маҳаллий антибиотиклар ва фотодинамик терапия СЙЎО учун энг кенг тарқалган даволаш усулидир. Антибиотиклар ёки фотодинамик терапия якка ўзи ёки антисептиклар ёки кулоқларни тозалаш (кулоқ санацияси) каби СЙЎО учун бошқа даволаш усулларига қўшимча равишда қўлланилиши мумкин.

Калит сўзлар: сурункали йирингли отит, мезотимпанит, фотодинамик терапия, метилин кўки.

Abstract. Chronic suppurative otitis media (CSOM), sometimes referred to as chronic otitis media (COM), is a chronic inflammation and often polymicrobial infection of the middle ear and mastoid cavity, characterised by otorrhoea through a perforated tympanic membrane. The predominant symptoms of CSOM are otorrhoea and hearing loss. Topical antibiotics and photodynamic therapy most common treatment for CSOM, act to kill or inhibit the growth of microorganisms that may be responsible for the infection. Antibiotics or photodynamic therapy can be used alone or in addition to other treatments for CSOM, such as antiseptics or ear cleaning (aural toileting).

Key words: chronic purulent otitis media, mesotimpanitis, photodynamic therapy, methylene blue.

Долзарблиги. Сурункали йирингли ўрта отит (СЙЎО) ўрта кулоқнинг евстахий найчаси, ногора бўшлиғи ва сўргичсимон ўсиқ хужайраларининг сурункали яллиғланиши [1, 2]. Бу болаларда, шунингдек, ёшларда энг кўп учрайдиган инфекцион кулоқ касаллигидир [3]. СЙЎО кулоқ пардасида тешилиш орқали камида 2 ҳафта давомида сурункали, даврий ёки доимий оторея билан тавсифланади [4].

Антибактериал воситалар СЙЎОни даволашнинг энг кўп ишлатиладиган усули ҳисобланади. Улар маҳаллий (зарарланган сохага томчилар, малҳамлар шаклида) ёки тизимли равишда ишлатилиши мумкин. Асоратланмаган СЙЎОда маҳаллий антибактериал препаратлардан ёки фотодинамик терапияни фойдаланиш

афзалроқдир. Буларнинг афзаллиги ошқозон-ичак трактининг бузилиши ва бошқа тизимли салбий таъсирларининг йўқлиги, инфекция марказида юқори концентрацияга эришиши, фойдаланишга қулайлиги ва юқори самарадорлиги билан боғлиқ.

Ҳозирги вақтда кўп сонли турли хил синтетик антибиотиклар пайдо бўлиши фонида СЙЎО микробил флораси аниқ ўзгаришларга дуч келди. Кўп сонли полирезистант штаммларнинг пайдо бўлиши ва СЙЎО билан оғриган беморларда бактериологик профилнинг ўзгариши клинисенларни ушбу касалликни даволашда самарали бўлган дориларни излашга мажбур қилади. Антибактериал воситалар СЙЎОни даволашнинг энг кўп ишлатиладиган усули

хисобланади. Улар маҳаллий (зарарланган худудда томчилар, малҳамлар шаклида) ёки тизимли равишда ишлатилиши мумкин.

Тадқиқот мақсади: СЙЎ билан касалланган одамлар учун маҳаллий антибиотикларнинг ва фотодинамик терапиянинг таъсирини баҳолаш.

Материал ва методлар. 2021-йил январидан 2022-йил декабригача бўлган даврда "сурункали йирингли ўрта отит кўзиши" ташхиси билан Оториноларингология бўлимига мурожаат қилган 200 беморларнинг касаллик тарихини ретроспектив таҳлил қилиш. 18 ёшдан 73 ёшгача бўлган беморлар (ўртача ёш 45.8 ± 6.4 ёш) касалликнинг давомийлиги 2 йилдан 34 йилгача (ўртача давомийлиги 26.7 ± 2.4 йил).

Топикал антибиотикларга ёки фотосенсибилизаторга аллергияси бўлган, қандли диабет билан оғриган беморлар, шунингдек, анамнезида отомикоз бўлган кулоқларда қаттиқ қичишиш шикоятлари бўлган беморлар, отоскопия пайтида отомикоз белгилари, яъни ташқи эшитиш йўлининг суяк қисмида, ташқи эшитиш каналининг терисиди қора доғчалар ёки оқ бляшка мавжуд беморлар тадқиқотга жалб қилинмади.

Касалхонага ётқизилгандан сўнг, барча беморлар стандарт анамнез йиғиш, ЛОР аъзоларини эндоскопик текшириш, тонал бўсага аудиометрияси, агар маҳаллий асоратларга шубҳа қилинган бўлса (грануляциялар ёки холестеатомалар ривожланиши) чакка суякларнинг компютер томографияси ўтказилди, келган вақтдан антибиотиктерапия бошланмасидан олдин кулоқдан суртма олиниб микробиологик текширув ўтказилди.

СЙЎ билан оғриган беморлар яллиғланиш жараёнининг фаоллигини аниқлаш ва СЙЎ кечишига таъсир қилувчи ёндош ҳолатларни аниқлаш учун клиник ва биокимёвий кон тестларидан ўтдилар

Даволаш самардорлигининг мезонлари беморларнинг умумий ҳолатини нормаллаштириш, кулоқдан патологик ажралма оқишини тўхтатиши, отоскопик манзарани нормаллаштириши эди. Даволаш одатда сурункали отитнинг кўзишининг биринчи белгилари пайдо бўлганидан кейин 2-4-кунларда бошланди.

Натижалар. Беморларнинг касаллик тарихини таҳлил қилиш "СЙЎ кўзиши" ташхисини кўйилган беморларнинг асосий шикоятларини аниқланди, уларнинг етакчилари оторея, кулоқ оғриғи, амбулатория шароитида консерватив даволанишнинг самарасизлиги эди, бу касалхонага бориш учун сабаб бўлди.

Бўлимга қабул қилишда етакчи шикоят оторея, кулоқдан кўп миқдорда шиллиқ йирингли ажралма, кулоқнинг тез-тез тозалашга еҳтиёж,

айниқса эрталаб. Беморлар, шунингдек, яллиғланган кулоқдаги оғриқдан шикоят қилдилар, бу бир неча ҳолларда оғриқ қолдирувчи воситалардан фойдаланишни талаб қилди.

Отоскопиядан перфорация ҳажми кулоқ пардасининг 25 дан 50% гача ўзгарган. Нохора бўшлиқ шиллиқ қаватининг гиперемияси аниқланди, сўргичсимон ўсиқ перкуссия ва палпацияда оғриқсиз эди. Тонал бўсага аудиометрия билан эшитиш қобилиятининг 1-даражаси 155 беморда, 2 — даража 25 беморда, 3-даража-15 беморда, 4-даража-5 беморда аниқланди.

Беморларнинг барчасида даволашда кулоқ санацияси амалга оширилган. Барча бемор бурунга маҳаллий деконгестанлар берилган. Саралашда бир хил тизимли антибиотик(цефтриаксион) олган, турли хил кулоқ томчилари (ципрофлоксацин-40та бемор, флоксадекс-80та бемор, отофа-40та бемор) ва фотодинамик терапия(метилен кўкининг сувли эритмаси билан)-40та бемор қабул қилган гуруҳлар ўзаро солиштирилди. Натижалар шуни кўрсатдики, гуруҳлар ўртасида катта фарқ кузатилмаган. Отофа ва фотодинамик терапия қабул қилган гуруҳларда отореянинг нисбатан тезроқ тўхтагани кузатилган. Лекин бу гуруҳларда жуда оз беморлар дори томизгандан кейин ёки фотодинамик терапия амалиётидан кейин кулоқда бироз ачишиш қайд қилинган.

Хулоса. СЙЎ билан оғриган беморларда маҳаллий антибиотиклар ва фотодинамик терапия усулини солиштирганда катта фарқ кузатилмади. Кулоқдан йирингли ажралма тўхташи солиштирилганда Отофа(таъсир этувчи моддаси рифампицин) ва фотодинамик терапия қабул қилган гуруҳда тезроқ кузатилгани аниқланди. Беморларга фойдаланишнинг қулайлиги маҳаллий реакция чақирмаслиги жиҳатидан ципрофлоксацин ва флоксадекс қулай хисобланади.

Лекин шуни такидлаш ўтиш керакки бу тадқиқотлар қайси дори воситасининг устунлиги кўрсатиш учун етарлича эмас. Чунки, касалликнинг такрорланиш частотаси, дори воситасини қўллагандан кейин кейинчалик кузатилиши мумкин бўлган маҳаллий ва умумий ножўя таъсирини аниқлаш имкони бермайди. Буларни аниқлаш учун бошқа чуқурроқ тадқиқотлар ўтказиш заруриятини талаб қилади.

Адабиётлар:

1. Indudharan R, Haq JA, Aiyar S. Antibiotics in chronic suppurative otitis media: a bacteriologic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1999;108:440-445.
2. Acuin J. Chronic suppurative otitis media. *BMJ Clin Evid.* 2007;0507.

3. Adhikari P, Joshi S, Baral D, Kharel B. Chronic suppurative otitis media in urban private school children of Nepal. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009;75:669-672.
4. Varshney S, Nangia A, Bist S, Singh R, Gupta N, Bhagat S. Ossicular chain status in chronic suppurative otitis media in adults. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;62:421-426.
5. Wasihun AG, Zemene Y. Bacterial profile and antimicrobial susceptibility patterns of otitis media in Ayder Teaching and Referral Hospital, Mekelle University, Northern Ethiopia. *Springerplus.* 2015;4:701.
6. Vitkovsky, Yu.A., Kuznik B.I., Solpov A.V. Results of a 10-year study of the mechanisms of lymphocytic-platelet adhesion. *Zabaikalsky Medical Bulletin.* 2008;(2):36-41.
7. Li N, Ji Q, Hjerdahl P. Platelet-lymphocyte conjugation differ between lymphocyte subpopulation. *Thrombosis and Haemostasis.* 2006;(4):874-881.
8. Sigal A, Bleijs DA, Grabovsky V. The LFA-1 integrin supports rolling adhesion on ICAM-1 under physiological shear flow in a permissive cellular environment. *Immunology.* 2000;165(1):442-542.
9. Hawrylowich CM, Howells GL, Feldmann M. Platelet-derived interleukin-1 induces human endothelial adhesion molecule expression and cytokine production. *Journal of Experimental Medicine.* 1991;174(4):785-790.
10. Solpov A, Shenkman B, Vitkovsky Y, Brill G, Koltakov A, Farzam N, Varon D, Bank I, Savion N. Platelets enhance CD4 + lymphocyte adhesion to ex-

tracellular matrix under flow conditions: Role of platelet aggregation, integrins, and non-integrin receptors. *Thrombosis and Haemostasis.* 2006;95(5):815-821.

11. Brandt E, Ludwig A, Peterson F, Flad HD. Platelet-derived CXC chemokines: old players in new games. *Immunology Reviews.* 2000;(17):204-216.

РОЛЬ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И МЕСТНЫХ АНТИБИОТИКОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Хамдамов Б.З., Нуров У.И., Уктамов И.Г.

Резюме. Хронический гнойный средний отит (ХГСО), иногда называемый хроническим средним отитом (ХСО), представляет собой хроническое воспаление и часто полимикробную инфекцию среднего уха и сосцевидной полости, характеризующуюся отореей через перфорированную барабанную перепонку. Преобладающими симптомами CSOM являются оториноларингология и потеря слуха. Местные антибиотики и фотодинамическая терапия, наиболее распространенные методы лечения CSOM, убивают или подавляют рост микроорганизмов, которые могут быть ответственны за инфекцию. Антибиотики или фотодинамическая терапия могут использоваться отдельно или в дополнение к другим методам лечения CSOM, таким как антисептики или чистка ушей (слуховой туалет).

Ключевые слова: хронический гнойный, мезотимпанит, фотодинамическая терапия, метиленовый синий.



Хамидова Наргиза Косимовна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ГИМЕНОЛЕПИДОЗОМ

Хамидова Наргиза Косимовна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN CHILDREN WITH HYMENOLEPIDOSIS

Khamidova Nargiza Kosimovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: hamidovanagi@gmail.com

Резюме. Гименолепидоз билан зарарланган болаларда иммун тизимининг Т-бўғинида, гуморал омилларида ва цитокин кўрсаткичлари ҳолатида ишонarli дисбаланс кузатилди, ушбу бемор болаларда касаллик клиник белгиларининг зўрайиб бориши иммун тизимидаги ўзгаришлар билан тўғри пропорционал эканлиги исботлаб берилди. Гименолепидоз кузатилган беморлар иммун ва цитокин статусларини баҳолаш асосида қонда CD3+-, CD4+-, CD8+-, CD16+-лимфоцитлар, ИРИ, қон зардобиди IL-4 ҳамда ИФН-γ ларни аниқлаш каби параметрлар иммунодиагностиканинг муқобил мезонлари сифатида тавсия этилди. Гименолепидоз аниқланган болаларни анъанавий даволаш мажмуиға иммунал-иммунокоррекцияловчи препаратининг киритилиши касалликнинг кечиши, касаллик клиник кўринишларининг пасайиши, организмнинг иммун ва цитокин статусларидаги иккиламчи иммунодефицитни бартараф этиб, ушбу кўрсаткичларнинг меъёрлашувига олиб келди. Ушбу болаларни даволаш бўйича ишлаб чиқилган алгоритм тавсия этилган мажмуавий терапияни оптималлаштириши ва даволаш самарадорлигини ошириши имконини берди.

Калит сўзлар: гименолепидоз, болалар, иммунал, цитокин.

Abstract. In children affected by hymenolepiasis, there was a convincing imbalance in the state of the T-link of the immune system, humoral factors and cytokine parameters, it was proved that the increase in clinical signs of the disease in these patients is directly proportional to changes in the immune system. Based on the assessment of the immune and cytokine status of patients with hymenolepiasis, such parameters as CD3+-, CD4+-, CD8+-, CD16+- lymphocytes in the blood, IRI, IL-4 and IFN-γ in blood serum were recommended as alternative criteria for immunodiagnosis. The inclusion of the immunocorrective drug immunal in the traditional therapy of children diagnosed with hymenolepidosis led to an improvement in the course of the disease, a decrease in the clinical manifestations of the disease, the elimination of secondary immunodeficiency in the immune and cytokine status of the body, and the normalization of these indicators. The developed algorithm for the treatment of these children made it possible to optimize the recommended complex therapy and increase the effectiveness of treatment.

Key words: hymenolepiasis, children, immunal, cytokine.

Долзарблиги. Жаҳон миқёсида болаларда гельминтозлар гуруҳига кировчи гименолепидозларнинг ривожланишидаги индивидуал фаркларнинг иммунологик асослари ва унинг натижалари ушбу касалликнинг патогенезида цитокинларнинг аҳамияти, химоя реакциясининг шаклланиши бўйича илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда [1,3]. Имунокомпетент хужайралар, хусусан В-лимфоцитларга инфекциянинг ўзига хос таъсири,

унинг иммуносупрессияни кўзгатиши ва гименолепидоз билан касаллангандан кейин одам организмда узоқ вақт сақланиб туриши, хужайраларнинг функционал хусусиятларини ўрганишнинг мақсадга мувофиқлигини белгилайди [2,4,7]. Шу мунособат билан лейкоцитлар айниқса, лимфоцитларнинг цитокимевий кўрсаткичлари, юкумли жараённинг фаоллиги, оғирлик даражаси ва оқибати учун сезгир мезон эканлигини таъкидлаш ўринлидир.

T- ва B-лимфоцитларнинг фаоллигини аниқлаш, конда цитокин ҳолатини баҳолаш билан хужайравий рецепторларнинг (CD4+-, CD8+-, CD16+-, CD38+-, CD95+-, CD25+-) гименолепидоз касаллигида ифодаланиши эрта ёшдаги болаларда ўтказилмаган [5,6,8].

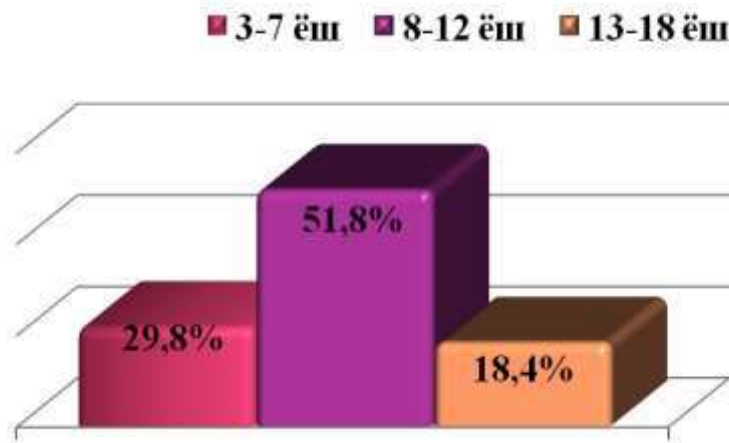
Гельминтозлар одамнинг барча аъзо ва тизимларига салбий таъсир кўрсатадиган ўзгаришларга олиб келади. Пакана гижжа иммуносупрессиянинг кўплаб механизмларига эга бўлиб, иммунологик бузилишлар кучайиб бориб, натижада сурункали жараённинг шаклланишига олиб келади. [9]. Пакана гижжанинг одам иммун тизимининг миқдорий кўрсаткичлари ва фаолиятига таъсири натижасида яллиғланишга қарши цитокинларнинг таъсир механизмларига таъсир қилади, апоптоз механизмларини блоклайди.

Тадқиқот мақсади болаларда гименолепидоз касаллигининг клиник-иммунологик хусусиятларини аниқлаш ҳамда шу асосда даволашнинг оқилона схемаларини ишлаб чиқишдан иборат бўлган.

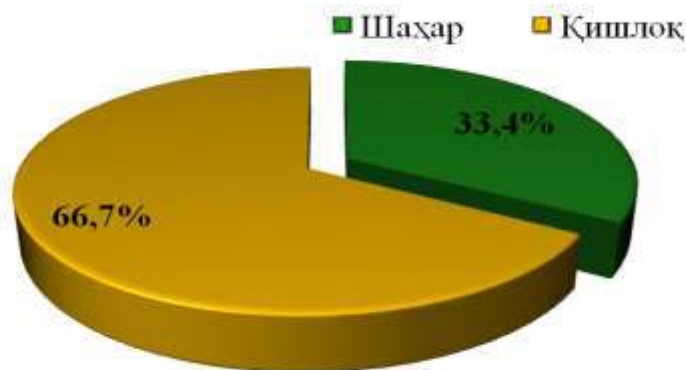
Материал ва методлар Текширув маълумотлари 2019-2022 йиллар давомида гименолепидоз касаллиги билан зарарланган 3 ёшдан 18 ёшгача бўлган 114 нафар болаларни ташхислаши ва даволаш натижалари таҳлил қилиниб, назорат гуруҳида эса 40 нафар амалий соғлом болалар текширилган (1-расм).

Барча назоратга олинган бемор болалар клиник ва лаборатор, биокимёвий, иммунологик тадқиқотларни ўз ичига олган кенг қамровли давомли текширувдан ўтказилган. Бу борада уларнинг шикоятлари, ўтказган ва ҳамроҳ касалликлари, преморбид кўриниши, касалликнинг келиб чиқиш сабаблари, давомийлиги, эрта даволаш чора-тадбирларининг самарадорлигига эътибор қаратилган.

Тадқиқот натижаларига кўра 700 нафар гименолепидоз билан зарарланган бемор болалар ретроспектив таҳлил қилиниб, шулардан 114 нафари проспектив таҳлил қилинган ва булар тадқиқотнинг асосий гуруҳини ташкил этган. Асосий гуруҳнинг 76 нафарини қишлоқда яшовчи болалар, нафарини эса шаҳарлик болалар ташкил этган (2-расм).



Расм 1. Тадқиқот гуруҳидаги беморларнинг ёш бўйича тақсимланиши



Расм 2. Тадқиқот гуруҳидаги беморларнинг яшаш жойи бўйича тарқалиши

Бола организмнинг иммунологик реактивлигини динамикада ўрганиш мақсадида 47 нафар бола ушбу тадқиқотга жалб қилиниб, шулардан 22 нафари гименолепидоз билан касалланган, анъанавий даволанган болалар бўлса, қолган 25 нафари эса гименолепидоз билан зарарланган анъанавий ва иммункоррекцияловчи терапия қабул қилган болаларни ташкил этган.

Паразитологик текшириш усуллари, лаборатор текшириш усулларининг макро-микроскопик ташхисот усулларидан иборат бўлиб, бу гельминтлар фрагментлари, тухуми ва личинкаларини аниқлашнинг бевосита усулидир; патоген содда жониворларнинг вегетатив ва циста кўринишлари, уларни аниқлашнинг билвосита тадқиқот усуллари сифатида қўлланилган. Барча микроскопик текшириш усуллари кўрсатмалар асосида амалга оширилган. Консервантлардан ичак паразитозлари ва гельминтлар учун нажасни текширишнинг комплекс усулидан фойдаланиб, ичак паразитозларининг содда жониворлар томонидан чақирилган ва гельминтларни аниқлашда универсал ташхислаш усулидан фойдаланилган. Бу усулнинг асосида КТ-ФЭО-МЦН «ташхисот тизими» ётади: бунда Турдиев консерванти, формалин-эфирли бойитилган, Циль-Нильсеннинг модификацияланган бўйаш усулидан фойдаланилган.

Иммун ҳолатни баҳолаш Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси Иммунология ва одам геномикаси институтида олиб борилган. Лимфоцитлар дифференцировкасининг (CD) асосий кластерларига моноклонал антителолардан фойдаланган ҳолда иммун тизимининг хужайравий ва гуморал компонентларини таҳлил қилиш амалга оширилган.

Иммунал/Immunal («SANDOZ», d.d., Словения) - ўсимлик хомашёсидан тайёрланган иммун тизими фаолиятини кучайтирувчи препарат. Иммунал таблеткаларининг таъсир этувчи моддаси гуллаётган эхинацея пурпура ўсимлигининг янги йиғилган ўтидан олинган қуритилган шарбати ҳисобланади (*Echinacea purpurea* (L) Moench). Препарат томчи кўринишида 6 ёшдан 18 ёшгача бўлган болаларда 1,5 млдан суткасига 3 маҳал, 3 ёшдан 6 ёшгача бўлган болаларда 1 млдан суткасига 3 маҳал 1 ҳафта давомида берилган.

Тадқиқотдан олинган маълумотлар шахсий компьютерда статистик ишланиб, Microsoft Office Excel-2013 дастурий пакетлари ёрдамида бажарилган. Вариацияланган параметрик ва нопараметрик статистика ўрганилаётган ўртача

арифметик кўрсаткични (M) ҳисобга олиб, ўртача квадратик оғишма (σ), стандарт ўртача хато (m), ўртача нисбий катталиқ (частота, %) усулидан фойдаланилган. Ўртача катталиқлар таққосланганда олинган ўлчамлар статистик миқдори Стьюдент (t) мезони бўйича, хатолар эҳтимоли ҳисоби (P) тақсимлашнинг нормаллигини текширишда ва бош дисперсия тенглиги (F - Фишер мезони бўйича) аниқланган. Ўзгаришнинг ишончлилик даражаси $P < 0,05$ дан фойдаланилган.

Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти гименолепидоз ташхисланган болаларда касалликнинг озиш, ўсишдан орқада қолиш, терида қичиш, асабга боғлиқ ихтиёрсиз ҳаракатлар каби клиник кўринишлари билан иммун ва цитокин статусларининг асосий кўрсаткичлари орасида тўғри пропорционал боғлиқлик борлиги исботланганлиги, уларда иммун ва цитокин статусларини баҳолаш асосида қондаги CD3+, CD4+, CD8+, CD16+ лимфоцитлар, ИРИ, қон зардобиди ИЛ-4, ИФН- γ параметрлари иммунташхисотнинг муқобил мезонлари сифатида кўрсатилганлиги, анъанавий даволаш мажмуига иммунал препаратининг киритилиши касалликнинг кечиши, унинг клиник кўринишларининг пасайиши, организмнинг иммун ва цитокин статусларидаги иккиламчи иммунодефицитни бартараф этиб, ушбу кўрсаткичларнинг меъёрлашувига олиб келганлиги кўрсатиб берилганлиги билан изоҳланган.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти гименолепидоз аниқланган болаларни даволаш мажмуига иммунал препаратининг киритилиши даволаш самарадорлигини ишонарли оширганини кўрсатган, бу эса амалий соғлиқни сақлашда фойдаланиш учун муҳим тавсия сифатида кўрсатилганлиги, бемор болаларда касалликнинг асосий клиник кўринишлари билан улар организми иммун ва цитокин статуслари асосий кўрсаткичлари орасида узвий боғлиқлик борлиги исботланганлиги, иккиламчи иммунодефицит ҳолати кузатилганда касалликни эрта ташхислаш ва мажмуавий даволаш алгоритми ишлаб чиқилганлиги амалий соғлиқни сақлаш учун муҳимлиги кўрсатиб берилганлиги билан изоҳланган.

Гименолепидоз билан касалланган болаларда клиник симптомлар касаллик кечиш оғирлигига мос учраш тенденциясини намоён қилган (жадвал 1).

Жадвал 1. Гименолепидоз ташхисланган болаларда клиник симптомларнинг касаллик кечишининг оғирлик даражаси бўйича тақсимланиши

Клиник симптомлар	Енгил даража, n=14		Ўрта оғир даража, n=61		Оғир даража, n=39		χ^2		P	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%				
Қоринда оғрик	4	28,5	28	45,9	38	97,4	χ_1^2	1,40	P ₁	0,237
							χ_2^2	29,70	P ₂	0,0001
							χ_3^2	28,16	P ₃	0,0001
Асабийлашиш	3	21,4	19	31,1	28	71,7	χ_1^2	0,52	P ₁	0,471
							χ_2^2	10,76	P ₂	0,001
							χ_3^2	15,78	P ₃	0,001
Асабга боғлиқ ихтиёрсиз ҳаракатлар (ТИК)	4	28,5	18	29,5	26	66,6	χ_1^2	0,00	P ₁	0,945
							χ_2^2	6,09	P ₂	0,014
							χ_3^2	13,33	P ₃	0,0001
Кечкурунги энурезлар	5	35,7	12	19,6	16	41	χ_1^2	1,67	P ₁	0,196
							χ_2^2	0,12	P ₂	0,727
							χ_3^2	5,38	P ₃	0,020
Тиш қайиришлар	6	42,8	9	14,7	15	38,4	χ_1^2	5,62	P ₁	0,018
							χ_2^2	0,08	P ₂	0,773
							χ_3^2	7,33	P ₃	0,007
Озиш	8	57,1	25	40,9	36	92,3	χ_1^2	1,21	P ₁	0,272
							χ_2^2	9,04	P ₂	0,003
							χ_3^2	26,34	P ₃	0,0001
Ўсишдан орқада қолиш	8	57,1	21	34,4	28	71,7	χ_1^2	2,48	P ₁	0,115
							χ_2^2	1,02	P ₂	0,314
							χ_3^2	13,29	P ₃	0,0001
Терида кичишишлар	7	50	23	37,7	29	74,3	χ_1^2	0,72	P ₁	0,397
							χ_2^2	2,81	P ₂	0,094
							χ_3^2	12,81	P ₃	0,0001
Гепатомегалия	-	-	8	13,1	20	51,2	χ_1^2	2,06	P ₁	0,152
							χ_2^2	11,53	P ₂	0,001
							χ_3^2	17,19	P ₃	0,0001
Спленомегалия	-	-	5	8,1	8	20,5	χ_1^2	1,23	P ₁	0,268
							χ_2^2	3,38	P ₂	0,066
							χ_3^2	3,19	P ₃	0,074

Изоҳ: P₁, P₂, P₃ – мос равишда енгил, ўртача оғирликда ва оғир беморларнинг кўрсаткичларидаги фарқларнинг аҳамияти.

Гименолепидоз кузатилган болаларда биокимёвий таҳлилларнинг касалликнинг енгил кечиш даражаси бўйича ўртача таҳлил (n=14) натижаларига кўра, кўрсаткичларда патологик ўзгаришлар аниқланмаган. Ушбу нозологик бирликнинг ўрта оғир даражасида биокимёвий параметрлар меъёрдан ошиб кетган.

Касаллик кечишининг оғир даражасида эса қондаги биокимёвий кўрсаткичларнинг барчаси ишонарли ошган, жумладан АЛТ миқдори ишонарли даражада 1,8 мартага кўпайган (p<0,001). Бу ҳолат инфекция жараённинг барча ички аъзоларга ўзининг токсик таъсирини кўрсатаётганлигидан далолат берган.

Гименолепидоз ташхисланган болаларда иммун тизимини регуляция қилувчи ва ҳимоя функцияларининг бузилиши патологик жараённинг клиник кўринишида ўзига хос из қолдиради. Шу муносабат билан касалликнинг

ўрта оғир ва оғир даражадаги кечишида организм иммун ҳолати хусусиятлари ўрганилган. Ушбу беморлар иммун тизимининг Т-бўғини ва табиий киллерлар параметрларини ўрганиш натижалари 2-жадвалда келтирилган.

Гименолепидоз билан зарарланган болаларда лейкоцитлар ўртача миқдори назорат гуруҳи қийматларига нисбатан юқори бўлганлиги аниқланган (p<0,01). Афтидан, аниқланган лейкоцитоз тизимли яллиғланиш мавжудлигига ишора бўлган. Периферик қондаги лимфоцитлар нисбий миқдори пасайишга мойил бўлган, лекин ишонарли фарқланмаган.

Асосий гуруҳ болаларида CD3+-лимфоцитлар нисбий миқдори назорат гуруҳи қийматларидан ишонарли даражада паст бўлган (p<0,05), мутлақ қийматларида ҳам ишонарли ўзгаришлар кузатилган. CD4+-лимфоцитларнинг 1,2 мартага камайгани аниқланган (p<0,05).

Лейкоцитлар юқори қийматлари туфайли CD4+-лимфоцитлар мутлақ сони ортишга мойил бўлган. Афтидан, бу лимфоцитларнинг етарлича мавжудлиги, лекин шу фонда CD4+-лимфоцитлар субпопуляцияси пасайиши билан боғлиқ бўлган.

CD4+/CD8+ нисбатининг (иммунорегулятор индекс - ИРИ) асосий гуруҳ болаларида 0,97 дан 1,13 бирлик оралиғида бўлган, ушбу кўрсаткич бўйича ишонарли ўзгариш аниқланмаган.

Шундай қилиб, ривожланган Т-иммунодефицит CD4+-хужайралар миқдорий ва нисбий кўрсаткичларининг танқислиги билан боғлиқ.

Асосий гуруҳ болаларида CD16+-хужайралар миқдори $18,86 \pm 0,78\%$ ни ташкил этган бўлса, бу назорат гуруҳи қийматларидан ($15,20 \pm 1,60\%$) 1,2 мартага кўп бўлган, ушбу кўрсаткичнинг мутлақ миқдори ҳам асосий гуруҳда назорат гуруҳи қийматларига нисбатан ишонарли даражада юқори бўлганлиги кўрсатилган ($P < 0,05$). CD16+-хужайралар экспрессиясининг бундай ошиши инфекция агентининг мавжудлиги, унга жавобан CD16+-лимфоцитларнинг етилмаган шаклларининг кескин ошиши билан изоҳланади.

Адабиётлар:

1. Нарзуллаев Н.У., Ҳамидова Н.Қ., Мирзоева М.Р. Гименолепидозли болаларда алергик ринитнинг кечишига турли хил терапия турларининг клиник-иммунологик таъсири // Инфекция иммунитет ва фармакология. Тошкент, 2021. - № 2. - С. 391-399. (14.00.00, №15).
2. Азимова Н.М. Клинико-иммунологические показатели гименолепидоза и лямблиоза у детей с интоксикацией ЦНС // Сборник тезисов 4-го съезда неврологов Узбекистана. - Ташкент, 2012. - С. 167.
3. Khamidova N.K., Narzullayev N.U., Mirzoeva M.R. Clinical and immunological study of the effect of different types of therapy on the course of allergic rhinitis in children with hymenolepiasis // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021. - N3.(30).- P.1900-1908. (Scopus).
4. Хамидова Н.К. Клинико - неврологические и иммунологические показатели у детей с гельминтной инвазии // Тиббиётда янги кун. Бухоро, 2022. - №2, 40 (22). С.314-318.
5. Ҳамидова Н.Қ. Бухоро аҳолиси болалари ўртасидаги гименолепидоз касаллигининг клиник ва эпидемиологик аспекти. // Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарқанд, 2022. N5.(139). 224-228 б.
6. Хамидова Н. К. Клинико-иммунологические

показатели гименолепидоза с аллергическим ринитом у детей в зависимости от видатерапии // Central Asian Journal Of Medical and Natural Sciences. 2021.- С.331-333.

7. Khamidova N. K. Clinical and immunological study of the effect of various types of therapy on the course of allergic rhinitis in children with hymenolepiasis // World Medicine Journal. 2021. №1 (1). - С. 387-391.

8. Хамидова Н.К. Клинико-эпидемиологическая характеристика детей с гименолепидозом в Бухаре // Инфекция иммунитет и фармакология. Тошкент, 2022. - №3. - С.256-262.

9. Khamidova N.K. Analysis of clinical and epidemiological indicators of hymenolepidosis among the children's population of Bukhara // Middle european scientific bulletin. America , 2022. – P. 227-231.

10. Нарзуллаев Н.У., Мирзоева М.Р., Ҳамидова Н.Қ. Гименолепидоз билан зарарланган болаларда даволаш-профилактика чора-тадбирлари ва клиник - иммунологик мезонлар // Журнал медицина и инновации. Тошкент, 2022.- №3(7). - С.351-363.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ГИМЕНОЛЕПИДОЗОМ

Хамидова Н.К.

Резюме. У детей, пораженных гименолепидозом, наблюдался убедительный дисбаланс в состоянии Т-звена иммунной системы, гуморальных факторов и параметров цитокинов, было доказано, что нарастание клинических признаков заболевания у этих больных прямо пропорционально изменениям в иммунной системе. На основании оценки иммунного и цитокинового статуса больных гименолепидозом в качестве альтернативных критериев иммунодиагностики были рекомендованы такие параметры, как CD3+, CD4+, CD8+, CD16+-лимфоциты в крови, ИРИ, IL-4 и ИФН-γ в сыворотке крови. Включение в традиционную терапию детей с диагнозом гименолепидоз иммунокорректирующего препарата – иммунал привело к улучшению течения заболевания, уменьшению клинических проявлений заболевания, устранению вторичного иммунодефицита в иммунном и цитокиновом статусе организма, нормализации этих показателей. Разработанный алгоритм лечения данных детей позволил оптимизировать рекомендуемую комплексную терапию и повысить эффективность лечения.

Ключевые слова: гименолепидоз, дети, иммунал, цитокин.



Халматова Барно Турдиходжаевна, Абдужалилова Мафтуна Шухрат кизи
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ОЦЕНКА ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НА ФОНЕ COVID-19

Халматова Барно Турдиходжаевна, Абдужалилова Мафтуна Шухрат кизи
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, Ташкент

ASSESSMENT OF THE PSYCHOSOMATIC STATE IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA AGAINST THE BACKGROUND OF COVID-19

Khalmatova Barno Turdikhodjayeva, Abdusalilova Maftuna Shukhrat kizi
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: maf9213@bk.ru

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади: COVID – 19 фонида бронхиал астма (БА) билан огриган болаларнинг психосоматик ҳолатини баҳолаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари: БА хуруж қилган пайтида COVID – 19 билан касалланган 7 ёшдан 12 ёшгача бўлган 87 бола ўрганildi. Жинс бўйича нисбати: қизлар 42% (n=37), ўғил болалар 58% (n=50). Барча болалар уч гуруҳга бўлинган: 1 - COVID – 19 (n=55) бўлмаган БА билан касалланган болалар гуруҳи; 2 – COVID – 19 дан тўзалган БА билан касалланган болалар гуруҳи (n=32); 3-гуруҳ - назорат гуруҳи (40 бола), худди шу ёшдаги деярли соғлом болалар. Натижалар: COVID – 19 билан касалланган болаларда энг кўп қайд этилганлар: жамиятдаги стрессли вазиятлар. Хулоса: Биринчи ва иккинчи гуруҳ болаларидаги психосоматик ҳолат мос равишда 36 ва 46 балл.

Калит сўзлар: бронхиал астма, психосоматика, магний препарати, корона вирус инфекцияси.

Abstract. Purpose of the study. Assessment of the psychosomatic state in children with bronchial asthma against the background of COVID-19. Materials and research methods. 87 children aged 7 to 12 years who had COVID-19 during an exacerbation of asthma were studied. The sex ratio was: girls 42% (n=37), boys 58% (n=50). All children were divided into three groups: 1 - a group of children with BA who did not have COVID-19 (n=55); 2 – a group of children with BA who recovered from COVID-19 (n=32); Group 3 - control group (40 children), practically healthy children of the same age. Results. The results of the study showed that in children with asthma who underwent COVID-19, the most noted were: stressful situations in society. Conclusion. Psychosomatic status in children of the first and second groups of children was respectively: 36 and 46 points.

Keywords: bronchial asthma, psychosomatics, magnesium preparation, corona virus infection.

Кириш. Дунё бўйлаб корона вируси пандемиясининг бошланиши, ҳамда янги типдаги вирус кўплаб олимлар орасида кўпгина баҳс ва музокараларга сабаб бўлди. Ушбу вирус тури нафақат популяциянинг катта ёшдаги аҳоли қатламига, балки болаларга ҳам таъсир ўз таъсирини кўрсатмай қолмади. Жумладан, сурункали соматик патологияси мавжуд болаларда (бронхиал астма (БА) мавжуд) корона вирус (COVID-19) психологик ҳолатида бир қатор бузилишларга олиб келди. [1, 2, 3, 4].

Маълумки, бронхиал астма хуружлари вақтида болалар кўпинча ташвиш, хижолат, қайғу ва асабийлашиш, баъзан эса ўлимдан кўрқиш хиссини бошдан кечирадilar. БА хуружлари вақтида юзага келадиган ушбу хиссиётлар ва ҳолатларни танага маълум бир минерал элементларнинг етарли даражада организмга тушмаганлиги сабабли пайдо бўлганлиги ҳақида илмий далиллар мавжуд [3, 5,6].

Организмга керакли макро ва микро элементларнинг етарли миқдорда тушмаслигига сабаблардан бири бу, боланинг иштаҳасининг

йўқолиши, астма хуружлари пайтида тананинг юқори энергиянинг сарфлашидир. Маълумки, COVID-19 билан касалланган вақтда организмда янада кўпроқ энергия сарфлаш ҳолати юзага келиб, организмдаги метаболизм жараёнларининг бузилиши эса энергия сарфланишининг номуаносиблигига олиб келади. Танадаги озик-овқат маҳсулотларини истеъмол қилишнинг бузилиши макро ва микроэлементлар ва витаминлар етишмаслигига олиб келади. Асосий макроэлементлар: калий, калций, магний, хлор, фосфор, олтингурут - метаболик жараёнларда иштирок этади ва барча органлар ва тизимларнинг нормал ишлаши учун зарур ҳисобланади. Микроэлементларга мис, хром, селен, молибден, марганец, фтор киради. COVID-19 билан касалланганда тана доимо минералларни йўқотади. Оддий метаболик жараёнлар, ўсиш ва ривожланиш жараёнларини тўғри ривожланишини сақлаб қолиш учун сарфланган маҳсулотлар ўрни доимо тўлдирилиб бориши керак. Бундан ташқари, кўпгина метаболик жараёнларни тартибга солишда ҳамда ферментатив жараёнларни таъминлашда иштирок этадиган витаминлар ва микроэлементларнинг номуаносиблиги ҳам юзага келиши мумкин.

Ундан ташқари, бир ёки бошқа элементнинг етишмаслиги тана тизимларининг умумий ишига, маълум бир инфекция касалликларнинг олдини олиш ва даволашда, ҳамда боланинг руҳий ҳолатига ҳам салбий таъсир кўрсатади. [3,4,5,6].

Юқорида айтилган маълумотларнинг барчаси макро ва микроэлементларнинг, айниқса магнийнинг COVID-19 ни даволаш ва олдини олишдаги ролини ўрганишга олиб келди.

БА ни даволаш ва олдини олишда магнийнинг самарадорлиги бўйича кўплаб илмий тадқиқотлар мавжуд бўлиб, нафақат магний, балки рух, омега-3 ва бошқа витаминларнинг етишмаслиги ҳам COVID-19 билан касалланиш учун хавф омилларидан бири ҳисобланади [5,6,7,8].

Магний танадаги асосий биокимёвий реакциялар, энергия алмашинуви, оксил ва нуклеин кислоталар синтези учун муҳим микроэлемент бўлиб, яллиғланишга қарши, антиоксидант, спазмолитик таъсирга эга ва нейропротектив жараёнларда иштирок этади [2,3,4],5,6].

Олиб борилган илмий тадқиқотлар натижаларига кўра, магний болаларда депрессия ва ташвиш ривожланишида катта аҳамиятга эга. Танадаги магний захираларининг камайиши депрессиянинг кучайишига олиб келади [2,7,8].

Тадқиқот мақсади: COVID-19 ўтказган бронхиал астмаси мавжуд болаларнинг психосоматик ҳолатини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва методлари: тадқиқот объекти сифатида 7-12 ёшдаги 87 нафар COVID-19 ўтказган БА мавжуд болаларни танлаб олдик. Ўрганилаётган болалар орасида жинслар нисбатига кўра қизлар 42,53% (n=37), ўғил болалар эса 57,47% (n=50) ни ташкил қилди. Барча болалар 3 асосий гуруҳга бўлинди: 1 гуруҳни БА мавжуд бўлган лекин коронавирус ўтказмаган 55 нафар болалар; 2 - гуруҳни БА мавжуд бўлган ҳамда COVID-19 ўтказган болалар; 3 - гуруҳ, яъни назорат гуруҳини амалий соғлом бўлган 40 нафар бола ташкил этди. Биз Г.Аизенко методикасини қўллаган ҳолда тадқиқот гуруҳидаги барча болаларнинг психосоматик ҳолатини, ҳамда интроверсия - экстровеерсия даражасини аниқлаб олдик. Ундан ташқари биз бемор болаларнинг психосоматик ҳолатини баҳолашда махсус модификация қилинган анкета-сўровномадан фойдаландик.

Олинган натижалар қуйидагича баҳоланди:

25-45 ва ундан кам - агар сизнинг фарзандингиз 20 ёки ундан кам балл тўплаган бўлса, бу унинг ўзига бўлган ишончини йўқ ёки ўзини ўзи баҳолаш даражасини жуда паст эканлигини англатади. Бу ҳолат сизнинг фарзандангизга эътиборингиз, фарзандингизга нисбатан бўлган муносабатингизни батамом ўзгартиришингиз кераклиги, ҳамда даво муолажаларига қисман ўзгартириш киритилиши кераклигини англатади. Ундан ташқари фарзандингизни доимий равишда истеъмол қиладиган дори дармонларини даволовчи шифокорингиз томонидан буюрилган даволаш курсига қатъиян риоя қилган ҳолда ичишини назорат қилинг.

45-55 ва ундан ортиқ балл - агар сизнинг фарзандингиз 28 ёки ундан ортиқ балл тўплаган бўлса, бу унинг ўзига бўлган ишончини кам ёки ўзини ўзи баҳолаш даражасини паст эканлигини англатади. Бу ҳолат сизнинг фарзандангизга эътиборингиз, фарзандингизга нисбатан бўлган муносабатингизни бир оз ўзгартиришингиз кераклиги, ҳамда даво муолажаларига қисман ўзгартириш киритилиши кераклигини англатади. Ундан ташқари фарзандингизни доимий равишда истеъмол қиладиган дори дармонларини даволовчи шифокорингиз томонидан буюрилган даволаш курсига риоя қилган ҳолда ичишини назорат қилинг.

65 ва ундан ортиқ балл. Табриклайман!!! Сиз фарзандингиз билан жуда яхши ишлаясиз. Фарзандингизни ўзига бўлган ишончи ва атрофидаги бўлаётган воқеаларни қабул қилиши бу аввалоси сизга боғлиқ. Айнан шу руҳиятда давом этинг ва тез орада сизни бундан юқори марралар кутмоқда.

Саволлар	1	2	3	4	5
1. COVID-19 касаллиги ҳақида қанчалик маълумот биласан?	Жуда ёмон	Ёмон	Яхши	Жуда яхши	Маълумотга эга эмасман
2. COVID-19 билан оила аъзоларингиз касалланишдими?	Йўқ	Ҳа, ҳамма касалланди	Фақат ота-онам касалланишди	Фақат мен касалландим	Бувим ва бобом касалланишди
3. COVID-19 билан сен касалландингми?	Ҳа	Йўқ	Билмайман		
4. COVID-19 билан оила аъзоларинг касалланишганда сен ўзингни қандай ҳис қилдинг?	Жуда ёмон	Ёмон	Яхши	Жуда яхши	Аҳамият бермайман
5. COVID-19 билан сен касалланганингда ўзингни қандай ҳис қилдинг?	Жуда ёмон	Ёмон	Яхши	Жуда яхши	Аҳамият бермайман
6. Тунда сени йўтал безовта қиладими?	Ҳа, ҳар доим	тез-тез	баъзида	Йўқ, ҳеч қачон	Аҳамият бермайман
7. Ўз касаллигинг ҳақида биласанми?	Жуда ёмон	Ёмон	Яхши	Жуда яхши	Аҳамият бермайман
8. Касалинг сабаб йўталиб турасанми?	Ҳа, ҳар доим	ҳа, тез-тез	ҳа, баъзида	Йўқ, ҳеч қачон	Аҳамият бермайман
9. Агар сен доим йўталсанг, ўзингни қандай ҳис қиласан?	Жуда ёмон, кераксиз	Мен ўзимдан ҳафаман	Ўзимга асло ишонмайман	Асабийлашаман	Бунга аҳамият бермайман
10. Сенинг касаллигининг (бронхиал астма) ўзимга бўлган ишончингга ҳалақит бермайдими?	Ҳалақит беради, ўзимдан ҳафа бўламан	Билмайман Мен ҳар доим асабийман	Ўзимга асло ишонмайман	Ўзимга нисбатан ишончим кам	Мен ўзимга ишонаман
11. Жисмоний машқлар жараёнида касалинг (бронхиал астма) сенга ҳалақит бермайдими?	Жуда ҳам ҳалақит беради, мен жисмоний машқларни умуман бажара олмайман	Ҳалақит беради, жар доим ҳам эмас	Ҳалақит беради, лекин бу муаммо эмас	Ҳалақит бермайдими	Мен буни сезмайман
12. Агар сенга касалинг ҳалақит берса сен ўзингни қандай ҳис қиласан?	Жуда ёмон, кераксиз	Мен ўзимдан ҳафаман	Ўзимга асло ишонмайман	Асабийлашаман	Бунга аҳамият бермайман
13. Касалинг ҳуруж қилишини вақтидан олдин сеза оласанми ёки аниқлай оласанми?	Йўқ, чунки ўзимга асло ишонмайман	Аниқ жавоб беролмайман, мен ҳар доим асабийман	Аниқ жавоб беролмайман, ўзимга ишончим кам	Аниқ жавоб беролмайман, лекин мен ўзимга ишонаман	Албатта, мен ўзимга ишонаман
14. Касаллигинг ҳуруж қилган вақтида ўзингни қандай тутасан?	Жуда ёмон, кераксиз, дориларимдан фойдаланишни истамайман	Ўзимга асло ишонмайман, дориларимдан фойдаланишни истамайман	Мен ўзимдан ҳафа бўламан, мажбурликдан дориларимдан фойдаланаман	Асабийлашаман, лекин тезда дориларимдан фойдаланаман	Бунга аҳамият бермайман, зудлик билан дорилардан фойдаланаман
15. Тунда касалинг ҳуружидан уйғонсанг? Ўзингни қандай ҳис қиласан?	Жуда ёмон, кераксиз, дориларимдан фойдаланишни истамайман	Ўзимга асло ишонмайман, дориларимдан фойдаланишни истамайман	Мен ўзимдан ҳафа бўламан, мажбурликдан дориларимдан фойдаланаман	Асабийлашаман, лекин тезда дориларимдан фойдаланаман	Бунга аҳамият бермайман, зудлик билан дорилардан фойдаланаман
16. Қандай ҳолатларда касаллигинг ҳуружлари кучаяди?	Ухлаган вақтимда	Баҳорда, кузда, совуқ вақтларда	Жаҳлим чикқанида	Уйда ота-онам ёки ака опаларим урушишганда	Югурганимда, сакраганимда
17. «Бронхиал астма» мактаби борлигини биласанми?	Менга қизиқ эмас	Билмайман	Менга қизиқ	Йўқ	Биламан
18. «Астма мактаби»га қатнашиб турасанми?	Йўқ	Менга қизиқ эмас	Аҳамият бермайман	Баъзида	Ҳа, ҳар доим
19. Астма билан оғриган бошқа болалар кўплигини биласанми?	Менга қизиқ эмас	Билмайман	Менга қизиқ	Йўқ	Биламан
20. Астма билан оғриган болаларни кўрганингда ёки улар ҳақида эшитганингда нимани ҳис қиласан?	Жуда ҳам хурсанд бўламан	Фақат менда бу касаллик бор	Йўқ, мендаги астма уларникидан кўра оғир	Ҳафа бўламан	Аҳамият бермайман

Жадвал 1. COVID-19 ўтказмаган БА билан касалланган (1-гурух) ва COVID-19 ўтказган БА мавжуд болаларда (2-гурух) магний сакловчи препарат билан даволашдан олдин ва кейин психосоматик ҳолат

Гуруҳ	Интровертлик		Экстравертлик	
	олдин	кейин	олдин	кейин
1-гурух (n=55)	32,77%	30,43%	67,23%	69,57%
2-гурух (n=32)	71,53%	59,34%	28,47%	40,72%

Изоҳ: *- назорат гуруҳига нисбатанишончили ($p < 0,05$)

Жадвал 2. Ўрганилаётган гуруҳидаги болаларда магний сакловчи препарат билан даволашдан олдин ва даволашдан кейин қон зардобидаги магний миқдори

Гуруҳлар	Қонда магний миқдори (ммол/л)	
	Олдин	Кейин
1-гурух (n=55)	0,41 - 0,57*	0,7 - 0,78*
2-гурух (n=32)	0,43 - 0,55*	0,68 - 0,7*
Назорат гуруҳи (n=40)	0,7-0,86*	

Изоҳ: *- назорат гуруҳига нисбатанишончили ($p < 0,05$).

Периферик қон таркибидаги магний миқдорини даволашдан олдин аниқладик. Натижаларга кўра 1 ва 2 тадқиқот гуруҳидаги барча болаларга даволаш режасига кўшимча равишда магний макроэлементини ўзида сакловчи препаратни 1 таблеткадан 2 маҳал 30 кун давомида ичиш учун кўшилди. Даво муолажасидан 44 суткадан кейин қон таркибидаги магний миқдори қайтадан текширилди.

Тадқиқот натижалари. Ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, COVID-19 билан касалланган болаларда энг кўп жамиятдаги стрессли вазиятлар (масалан, мактаб ўзгариши 32,15%) қайд этилди.

Биринчи ва иккинчи гуруҳ болаларидаги психосоматик ҳолат мос равишда: 36 ва 46 баллни ташкил этди. Текширув гуруҳидаги болаларнинг оилаларида 1,5-2,0 баробар кўп конфликтли вазиятлар, ота-оналар ва бошқа оила аъзолари ўртасидаги жанжаллар содир бўлган. Бу кўрсаткичлар 1-гурух ва 3-гурухдаги болалар кўрсаткичларига нисбатан юқори эди. Магний сакловчи препарат қабул қилинганидан сўнг биринчи ва иккинчи гуруҳ болаларидаги психосоматик ҳолат мос равишда 48 ва 59 баллни ташкил этди.

Бундан ташқари, ўрганилаётган болалар гуруҳида магний сакловчи препарат истеъмол қилишдан олдин қуйидаги кўрсаткичлар характерли эди: БА мавжуд коронавирус билан касалланган болаларда интроверсия кўпроқ характерли, корона вирус ўтказмаган астма мавжуд болалар учун эса асосан экстраверсия қайд этилган. ИИ гуруҳ болалари кўпроқ ўзини тута билишади, асабийлашади ва кўпинча кўркувни намоён қиладилар. И гуруҳ болалари касалликнинг кучайишига адекват жавоб беришди. Магний сакловчи препарат 2-гурух беморларида қўллангандан сўнг, оилада зиддиятли вазиятларнинг пайдо бўлиши 1,3-1,5 баравар камайди (1-жадвал).

COVID-19 билан касалланган болаларда (2-гурух) "экстраверсия - интроверсия" шкаласи

бўйича даволанишдан олдин интроверсия устунлик қилди, бу 71,53% ни, экстраверсия эса атиги 28,47% ни ташкил этди. 1-гурухдаги беморларда интроверсия 2-гурухдаги беморларга нисбатан паст бўлган - 67,23%. Даволанишдан сўнг, коронавирус инфекцияси ўтказган БА мавжуд болаларда (2-гурух) интроверсия камайди ва 59,34% ни ташкил этди ва 1-гурух болаларида худди шундай кўрсаткич 30,43% ни ташкил этди ($p < 0,05$).

Даволашдан олдин қон зардобидаги магний миқдорини ўрганиш натижалари 1 ва 2 гуруҳларга мос равишда 0,41-0,57 ва 0,43-0,55 * ммол/л (6 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларда норма 0,7-ни ташкил қилади) 0,86 ммол/л). Даволашдан сўнг қон зардобидаги магний миқдори гуруҳларга мос равишда: 0,7-0,78 ва 0,68-0,7 ммол/л. ($p < 0,05$) (2-жадвал) ташкил қилди.

Тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, магний даражасининг пасайиши ўтказилган коронавирус инфекциясига боғлиқ эмас.

Хулоса. Ўрганилаётган болалар гуруҳларида магний сакловчи препаратни қўллашдан олдин касалликнинг кечиши оғирроқ бўлган, экстраверсия даражаси COVID-19 ўтказмаган БА мавжуд беморларга қараганда юқори бўлган. Бу, айниқса, масъулият, раҳмшафқат ва эмпатия ҳисси ривожланган сезгир, ташвишли, шубҳали болаларда, қоида тариқасида, ўзини паст баҳолайдиган ва тез-тез вегетатив касалликларга чалинган болаларда сезиларли бўлди.

Болаларда сезувчанлик, ташвиш, раҳмшафқат ва ўзини паст баҳолаш ва тез-тез учрайдиган вегетатив касалликларнинг тарқалиши, магний сакловчи препаратдан фойдалангандан сўнг, интроверсиянинг зўравонлик кўрсаткичлари астма билан оғриган беморларга қараганда бир оз юқори бўлган.

Адабиётлар:

1. Abdugalilova M. Sh., Khalmatova B. T. Correction of the Treatment of Psychosomatic Diseases in Children with Bronchial Asthma on the Background of COVID-19. //American Journal of Medicine and Medical Sciences.-2022.-№12.-R.1267-1268.
2. Abiri B., Vafa M., Yeffects of vitamin D and/or magnesium supplementation.-2020.-№5.-R.5.
3. Bachnas M.A., Akbar M.I., Dachlan Ye.G., Dekker G., The role of magnesium sulfate (MgSO₄) in fetal neuroprotection. //J. Matern. Fetal Neonatal Med.-2019.-№1.-R.1-13.
4. Choi J. W. yet al., The prevalence of symptoms of allergic diseases in children residing in industrial regions of Uzbekistan. //International Journal of Psychosocial Rehabilitation. – 2020. – Т. 24. – №. 4. – R. 2105-2115.
5. Güzel A. yet all., Dexmedetomidine and magnesium sulfate: a good combination treatment for acute lung injury. //J.Invest. Sug.-2020.- № 32.- R. 331–342.
6. Han F. yet all., Magnesium sulphate can alleviate oxidative stress and reduce inflammatory cytokines in rat placenta of intrahepatic cholestasis of pregnancy model. // Arch. Gynecol. Obstet.-2018.-№298.-R.631–638.
7. Mirrahimova M. K. yet al. Bronchial asthma: prevalence and risk factors in children living in the industrial zones of the Tashkent region. //Central

Asian Journal of Medicine. – 2020. – №. 1. – S. 29-35.

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.

ОЦЕНКА ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НА ФОНЕ COVID-19

Халматова Б.Т., Абдужалилова М.Ш.

Резюме. Цель исследования. Оценка психосоматического состояния у детей с бронхиальной астмой на фоне COVID-19. Материалы и методы исследования. Было изучено 87 детей в возрасте от 7 до 12 лет перенесших COVID-19 в период обострения БА. Соотношение по полу составило: девочки 42% (n=37), мальчики 58% (n=50). Все дети были разделены на три группы: 1 – группа дети с БА, которые не болели COVID-19 (n=55); 2 – группа дети с БА, которые переболели COVID-19 (n=32); 3- группа контрольная группа (40 детей), практически здоровые дети того же возраста. Результаты. Результаты исследования, показали, что у детей с БА перенесших COVID-19, больше всего отмечались: стрессовые ситуации в социуме. Заключение. Психосоматическое статус у детей первой и второй группы детей составил соответственно 36 и 46 баллов.

Ключевые слова: бронхиальная астма, психосоматика, препарат магния, корона вирусная инфекция



Шавкатова Гулноза Шавкатовна, Худоярова Дилдора Рахимовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ ҲОМИЛАДОРЛАР ОРГАНИЗМИГА ТАЪСИРИ

Шавкатова Гулноза Шавкатовна, Худоярова Дилдора Рахимовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE EFFECT OF METABOLIC SYNDROME ON THE BODY OF PREGNANT WOMEN

Shavkatova Gulnoza Shavkatovna, Khudoyarova Dildora Rakhimovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: 30011987@bk.ru

Резюме. *Метаболик синдром - бу патобиокимёвий ва патофизиологик даражада боғлиқ бўлган омиллар мажмуаси бўлиб, улар экстрагенитал патологияларнинг ривожланишининг ўта юқори умумий хавфини белгилайди, айниқса ҳомиладорларда. Натижада, метаболик синдромли аёлларда ҳомиладорликнинг боришини ўрганиш алоҳида қизиқиш уйғотади. Ишнинг мақсади – Метаболик синдромнинг ҳомиладорларнинг организмга таъсири ва муносабатларини ўрганиш. Материаллар ва усуллар: тадқиқотга СамДТУ 1-сонли клиникасининг акушерлик ва гинекология бўлимига мурожаат қилган 50 нафар ҳомиладор аёлларини икки гуруҳга бўлиб ўтказилди: нормал тана вазнига ега (1-чи) ва ортиқча вазли (2-чи). Натижалар: метаболик синдромнинг ҳомиладорлик кечишига таъсири аниқланди. 1-гуруҳда ижобий натижалар фақат турмуш тарзи ва овқатланиш тартибини тўғирлаш билан олинган, иккинчи гуруҳ қўшимча равишда консерватив даволанишга муҳтож эди. Хулоса: Шундай қилиб, метаболик синдром ҳомиладорликни асоратланишига, шунингдек, бутун танага, ҳатто ортиқча вазнсиз беморларда ҳам кузатилади.*

Калим сўзлар: *метаболик синдром, турмуш тарзини тузатиш, тўғри ва мувозанатли овқатланиш, метформин, қоннинг липид спектри.*

Abstract. *Metabolic syndrome is a complex of factors linked at the pathobiochemical and pathophysiological levels that cause an extremely high total risk of developing extragenital pathologies, especially in pregnant women. As a result, it is of particular interest to study the course of pregnancy in women with metabolic syndrome. Purpose - To study the influence and relationship of metabolic syndrome on the body of pregnant women. Material and methods: the study included 50 pregnant women who applied to the obstetric and gynecological department of the clinic of Samara State Medical University No. 1, divided into two groups: with normal body weight (1st) and with overweight (2nd). Results: the influence of the metabolic syndrome on the course of pregnancy was determined. In the 1st group, positive results were obtained only with the correction of lifestyle and nutrition, the second group additionally needed conservative treatment. Conclusion: Thus, the metabolic syndrome affects the course of pregnancy and the whole body, even in patients without excess weight.*

Keywords: *metabolic syndrome, lifestyle correction, proper and balanced nutrition, metformin, blood lipid spectrum.*

Актуальность: Проблема метаболического синдрома приобретает все больше актуальности, так как является распространённым состоянием. Чумакова Г.А. и др. (2014) в последние годы одной из наиболее обсуждаемых междисциплинарных проблем современной медицины является метаболический синдром (МС), которые комментировали разные его проявления в разных областях своих дисциплин [5]. Как неоднократно описано в современной литературе, метаболический синдром представляет собой совокупность взаимосвязанных на патобиохимическом и

патофизиологическом уровне факторов, определяющих чрезвычайно высокий общий риск развития экстрагенитальной патологии [1,2,6]. В связи с этим ее раннее выявление и профилактика, а также совершенствование методов коррекции становятся актуальными проблемами современного медицинского общества.

Материалы и методы: Исследование проведено на 50 беременных женщинах, обратившихся в акушерско-гинекологическое отделение многопрофильной клиники СамГМУ. Обследуемые женщины были разделены на 2

группы в зависимости от наличия избыточной массы тела до беременности: в первую группу вошли женщины с нормальной массой тела (n=20), во вторую группу (n=30) вошли женщины с избыточной массой тела. Пациенткам проводились следующие клинико-лабораторные методы обследования: анализ жалоб и анамнеза, объективное исследование состояния с измерением антропометрических показателей, лабораторные методы исследования (полный список крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, глюкозотолерантный тест), УЗИ. Вариационно-статистическую обработку полученных данных проводили путем определения основных показателей изменчивости с помощью программы «Statistica 6.0»: средних значений (M), средних ошибок (m), стандартного отклонения (p). Разница между двумя средними значениями считается значимой, если p-значение меньше 0,05.

Результаты: Пациентки были репродуктивного возраста, их средний возраст составил $24,7 \pm 1,67$ лет. При обращении пациентки предъявляли жалобы длительные угри у каждой второй пациентки, у 70% отмечалась общая слабость, ломкость ногтей и частое выпадение волос с головы у 30%. При изучении данных акушерского анамнеза у 44% женщин не было срочных родов. Преждевременные роды чаще встречаются у женщин с ожирением, мертворождение наблюдается у пациенток с тяжелыми проявлениями метаболических заболеваний, внематочная беременность отмечена

у 10% пациенток в общей выборке. В гинекологическом анамнезе миомэктомия отмечена у 2 пациенток (4%), эндометриоз у 5 пациенток (10%), эрозия шейки матки у 6 пациенток (12%). При изучении объективных данных состояние всех больных было удовлетворительным, сознание ясное, кожные покровы и видимые слизистые бледные у 80%, у остальных обычной окраски. У 50% угревой сыпь и покраснения зоны угревой сыпи. Кроме того 20% пациенток жаловались на боли в области поясницы и нижней части живота, у 30% отмечались признаки раннего токсикоза.

На рисунке 1 представлены данные ИМТ пациентов. Можно сделать вывод, что, несмотря на нормальные показатели ИМТ у пациентов первой группы, при анализе были выявлены метаболические изменения. Липидный спектр изучали по следующим показателям: уровень общего холестерина (ОХ), состав его отдельных фракций - высокой плотности (ХС-ЛПВП, α -липопротеины), низкой плотности (ХС-ЛПНП, β -липопротеины); триглицериды (ТГ). Данные, полученные в ходе исследования, представлены в таблице 1.

У больных второй группы изменения липидного спектра крови были достоверно выше нормы, но достоверных изменений по сравнению с больными с нормальной массой тела мы не обнаружили. Независимо от массы тела наблюдалось значительное увеличение не только резистентности к инсулину, но и развития преддиабета.

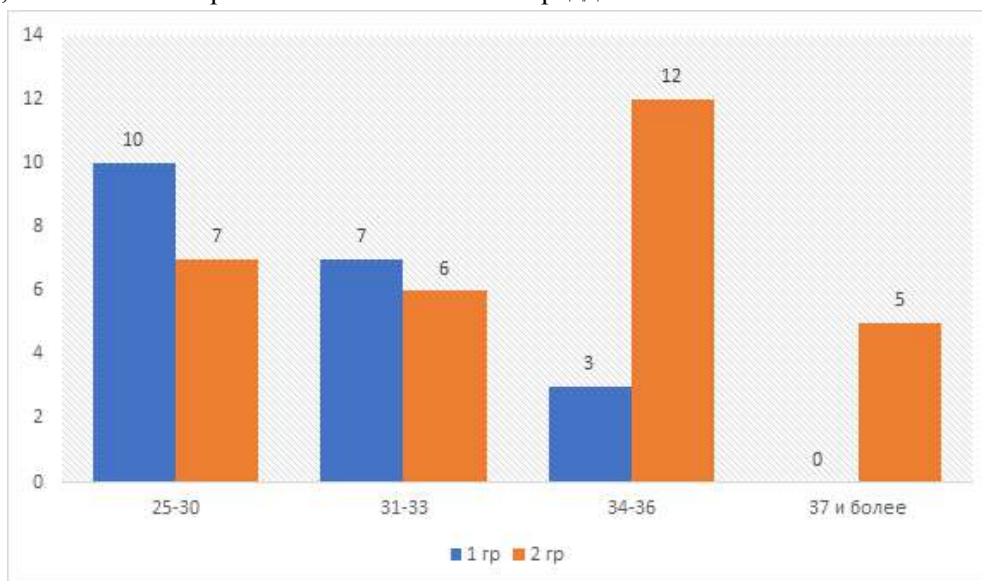


Рис. 1. Показатели ИМТ пациентов

Таблица 1. Липидный спектр крови пациентов с метаболическим синдромом

Липиды сыворотки	1 гр (n=20)	2 гр (n=30)	P
ОХ	$5,6 \pm 0,4$	$7,4 \pm 0,39$	$<0,02$
ЛПВП	$1,0 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,5$	$>0,2$
ЛПНП	$3,7 \pm 0,2$	$4,1 \pm 0,8$	$<0,001$
ТГ	$1,9 \pm 0,1$	$2,3 \pm 0,4$	$<0,001$

При этом показатели углеводного обмена у больных с нормальной массой тела достоверно не отличались от показателей здоровых женщин. Имеются данные о том, что гиперинсулинемия, вторичная по отношению к резистентности к инсулину, является основным фактором повышенной продукции андрогенов.

Больным первой группы в качестве методов лечения рекомендовали низкокалорийную диету и физическую активность, используя только основы правильного питания. Поскольку полученные данные теоретически могут снижать уровень инсулина в сыворотке крови опосредованно, а прямо снижать активность ферментов в яичниках, второй группе пациенток мы на первом этапе лечения назначали метформин.

Мы рекомендовали пациентам метформин в начальной дозе 500 мг/сут. При отсутствии эффекта дозу удваивают. Этот метод использовали в течение 3-6 месяцев в зависимости от показателей лабораторных и клинических данных.

У большинства женщин первой группы (60%) после рекомендаций была положительная динамика. Но у 35% они вообще не наблюдались, хотя улучшилось общее состояние организма - внешний вид кожи, волос, зубов и ногтей. 40% женщин заявили, что не могут вовремя следовать рекомендациям, поэтому не могут оценить результат. У 60% пациентов второй группы для достижения терапевтического эффекта потребовалось увеличение дозы до 1000 мг в сутки. В то же время у женщин с ожирением 1 степени показатели нормализовались в течение 3 мес. На фоне лечения метформином у пациенток наблюдалось снижение массы тела и нормализация показателей крови.

Выводы. Таким образом, можно сказать, что метаболический синдром поражает репродуктивную систему, а также весь организм даже у пациентов, не имеющих избыточной массы тела. В зависимости от выраженности метаболических изменений различаются жалобы и его симптомы, по результатам анализа метаболических изменений наиболее благоприятным типом можно считать ожирение 1-й степени и отсутствие избыточного веса. МС также влияет на беременность, вызывая осложнения и ослабление организма.

Литература:

1. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

2. Ризаев Ж.А., Хайдаров Н.К., Абдуллаев С.Ю. Современный подход к диагностике и лечению глоссалгии (обзор литературы) //Всемирный вестник общественного здравоохранения. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.

3. 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.

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. Худоярова Д.Р., Шопулотова З.А. Optimization Of Management Of Pregnant Women With Chronic Pyelonephritis //Узбекский Медицинский Журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 3.

6. Шавкатова Г.Ш., Худоярова Д.Р. Оптимизация лечения метаболического синдрома //Проблемы современной науки и образования. – 2022. – №. 3 (172). – С. 54-57.

7. Khudoyarova D.R., Tilavova S.A., Shopulotova Z.A. Manifestations of examination of chronic pyelonephritis in pregnant women (clinical case) // The-matics Journal of Microbiology. –2022. Т. 6. – №. 1.

8. Shavkatova G.Sh., Xudoyarova D.R., Shopulotova Z.A. Metabolik sindrom-zamonaviy jamiyatning muammosi // Eurasian Journal of Academic Research. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 486-491.

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ОРГАНИЗМ БЕРЕМЕННЫХ

Шавкатова Г.Ш., Худоярова Д.Р.

Резюме. Метаболический синдром является комплексом сцепленных на патобиохимическом и патофизиологическом уровне факторов, обуславливающих чрезвычайно высокий суммарный риск развития экстрагенитальных патологий, особенно у беременных. Вследствие чего представляет особый интерес изучение течения беременности у женщин с метаболическим синдромом. Цель – Изучить влияние и взаимосвязь метаболического синдрома на организм беременных. Материал и методы: исследование включало 50 беременных женщин, обратившихся в акушерско-гинекологическое отделение многопрофильной клиники СамГМУ, разделенных на две группы: с нормальной массой тела (1-я) и с избыточной массой тела (2-я). Результаты: было определено влияние метаболического синдрома на течение беременности. В 1ой группе были получены положительные результаты только при коррекции образа жизни и питания, второй группе дополнительно понадобилось консервативное лечение. Заключение: таким образом, метаболический синдром влияет на течение беременности и на весь организм в целом, даже у пациенток без лишнего веса.

Ключевые слова: метаболический синдром, коррекция образа жизни, правильное и сбалансированное питание, метформин, липидный спектр крови.

МЕТРОНОМНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПЛАТИНОРЕЗИСТЕНТНОГО РЕЦИДИВНОГО РАКА ЯИЧНИКА, ОСЛОЖНЕННОГО АСЦИТОМ



Шаханова Шахноза Шавкатовна, Абдурахмонов Журабек Амриллоевич,
Рахимов Нодир Махаматкулович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АСЦИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ПЛАТИНРЕЗИСТЕНТ ТУХУМДОН САРАТОНИНИ РЕЦИДИВИДА ДАВОЛАШДА МЕТРОНОМ ТЕРАПИЯ ЎРНИ

Шаханова Шахноза Шавкатовна, Абдурахмонов Журабек Амриллоевич,
Рахимов Нодир Махаматкулович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

METRONOMIC THERAPY IN THE TREATMENT OF PLATIN-RESISTANT RECURRENT OVARIAN CANCER COMPLICATED WITH ASCITES

Shakhanova Shakhnoza Shavkatovna, Abdurakhmonov Jurabek Amrilloevich,
Rakhimov Nodir Makhamatkulovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақсад: рецидивланувчи платинага чидамли тухумдон саратонини паллиатив даволашда циклофосфан ва пазопаниб ёрдамида метроном терапиясининг узоқ натижаларини ўрганиш. Материаллар ва усуллар: тадқиқот 2020 йилдан 2023 йилгача Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарканд вилоят филиали негизда ўтказилди. Беморларнинг умумий сони 47 тани ташкил этди. Ўртача ёши $58 \pm 3,7$ ёшини ташкил этди. Биринчи гуруҳ 21(44,7%) кунда бир марта 400 мг пазопаниб олди, қорин бўшлиғига циклофосфан юборилди. Иккинчи гуруҳ 26 (55,3%) кунда бир марта 1 дан 28 кунгача 400 мг пазопаниб, 50 мг циклофосфан олди. Натижалар: объектив жавобларнинг частотаси 1-гуруҳда у 55%, иккинчи гуруҳда 54% ни ташкил этди. 1-гуруҳда тўлиқ 29%, қисман 26,3%, стабилизация 4,1%, прогрессия 40,1%; 2-чи таққосланган гуруҳда тўлиқ 29,7%, қисман 24,3%, стабилизация 5,4%, прогрессия 40,5%, ўртача жавоб давомийлиги 7,8 ой 95% ИИ 2-22 ойни ташкил этди. Ўртача прогрессиясиз яшаб қолиш 2 гуруҳда 5,1 ойни (95% ИИ 3.1-10.3) ташкил этди, 1-гуруҳда бу кўрсаткич 3,4 ойни (95% ИИ 3-5м) ташкил этди. Иккинчи гуруҳдаги беморларнинг 14 (53,8%) ва биринчи гуруҳдаги 10(47,6%) беморларда NCI мезонларига мувофиқ нојўя таъсирлари қайд этилган. Хулоса: оғиз орқали ичиладиган циклофосфамидга пазопаниб метроном терапиясига қўшилиши прогрессиясиз яшаб қолишининг яхшилланишига, шунингдек, енгил кечадиган токсиклик профилига эга бўлган умумий яшаб қолишга олиб келди.

Калит сўзлар: тухумдон саратони, метрономик терапия, пазопаниб, асцит.

Abstract. Objective: to study the isolated results of metronomic therapy using cyclophosphamide and pazopanib in the palliative treatment of recurrent platinum-resistant ovarian cancer. Materials and Methods: The study was conducted on the basis of the Samarkand Regional Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Center of Oncology and Radiology from 2020 to 2023. The total number of patients was 47. The mean age was 58 ± 3.7 years. The first group 21 (44.7%) received pazopanib 400 mg 1 time per day, with intra-abdominal administration of cyclophosphamide. The second group of 26 (55.3%) received pazopanib 400 mg, cyclophosphamide 50 mg once a day from days 1 to 28. Results: The frequency of objective responses in the 1st group it was 55%, in the second group 54%. In the 1st group, complete 29%, partial 26.3%, stabilization 4.1%, progression 40.1%; in the 2nd compared group, complete 29.7%, partial 24.3%, stabilization 5.4%, progression 40.5%, the average duration of response was 7.8 months, 95% CI 2-22 months. The median progression-free survival was 5.1 months (95% CI 3.1-10.3) in group 2, in group 1 this figure was 3.4 months (95% CI 3-5m). 14 (53.8%) patients in the second group and 10 (47.6%) in the first group had side effects in accordance with the NCI criteria. Conclusions: The addition of pazopanib to oral cyclophosphamide to metronomic therapy resulted in improved progression-free survival as well as overall survival with a well-tolerated toxicity profile.

Keywords: ovarian cancer, metronomic therapy, pazopanib, ascites.

Лечение платинорезистентного рецидивного рака яичника осложненный асцитом представляет актуальную проблему онкогинекологии [6, 8]. При платиночувствительном рецидиве рака яичника с асцитом наиболее оптимальной схемой терапии является комбинация паклитаксела с липосомальным доксорубицином и/или гемцитабин+бевизумаб [3, 7]. Но при платинорезистентном раке яичника с рецидивом заболевания осложненный еще асцитом терапевтические возможности ограничены, результаты стандартных лечебных не утешительны. Обычно в таких случаях используется 2-3 линии химиотерапии, у которых множество побочных действий, умеренно и выражено токсичны, в конечном итоге отрицательно действуют на качество жизни [2, 5].

На сегодняшний день метронормная химиотерапия (низкодозная химиотерапия в непрерывном режиме) дает обнадеживающие результаты в паллиативном лечении примногих солидных опухолях [11].

Доказано, что ангиогенез способствует росту и метастазированию опухоли, установлено РЯ чувствителен для антиангиогенной терапии [4, 9]

Недавние исследования показали, что пероральная метронормная терапия (ПМТ) нацелена на микроокружение опухоли и также может действовать через антиангиогенный механизм. ПМТ может действовать цитотоксично (антипролиферативные действия)[1,10].

Ангиогенные маркеры такие, как VEGF-фактор роста эндотелия и PDGF фактор роста тромбоцитов многими авторами изучались в опухоли РЯ и в асцитической жидкости, однако с противоречивыми результатами.

Цель: изучить отделенные результаты метронормной терапии с использованием циклофосфана и пазопаниба в паллиативном лечении рецидивного платинорезистентного рака яичника.

Материалы и методы: в когорту исследования вошли больные с рецидивом рака яичника которым ранее проводилась платиносодержащая химиотерапия до 6 курсом. Резистентность определили по следующим критериям: прогресс болезни на фоне первичной и/или вторичной линии химиотерапии с платиной. Больные с неконтролируемой артериальной гипертензией, склонные к тромбозу, с патологией коронарных артерий, желудочно-кишечными кровотечениями в анамнезе были исключены. Исследование проводили на базе Самаркандского областного филиала Республиканского специализированного научно-

практического центра онкологии и радиологии с 2020 по 2023 гг. Общее количество больных составила 47. Средний возраст составил $58 \pm 3,7$ лет. Первая группа 21(44,7%) получала пазопаниб по 400 мг 1 раз в сутки, с внутривенным введением циклофосфана. Вторая группа 26 (55,3%) получали пазопаниб 400 мг, циклофосфан 50 мг один раз в день с 1 по 28 дни. При выборе данной схемы мы руководствовались следующими моментами: циклофосфамид и анти-VEGF имеют синергизм действия при антиангиогенной терапии, метронормная терапия циклофосфамидом снижает количество CD133+/CD44+/CD24+ раковых стволовых клеток и Т-регуляторных клеток. Нормализация сосудов, вызванная анти-VEGF терапией, также может способствовать хоумингу эффекторных Т-клеток, что приводит к активации противоопухолевого иммунитета [8]. По показаниям проводилась антигипертензивная терапия, антиэмтики, H2-блокаторы, симптоматическая терапия. Токсичность оценивали по шкале общих терминологических критериев NCI. При токсичности 3-4 степени последующую дозу прерывали на 2 недели и возобновляли назначения, при стойкой токсичности останавливали терапию. Пазопаниб уменьшали дозу до 200 мг. Критерием эффективности считали понижение СА-125, уменьшение количества асцита и по качеству жизни.

Результаты исследования. Частота объективных ответов в обеих сравниваемых группах был одинаковым. В 1ой группе он составил 55%, во второй группе 54%. В 1-ой группе полной 29%, частичное 26,3%, стабилизация 4,1%, прогрессия 40,1%; во 2-ой сравниваемой группе полное 29,7%, частичное 24,3%, стабилизация 5,4%, прогрессия 40,5%, средняя продолжительность ответа составила 7,8 мес 95% ДИ 2-22 месяцев.

Медиана выживаемости без прогрессирования составил 5,1 месяцев (95ДИ 3.1-10.3) во 2 группе, в 1ой группе этот показатель составил 3.4 мес (95%ДИ 3-5м). Медиана общей выживаемости во второй группе составил 11,2 месяца (95%ДИ 5,6), статистически не достигла $p=0,03$. 21 больных все еще находились на метронормной терапии.

У 14 (53,8%) больных во второй группе и у 10(47,6%) в первой группе отмечались побочные действия в соответствие с критериями NCI. Побочные действия 3-4 степени тяжести в основном были спровоцированы пазопанибом: мукозит 29,7% $p=0.36$, утомляемость 13,5% $z=0,07$., артериальная гипертензия 5,4%, повышение активности ферментов печени 5,4%.

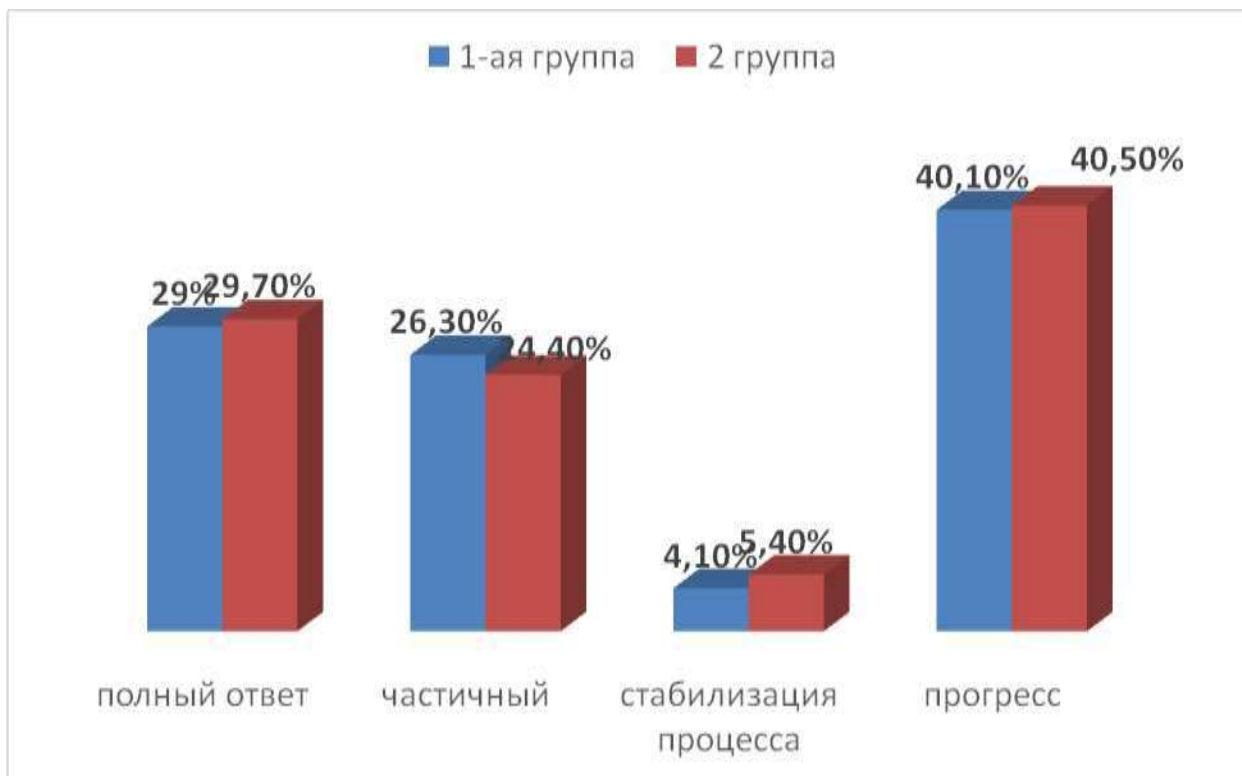


Рис. 1. Частота объективного ответа в сравниваемых группах

Исходное общее состояние здоровья функциональных шкал были одинаковые в сравниваемых группах. В первой группе по шкале симптомов на исходном уровне – утомляемость, одышка, запоры и диарея были больше. Во второй группе отмечено значительное улучшение симптомов тошноты, рвоты и бессоницы, потеря аппетита.

Выводы: Добавление к метронормной терапии пазопаниба к пероральному циклофосфамиду привело к улучшению выживаемости без прогрессирования, а также общей выживаемости с хорошо переносимым профилем токсичности. Между двумя группами наблюдалось умеренное улучшение показателей качества жизни по шкале симптомов. Вопрос о том можно ли комбинировать ингибиторы контрольных точек с препаратами метронормной химиотерапии, является областью будущих исследований.

Литература:

1. Абдурахмонов Ж. А., Рахимов Н. М., Шаханова Ш. Ш. Современный взгляд на асцит при раке яичников // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
2. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
3. Рахимов Н. М. и др. Механизм развития перитонеального злокачественного асцита при рецидиве рака яичника // Клиническая и экспериментальная онкология. – 2020. – №. 4. – С. 45-49

4. 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.
5. Iroda M., Ruzikulov F., Nodir R. Tolerance is the Basic Principle of Observing Human Rights in Relations between Nations and Religion // American Journal of Social and Humanitarian Research. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 186-189.
6. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
7. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
8. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
9. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recessional // European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.

10.Saidkulov B. et al. Recurrent ovarian cancer: mechanisms of development of peritoneal malignant ascites //European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2423-2428.

11.Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.

12.Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimizing the Surgical Phase of Dental Implants Optimization of the Surgical Phase of Dental Implantation Based on Computer Modelling //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 12. – С. 84-87.

13.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.

МЕТРОНОМНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПЛАТИНОРЕЗИСТЕНТНОГО РЕЦИДИВНОГО РАКА ЯИЧНИКА, ОСЛОЖНЕННОГО АСЦИТОМ

Шаханова Ш.Ш., Абдурахмонов Ж.А., Рахимов Н.М.

Резюме. Цель: изучить отделенные результаты метрономной терапии с использованием циклофосфана и пазопаниба в паллиативном лечении рецидивного платинорезистентного рака яичника. Материалы и

методы: Исследование проводили на базе Самаркандского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии с 2020 по 2023 гг. Общее количество больных составила 47. Средний возраст составил $58 \pm 3,7$ лет. Первая группа 21(44,7%) получала пазопаниб по 400 мг 1 раз в сутки, с внутривенным введением циклофосфана. Вторая группа 26 (55,3%) получали пазопаниб 400 мг, циклофосфан 50 мг один раз в день с 1 по 28 дни. Результаты: Частота объективных ответов в 1ой группе он составил 55%, во второй группе 54%. В 1-ой группе полной 29%, частичное 26,3%, стабилизация 4,1%, прогрессия 40,1%; во 2-ой сравняемой группе полное 29,7%, частичное 24,3%, стабилизация 5,4%, прогрессия 40,5%, средняя продолжительность ответа составила 7,8 мес 95% ДИ 2-22 месяцев. Медиана выживаемости без прогрессирования составил 5,1 месяцев (95ДИ 3.1-10.3) во 2 группе, в 1ой группе этот показатель составил 3.4 мес (95%ДИ 3-5м). У 14 (53,8%) больных во второй группе и у 10(47,6%) в первой группе отмечались побочные действия в соответствии с критериями NCI. Выводы: Добавление к метрономной терапии пазопаниба к пероральному циклофосфамиду привело к улучшению выживаемости без прогрессирования, а также общей выживаемости с хорошо переносимым профилем токсичности.

Ключевые слова: рак яичника, метрономная терапия, пазопаниб, асцит.

МЕТОДИКА ПРОЛОНГИРОВАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПОДПОРОГОВЫМИ МОЩНОСТЯМИ ДИОДНОГО ЛАЗЕРА С ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 1470 НМ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЛАЗЕРНОЙ ОБЛИТЕРАЦИИ КОРОТКИХ И СЛОЖНЫХ ПРЯМОКИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ ПО ТЕХНОЛОГИИ FiLAC



Шеховцов Станислав Александрович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

1 – Ведущая многопрофильная клиника города Адду, Мальдивская Республика, г. Адду;

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

ТЎҒРИ ИЧАКНИНГ ҚИСҚА ВА МУРАККАБ ОҚМАЛАРИДА FiLAC ТЕХНОЛОГИЯСИ УСУЛИДА 1470 НМ ТЎЛҚИН УЗУНЛИГИДА ҚУВВАТИГА ЭГА БЎЛГАН УЗОҚ ВАҚТ ДАВОМИДА БЎСАҒА ОСТИДА ТАЪСИР ҚИЛАДИГАН ДИОД ЛАЗЕРЛИ ОБЛИТЕРАЦИЯСИНИ БАЖАРИШ УСУЛИ

Шеховцов Станислав Александрович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

1 – Адду шаҳри кўп тармоқли етакчи клиникаси, Мальдив Республикаси, Адду ш.;

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

THE TECHNIQUE OF PROLONGED EXPOSURE TO SUBTHRESHOLD POWERS OF A DIODE LASER WITH A WAVELENGTH OF 1470 NM WHEN PERFORMING LASER OBLITERATION OF SHORT AND COMPLEX RECTAL FISTULAS USING FiLAC TECHNOLOGY

Shekhovtsov Stanislav Alexandrovich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich²

1 - A leading multi-specialty clinic Addu City, Republic of Maldives, Addu;

2 – Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: salimdavlatov@mail.ru

Резюме. Оқма йўлининг лазер ёздамидаги облитерацияси (FiLAC™) биринчи марта 2011 йилда Wilhelm A. томонидан таклиф қилинган. Ҳозирги вақтда бу усул тўғри ичак оқмаларни даволашнинг энг тарқалган ва самарали усулларида бирига айланди. Тадқиқот мақсади. Қисқа ва мураккаб ректал оқмалари бўлган беморларда FiLAC техникаси натижаларини яхшилаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Ушбу тадқиқот то'ғ'ри ичакнинг транссфинктерик ва экстрасфинктерик оқмалари бўлган 62 беморда Cherylas-15N аппарати ва Lightguide SA600 ёруғлик қўлланмаси ёрдамида бир хил ишлаб чиқарувчининг радиал энергия нурланиши билан ўтказилди. Ушбу беморлар ҳақидаги маълумотлар иккита тенг гуруҳга бўлинган. Хулоса. Тўғри ичакнинг мураккаб оқмалари ва анал оқмаларининг тарқалиб кетиши хавфи юқори бўлган беморларда оқманинг лазер билан облитерацияси энг яхши танлов усулларида бири бўлиши мумкин. Мураккаб оқма ва оқма узунлиги қисқа бўлган беморларда қўшимча йўللار ва чизиқлар мавжудлиги истисно қилинган тақдирда, оқма йўлларидаги лазер ёрдамидаги облитерацияси (FiLAC) усулини лазер нурлари ёрдамида қуввати 14 Вт ва ёруғлик қўлланмасини олиш тезлиги 1 мм \ 3 сек. муваффақиятли қўллаш мумкин.

Калим сўзлар: қисқа ректал оқмалар, мураккаб ректал оқмалар, ректал оқмаларни лазер ёрдамида бартараф этиши, FiLAC техникаси.

Abstract: Laser obliteration of the fistula tract (FiLAC™) was first proposed by Wilhelm A. in 2011. At the moment, this technique has become one of the most popular and effective methods of treating rectal fistulas. Purpose of the study. Improving the results of the FiLAC technique in patients with short and complex rectal fistulas. Materials and research methods. This study was performed on 62 patients with transsphincteric and extrasphincteric fistulas of the rectum using the Cherylas-15N apparatus and Lightguide SA600 light guide with radial energy radiation from the same manufacturer. The data on these patients were divided into two equal groups. Conclusions. Laser obliteration of the fistula may be one of the best methods of choice in patients with complex rectal fistulas and a high risk of anal incontinence. In patients with complex fistulas and a short length of the fistula, in the case of the exclusion of the presence of additional tracts and streaks, the technique of laser ablation of the fistula tract (FiLAC) can be successfully applied using a laser beam with a power of 14 W and a light guide withdrawal speed of 1 mm/3 sec.

Введение. Лазерная облитерация свищевого хода (FiLAC™) впервые была предложена Wilhelm A. в 2011 году. На данный момент этот методика стала одной из самых популярных и эффективных способов лечения прямокишечных свищей. Суть ее заключается в том, что диодным лазером с длиной волны 1470 нм, с помощью световода, введенного в свищевой ход через наружное свищевое отверстие, выполняется лазерная облитерация свища. Радиальное излучение энергии, мощностью от 12 до 13 Вт, оказывает равномерное и циркулярное воздействие на стенку свищевого хода с глубиной проникновения до 2–3 мм. Автор метода утверждает, что соблюдение параметров выполнения методики оказывает минимально агрессивное воздействие на окружающие ткани. Под действием лазерного излучения, благодаря возникающей денатурации белковых структур, происходит локальное уплотнение тканей. Достигается это вследствие обеднения тканей жидкостью при превышении температуры в 100 °С. Метод прост в исполнении и не требует особой подготовки пациентов. Однако, в определенных ситуациях, в качестве предоперационной подготовки, может применяться дренирующий сетон, устанавливаемый за 30 дней до выполнения процедуры. По данным самого автора, успех процедуры достигает 71,4%, а рецидив заболевания возникает не более чем в 5,7% случаев [18, 19]. С целью улучшения результатов лечения, Ersin Öztürk в соавторстве с Barış Gülcü модифицировал данную методику и достиг состояния заживления свища в 82% случаев путем применения диодного лазера с длиной волны 1470 нм и мощностью 15 Вт [17]. При этом, вышеуказанные результаты заживления были достигнуты у пациентов, со средней длиной свищевого хода в 4,5 см. Немаловажно, но всем больным, имеющим затеки, Ersin Öztürk проводил дренирующую лигатуру, на этапе предоперационной подготовки [17]. Сама же процедура выполнялась по истечении 3–4 недель от момента начала дренирования. В 2015 году Giamundo F. опубликовал результаты наблюдения за 45 пациентами, перенесших процедуру FiLaC™ с использованием диодного лазера мощностью 12 Вт и длиной волны 1470 нм. [10, 11]. В его наблюдении, скорость извлечения оптоволоконка из просвета свища составляла 1 мм/сек. Автором было отмечено, что средняя длина свищевого хода у его пациентов составляла 4,5 см (2,5–9,0). Первичное заживление было отмечено у 71,1% пациентов, вошедших в его исследование [10, 11]. Возникновения недержания кишечного содержимого в послеоперационном периоде не было отмечено ни у одного из перенесших процедуру больных. При этом, наилуч-

ший результат наблюдался у пациентов, после установки дренирующей лигатуры в предоперационном периоде (79%). По данным Giamundo F. наилучшие результаты могут быть достигнуты у пациентов, имеющих свищевой ход длиной более 4,5 см. Наличие "короткого" свищевого хода, по его мнению, значительно ухудшает результаты лечения [10, 11]. Интересные результаты применения методики FiLAC опубликовал Martef I. и соавторы. Ими были сформированы 3 группы пациентов из 68 больных с трансфинктерными и экстрасфинктерными свищами прямой кишки. В первой группе пациентов (11 человек) была использована мощность, равная 12 Вт при скорости извлечения оптоволоконка равной 1 мм/сек. Во второй группе (35 человек) использовалась мощность 13 Вт. В третьей группе (22 человека) использовалась мощность, равная 15 Вт. Заживление свища, при мощности лазера в 12 Вт, было отмечено у 4 (36%) человек из первой группы. Во второй группе заживление было достигнуто у 17 (49%) пациентов. В третьей группе заживление наступило у 10 (45%) пациентов. По итоговым результатам, заживление свищевого хода наступило у 45,6% (31/68) пациентов [14]. Авторы считают, что методика наиболее эффективна у лиц с высокими трансфинктерными свищами, когда частота заживления может достигать 60% (27/45).

Не смотря на столь оптимистичные результаты применения данной методики, дальнейший анализ международной медицинской литературы на данную тематику показал, что "короткие" свищи, в своей массе, дают большее количество рецидивов при применении этой методики. При этом, информация о путях решения этой проблемы, полностью отсутствует.

В связи с чем, нами было принято решение разработать методику, позволяющую улучшить показатели выздоровления в случае лечения "коротких" свищей по методике FiLAC.

Цель исследования: Улучшение результатов применения методики FiLAC у пациентов с короткими и сложными прямокишечными свищами.

Материалы и методы исследования. Данное исследование выполнено на 62 пациентах с трансфинктерными и экстрасфинктерными свищами прямой кишки с применением аппарата Cherylas-15N (фирма производитель Wuhan Dimed Laser Technology Co., Ltd., Китай) и световода Lightguide SA600 с радиальным излучением энергии той же фирмы производителя. Данные об этих пациентах были разделены на две равнозначные группы. Первая группа - основная группа (ОГ). В ней, лазерная облитерация свища выполнялась с применением диодного лазера с длиной волны

1470 нм. и мощностью 14 Вт. Скорость извлечения световода при этом, составляла 1 мм/3 секунды. Вторая группа - группа сравнения (ГС). В ней, лазерная облитерация свища выполнялась по классической методике с применением диодного лазера с мощностью 12 Вт и длиной волны 1470 нм. Скорость извлечения световода при этом, составляла 1 мм/1 секунда. В обеих группах, длина свищевого хода не превышала 4-х сантиметров.

Пациенты, вошедшие в исследование, отбирались сами на следующих принципах: - пациенты с трансфинктерными свищами; - пациенты с экстрасфинктерными свищами 1-2 степеней сложности; - наличие свищевого хода, не превышающего 4-х сантиметров в длину; - пациенты с первичными и рецидивными свищами; - отсутствие дополнительных свищевых ходов и затеков; - отсутствие грубой рубцовой деформации слизистой в области внутреннего отверстия свищевого хода; - ширина внутреннего отверстия свищевого хода, не превышающая 5 мм.

В соответствии с разработанной нами методикой, предоперационная подготовка проводится с помощью микроклизм (Энема Клин) накануне и в день выполнения хирургической процедуры. Антибиотикопрофилактика проводится за 30 минут до проведения операции путем введения 1 гр. Цефтриаксона. Операция выполняется в положении Lloyd-Davis под спинномозговой анестезией. Операционное поле обрабатывается раствором антисептика (раствор Бетадина) с последующим зондажем свищевого хода пуговчатым зондом. Используя установленную за 30 дней до выполнения процедуры дренажную лигатуру в качестве проводника, производится проведение световода с радиальным излучением энергии, введенного через наружное отверстие свищевого хода вплоть до просвета прямой кишки. При этом, в основной группе больных, настройки аппарата устанавливались на мощность 14 Вт. В группе сравнения использовалась мощность 12 Вт. После приведения прибора в активное состояние производится плавное извлечение световода из просвета свищевого хода. В основной группе, световод извлекался со скоростью 1мм/ 3 секунды. В группе сравнения световод извлекался со скоростью 1 мм/1 секунда. С момента извлечения световода из просвета свищевого хода, при правильно выполненной методике, обратное его введение невозможно. На завершающем этапе, нами производится иссечение 1-2 см дистальной части свищевого хода включая наружное отверстие. Внутреннее отверстие свищевого хода мы ушиваем Z-образным швом нитью Викрил 2-0.

Оценка состояния пациентов из обеих групп осуществлялась нами по прошествии 12 месяцев с момента операции. У 23 (74%) пациентов из группы основной группы зафиксировано зажив-

ление свищевого хода. У 1 (3%) пациента возникло послеоперационное осложнение, потребовавшее повторного хирургического вмешательства. При этом, рецидив заболевания возник у 7 (23%) пациентов из этой группы. Из них, 3-е пациентов отметили возникновение рецидива на сроке от 6 до 8 месяцев с момента хирургического вмешательства. У 4 пациентов рецидив возник на сроке от 8 до 12 месяцев с момента хирургического вмешательства.

У 19 (61%) пациентов из группы сравнения зафиксировано заживление свищевого хода. У 4 (13%) пациентов возникли послеоперационные осложнения, потребовавшие повторного хирургического вмешательства. У 8 (26%) пациентов возник рецидив заболевания. Причем, 5 пациентов из них были ранее оперированы по поводу трансфинктерных свищей и 3 пациентов были прооперированы по поводу экстрасфинктерных свищей 1-2 степени сложности. Рецидив заболевания возник на 6-8 месяце с момента операции у 5 пациентов. У 3 пациентов рецидив возник на сроке от 8 до 12 месяцев с момента хирургического вмешательства. Из них, 5 пациентам была выполнена повторная лазерная облитерация свищевого хода и у 3 пациентов было выполнено иссечение свища с ушиванием сфинктера.

Выводы. Лазерная облитерация свищевого хода может являться одним из лучших методов выбора у пациентов со сложными прямо кишечными свищами и высоким риском возникновения анальной инконтиненции. У пациентов со сложными свищами и короткой длиной свищевого хода, в случае исключения наличия дополнительных ходов и затеков, может быть с успехом применена методика лазерной облитерации свищевого хода (FiLAC) с использованием лазерного луча мощностью 14 Вт и скоростью извлечения световода 1 мм/3 сек.

Литература:

1. Хитарьян, А. Г. Результаты лечения трансфинктерных и экстрасфинктерных свищей прямой кишки с использованием модифицированной FiLAC технологии / А. Г. Хитарьян, С. А. Ковалев, В. А. Кислов [и др.] // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2016. – Т. 1, № 3. – С. 447–457.
2. Alexandre, L. FiLAC – Fistula – Tract Laser Closure: a sphincter-preserving procedure for the treatment of complex anal fistulas / L. Alexandre, F. Eduardo [et al.] // JCOL. – 2012. – № 37 (2). – P. 160–162.
3. Arroyo, A. Fistulotomy and sphincter reconstruction in the treatment of complex fistula-in-ano: long-term clinical and manometric results / A. Arroyo, J. PérezLegaz, P. Moya. – DOI 10.1097/SLA.0b013e31824e9112.// Ann. Surg. – 2012. – № 255 (5). – P. 935–939.

4. Altomare, D. F. Anal Fistula closure with FiLaC: new hope or the same old story? / D. F. Altomare. – DOI 10.1007/s10151-015-1347-9 // Tech Coloproctol. – 2015.
5. Carvalho ALD, FILAC. Fistula-tract laser closure: a sphincter-preserving procedure for the treatment of complex anal fistulas. / Carvalho ALD, Alves Filho EF, Alcantara RSMD, Barreto MDS // Journal of Coloproctology. – 2017. - №37(2). – P. 160–162.
6. Damian, G.-O. Expanded Adipose-Derived Stem Cells for the Treatment of Complex Perianal Fistula: a Phase II Clinical Trial / G.-O. Damian, H. Dolores. – DOI 10.1007/DCR.0b013e3181973487 // Dis. Colon. Rectum. – 2009. – № 52 (1). – P. 79–86.
7. Fathallah, N. Treatment of fistula-in-ano with laser FiLACTM (Fistula Laser closure): a new hope / N. Fathallah, M. Aubert, E. Pommaret, V. de Parades, N. Lemarchand. – DOI 10.1007/s11725-015-0622-2 // Colon Rectum.
8. Garcia-Aguilar J. Anal fistula surgery. Factors associated with recurrence and incontinence / Garcia-Aguilar J, Belmonte C, Wong WD, Goldberg SM, Madoff RD. // Dis Colon Rectum. -1996. № 39 (7). P. 723-729.
9. Giamundo, P. Fistula-tract Closure (FiLacTM): long-term results and new operative strategies / P. Giamundo, L. Esercizio // Tech. Coloproctol. – 2015. – № 19. – P. 449–453.
10. Giamundo, P. Closure of fistula-in-ano-with laser – FiLaC™: an effective novel sphincter-saving procedure for complex disease / P. Giamundo, M. Geraci [et al.] // Colorectal. Disease. – 2013. – № 16. – P. 110–115.
11. Johnson, E. K. Efficacy of anal fistula plug vs. fibrin glue in closure of anorectal fistulas / E. K. Johnson, J. U. Gaw, D. N. Armstrong // Dis. Colon. Rectum. – 2006. – № 49. – P. 371–376.
- 12.15. Jordan, J. Risk factors for recurrence and incontinence after anal fistula surgery / J. Jordan, V. Roig, J. Garcia-Armengol, E. Garcia-Granero, A. Solana, S. Liedo // Colorectal Dis. – 2010. – № 33. – P. 254–260.
13. Lauretta, A. Anal fistula laser closure: the length of fistula is the Achilles' heel / A. Lauretta, N. Falco, E. Stocco, R. Bellomo, A. Infantino // Tech. Coloproctol. – 2018. – № 22. – P. 933–939.
14. Marref, I. The optimal indication for FiLaC™ is high trans-sphincteric fistula-in-ano: a prospective cohort of 69 consecutive patients / I. Marref, L. Spindler, M. Aubert, N. Lemarchand, N. Fathallah [et al.]. – DOI 10.1007/s10151-019-02077-9 // Tech. Coloproctology – 2019.
15. Meinero, P. Video-assisted anal fistula treatment: a new concept of treating anal fistulas / P. Meinero, L. Mori, G. Gasloli. – DOI 10.1097/DCR.0000000000000082 // Dis Colon Rectum. – 2014. – № 57 (3). – P. 354–359.
16. Ommer, A. Gore BioA Fistula Plug in the treatment of high anal fistulas – initial results from a German multicenter-study / A. Ommer, A. Herold, A. Joos, C. Schmidt, G. Weyand, D. Bussen. – DOI 10.3205/000164 // Ger. Med.Sci. – 2012.
17. Ozturk, E. Laser ablation of Fistula Tract: A sphincter-preserving method for treating Fistula-in-Ano / E. Ozturk, B. Gulcu // Dis. Colon. Rectum. – 2014. – № 57. – P. 360–364.
18. Wilhelm, A. A new technique for sphincter-preserving anal fistula repair using a novel radial emitting laser probe / A. Wilhelm // Tech. Coloproctol. – 2011. – № 15. – P. 445–449.
19. Wilhelm, A. Five years of experience with the FiLaC laser for fistula-in-ano management long-term follow-up from a single institution / A. Wilhelm, A. Fiebig, M. Krawezak. – DOI 10.1007/s10151-017-1599-7 // Tech. Coloproctol. – 2017.

МЕТОДИКА ПРОЛОНГИРОВАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПОДПОРОГОВЫМИ МОЩНОСТЯМИ ДИОДНОГО ЛАЗЕРА С ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 1470 НМ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЛАЗЕРНОЙ ОБЛИТЕРАЦИИ КОРОТКИХ И СЛОЖНЫХ ПРЯМОКИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ ПО ТЕХНОЛОГИИ FiLAC

Шеховцов С.А., Давлатов С.С.

Резюме. Лазерная облитерация свищевого хода (FiLACTM) впервые была предложена Wilhelm A. в 2011 году. На данный момент этот методика стала одной из самых популярных и эффективных способов лечения прямокишечных свищей. Цель исследования. Улучшение результатов применения методики FiLAC у пациентов с короткими и сложными прямокишечными свищами. Материалы и методы исследования. Данное исследование выполнено на 62 пациентах с трансфинктерными и экстрафинктерными свищами прямой кишки с применением аппарата Cherylas-15N и световода Lightguide SA600 с радиальным излучением энергии той же фирмы производителя. Данные об этих пациентах были разделены на две равнозначные группы. Выводы. Лазерная облитерация свищевого хода может являться одним из лучших методов выбора у пациентов со сложными прямо кишечными свищами и высоким риском возникновения анальной инконтиненции. У пациентов со сложными свищами и короткой длиной свищевого хода, в случае исключения наличия дополнительных ходов и затеков, может быть с успехом применена методика лазерной облитерации свищевого хода (FiLAC) с использованием лазерного луча мощностью 14 Вт и скоростью извлечения световода 1 мм/3 сек.

Ключевые слова: короткие прямокишечные свищи, сложные прямокишечные свищи, лазерная облитерация прямокишечных свищей, методика FiLAC.

ПРОГРЕССИВ ДИСПЛАСТИК БУЗУЛИШЛАР ФОНИДА ОШҚОЗОН – ИЧАК ТРАКТИ ЮҚОРИ ҚИСМИ ПАТОЛОГИЯЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК-ЭНДОСКОПИК ВА МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ



Шодикулова Гуландом Зикрияевна, Саматов Дилшод Каримович, Мирзаев Озод Вохидович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЯМИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НА ФОНЕ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ ДИСПЛАСТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Шодикулова Гуландом Зикрияевна, Саматов Дилшод Каримович, Мирзаев Озод Вохидович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

CLINICAL-ENDOSCOPIC AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF PATIENTS WITH PATHOLOGIES OF THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT ON THE BACKGROUND OF PROGRESSIVE DYSPLASTIC DISORDERS

Shodikulova Gulandom Zikriyayevna, Samatov Dilshod Karimovich, Mirzaev Ozod Vakhidovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади прогрессив диспластик бузилишлар фонида ошқозон-ичак тракти юқори қисми патологияси мавжуд беморларнинг морфологик ва эндоскопик маълумотларини баҳолаш ҳамда касаллик кечишининг клиник хусусиятларини ўрганиш. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики бириктирувчи тўқима дисплазияси (БТД) билан оғриган беморларда юқори ошқозон-ичак тракти касалликларида, хусусан, ошқозонда энг ёрқин ўзгаришлар кузатилди. Морфологик тасвирлардаги характерли белгиларини асосан лимфоцитларнинг бир оз устунлиги билан хусусий пластинканинг кучсиз лимфоплазматик инфильтрацияси фонида лимфотситларнинг энгил устунлиги билан кечиши, ҳамда "ёпишқоқ бўлмаган" шакллар ёруғлик марказлари бор лимфоид фолликулларнинг мавжудлиги, *h.pylori* колонизатсиясининг заиф даражаси аниқланган. Гистопатологик нуқтаи назардан, функционал диспепсия билан оғриган барча беморларда ошқозон антрал қисмининг шиллиқ қавати яллиғланиш инфильтратлари кам бўлиб фақат шиллиқ парданинг сирт қатламларида жойлашган минимал морфологик ўзгаришлар билан тавсифланади.

Калим сўзлар: юқори ошқозон-ичак трактининг патологияси, бириктирувчи тўқима дисплазияси, эндоскопия ва морфология, *helicobacter pylori*.

Abstract. The aim of the study was to study the clinical features of the course of the disease, as well as to evaluate the morphological and endoscopic data of patients with pathology of the upper gastrointestinal tract against the background of progressive dysplastic disorders. The study revealed that the most striking changes in diseases of the upper gastrointestinal tract, in particular the stomach, were observed in patients with CTD. Characteristic signs of the morphological picture were predominantly weak lympho-plasmacytic infiltration of the lamina propria with a slight predominance of lymphocytes, a weak degree of *Helicobacter pylori* colonization with predominantly "non-adhesive" forms, the presence of lymphoid follicles with light centers. The histopathological mucosa of the antrum of the stomach in all patients with functional dyspepsia was characterized by minimal morphological changes, the inflammatory infiltrate was scarce and was located exclusively in the surface layers of the mucosal lamina propria.

Keywords: pathologies of the upper gastrointestinal tract, connective tissue dysplasia, endoscopy and morphology, *Helicobacter pylori*.

Долзарблиги. Терапиянинг қийин масалаларидан бири ошқозон-ичак тракти юқори қисми патологияси бўлган беморларда БТД нинг оғирлигини баҳолашдир. Кўпгина муаллифлар бунга турли аъзолар ва тизимларнинг патологик жараёнга, хусусан, ошқозон-ичак тракти ва ўт йўллари тизими билан боғлиқ бўлган БТД клиник кўришиларининг хилма-хиллиги билан боғлашади.

Материаллар ва тадқиқот усуллари.

Тадқиқотда юқори ошқозон-ичак тракти касалликлари бўлган 144 нафар беморлар киритилган бўлиб 20 ёшдан 55 ёшгача бўлган (ўртача 32,5±13,8 ёш) иштирок этди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган: биринчи гуруҳда - 45(31%) БТД белгилари бўлмаган юқори ошқозон-ичак тракти касалликлари бўлган беморлар, иккинчи гуруҳда -

99(69%) БТД белгилари бўлган беморлар, шунингдек тадқиқотда назорат гуруҳига киритилган 20 нафар бемор иштирок этди. Бириктирувчи тўқима дисплазиясини (БТД) скрининг-диагностикаси учун клиник ва анамнестик текширув босқичида БТД нинг фенотипик кўринишларига астеник тана тузилиши, қомат бузилиши, кўкрак қафаси деформацияси, бўғимларнинг гипермобиллиги, чурра, терининг чўзилувчанлиги, тиш аномалиялари, миопия киради. Барча беморларда қон зардобидаги магний, гликозаминогликанлар, гиалуронидазалар ва оксипролин даражаси, шунингдек, азот оксиди тизимининг кўрсаткичлари аниқланди.

Асосан, беморлар умумий характердаги шикоятлар билан мурожаат қилишди, хусусан, холсизланиш ва чарчокнинг кучайиши, шу сабабли биоритм бузилганлиги ва иш қобилиятининг пасайиши қайд этилган. Шу билан бирга, беморлар хотира бузилиши ва диққатни жамлашда кийинчилик ҳақида шикоят қилдилар, бу айниқса таълим жараёнида салбий акс этди. Уларда тез-тез бош айланиши ва бош оғриғи кузатилди. Беморларнинг фикрига кўра, юқоридаги шикоятлар аклий ва жисмоний фаоллик даврида тез-тез ва аниқроқ намоён бўлган. Беморларнинг субъектив шикоятлари кенг камровли бўлиб, асосан ошқозон-ичак трактидаги шикоятлар билан ифодаланган (1-жадвал).

Шундай қилиб, текширилганлар орасида ошқозон диспепсиясининг субъектив бузилишларини таҳлил қилишда БТД белгилари бўлган ва бўлмаган беморларда фарқлар аниқланди. Эпигастрал соҳадаги оғриқлар БТД билан оғриган 68 (68,7%) ва 25 (55,6%) БТД белгиларисиз, жиғилдон қайнаши БТД билан оғриган - 54 (54,5%) ва 15 (33,3%) - БТДсиз, кўнгил айниши иккала гуруҳдаги беморларда бир хил частотада қайд этилган (35,6% ва 36,4%). БТД белгилари бўлган беморларда кекириш, ўнг қовурға ёйи остида оғирлик ва оғизда аччиқ таъм ҳисси кўпроқ қайд этилган ($p<0,05$). Юқоридаги

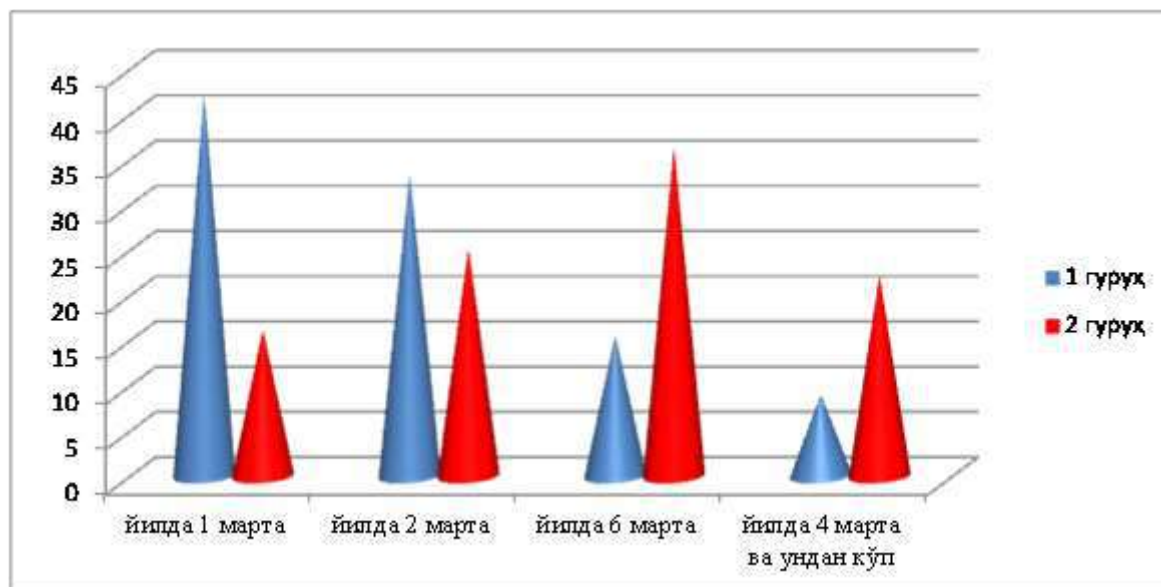
белгиларнинг частотаси 2-гуруҳдаги беморларда кўпроқ бўлган, биз эса бу белгиларнинг пайдо бўлиш частотаси ва асосий касалликнинг оғирлиги ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқликни аниқладик. Беморларнинг текширилган гуруҳларида юқорида кўрсатилган шикоятларнинг моҳиятини аниқлаш қизиқиш уйғотди. Агар биринчи навбатда, сўровнома ўтказилган беморларнинг аксарияти овқатдан кейин кекириш ва оғриқни кўрсатди. Иккинчи ўринда иштаҳани юқотиш шикоятлари, овқатдан кейин оғирлик ҳисси пайдо бўлди. Асосан, юқоридаги шикоятлар тилнинг караш билан қопланиши ва ютишнинг бузилиши билан биргаликда учрайди. Юқори ошқозон-ичак тракти патологияларининг кўзиш частотаси таҳлил қилинганда, биз 1-гуруҳда қайталаниш кўпроқ (йилига 1-2 марта), иккинчи гуруҳда эса бу кўрсаткичлар кўпроқ ифодаланган эканлигини аниқладик, чунки беморларнинг ушбу гуруҳи учун қайталаниш частотаси йилига 3-4 ёки ундан кўп марта бўлган (1-расм).

Эндоскопик текширув натижаларига кўра, беморларда қизилўнғач, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда ўзгаришлар кузатилган. БТД нинг ташки белгилари бўлган беморларга ташхис қўйишда ҳам морфологик, ҳам функционал бузилишлар сезиларли даражада тез-тез аниқланди. Хусусан, БТД белгилари бўлган беморларда рефлюкс эзофагит - 12 (12,1%), гастрит - 17 (17,2%), дуоденит - 34 (34,3%) сезиларли даражада тез-тез кузатилган ($p<0,05$). Функционал ўзгаришлар кўринишидаги кардиал қисм етишмовчилиги 54 (54,5%), ҳазм қилишнинг функционал бузилиши 48 (48,5%), диафрагма қизилўнғач тешиги чурраси 8 (8,1%), гастродуоденал рефлюкс 46 (46,5%) кўринишидаги функционал ўзгаришлар ҳам БТД белгилари бўлган беморларда кўпроқ кузатилган ($p<0,05$).

Жадвал 1. БТД мавжудлиги билан боғлиқ гастроинтестинал патологиянинг клиник кўриниши

Аломатлар	Частотаси, %	
	1 гуруҳ (n=45)	2-гуруҳ (n=99)
Иштаҳанинг пасайиши	22 (48,9)	71(71,7)*
Жиғилдон қайнаши	15(33,3)	54(54,5)*
Кекириш	21 (46,7)	88(88,9) *
Кўнгил айниши	16(35,6)	36(36,4)
Қусиш	10 (22,2)	23 (23,2)
Овқатдан кейин оғирлик ҳисси	15 (33,3)	65(65,7)*
Эпигастрал соҳада оғриқ	25(55,6)	68 (68,7)
Караш билан қопланган тил	15(33,3)	88(88,9) *
Овқатдан кейин оғриқ	22(48,9)	72(72,7)*
Дисфагия	8(17,8)	52(52,5)*

Изоҳ: * - 2-гуруҳ маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (* - $P<0,05$, ** - $P<0,01$).



Расм 1. БТД фонида ошқозон-ичак тракти патологиясининг қайталаниш частотаси

Шундай қилиб, БТД белгилари билан текширилганларда рефлюкс эзофагит сезиларли кўп учради (15-15,5%, $p < 0,05$), таққослаш учун БТД белгилари бўлмаганларда 2 нафар беморда (4,44%, $p < 0,05$), шунга ўхшаш тенденцияни эрозив булбит БТД билан оғриган беморларда 32 нафарда кузатилган (32,3%), БТД бўлмаган - 10 нафар беморларнинг маълумотлари билан солиштирганда ушбу симптомнинг учраши сезиларли даражада ошганлигини кўрсатди (22,2%, $p < 0,05$). Бизнинг тадқиқотимизда асосий гуруҳдаги гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги билан оғриган беморларни бирламчи эндоскопик текшириш пайтида қизилўнгач шиллик қаватининг шикастланиши таққослаш гуруҳига караганда оғирроқ бўлган. БТД бўлган гуруҳда 5 беморда III-Б даражали рефлюкс эзофагит аниқланган (21,7%), таққослаш гуруҳида эса бу содир бўлмаган ($p = 0,012$). II-Б даражали рефлюкс эзофагит 6 беморда содир бўлган (43,5%), асосий гуруҳда 5 (34,6%) ва таққослаш гуруҳларида ($p = 0,525$). IA даражали рефлюкс эзофагитнинг эндоскопик кўриниши БТД белгилари бўлмаган болаларда сезиларли даражада тез-тез учрайди - 7 бемор (65,4%), асосий гуруҳда 4 нафар беморда кузатилган (34,8%) ($p = 0,032$).

Олинган маълумотлар, бизнинг фикримизча, қизилўнгач шиллик қаватининг БТД билан оғриган беморларда рефлюкснинг зарарли таъсирига нисбатан паст қаршилиги билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу бошқа муаллифларнинг тадқиқотлари натижаларига мос келади, айниқса эрозив ўзгаришлар, кардиал қисм етишмовчилиги, рефлюкс эзофагит, БТД белгилари бўлган беморларда кўпроқ учради.

Сурункали гастродуоденитнинг эндоскопик кўриниши ўрганилаётган гуруҳларда меъда шиллик қаватининг ўртача гиперемияси устунлиги билан тавсифланган - асосий

гуруҳнинг 34 беморида (45,7%) ва таққослаш гуруҳида 21 киши (68,75%), ($p = 0,024$). БТД фонида юзага келадиган сурункали гастродуоденитнинг эндоскопик белгилари орасида тананинг ва антрумнинг қўшма зарарланиши, гиперемиянинг аниқ даражаси, фолликуляр рельеф, ошқозон шиллик қаватида эрозив ўзгаришлар мавжудлиги, ўн икки бармоқли ичак рефлюксининг юқори частотаси, диффуз гиперемия, нодуляр рельеф, ўн икки бармоқли ичакнинг шиллик қаватининг эрозияси учради. Иккинчи гуруҳдаги беморларнинг 88,2% ичакдан ташқари ўзгаришлар кузатилди, масалан: холсизлик; чарчоқ; вазн юқотиш, иситма, кўзнинг шикастланиши (увеит, иридоциклит); қўшма шикастланиш (артралгия); тери шикастланиши (тугунчали эритема). Беморларнинг фақат 17,8% ичакдан ташқари белгилар кузатилмади. Тўқималарнинг гистологик препаратлари ошқозон шиллик қавати юқори ошқозон-ичак трактининг сурункали касалликларида, биринчи навбатда сурункали гастритда, БТД билан оғриган беморларда шиллик қаватдаги олдинги ўзгаришларни акс эттирди. Ошқозоннинг пилорик қисми шиллик қавати бўлақларининг биопсиясида париетал ҳужайралар кўп бўлиб, уларнинг сони гастродуоденал бирикма яқинида кескин кўпайиши мумкин. Фундал шиллик қаватини антрал шиллик қаватдан ажратишга имкон берувчи энг ишончли белгилар охириги асосий ҳужайраларнинг йўқлигидир (2-расм).

Алоҳида биоптларда ўрганилаётган бўлақлардаги атрофик безлар улушининг ўртача арифметик қиймати ҳар бир бўлимдан олинган биопсия намуналарининг мавжуд сони учун ҳисоблаб чиқилган, ўчоқли псевдоатрофия билан оғриган ошқозон шиллик қавати безлари фоизи қайд этилган (3-расм).

Барча текширилган беморлар Ошқозони пилорик қисмининг шиллик қаватида битта париетал хужайралар мавжуд ва уларнинг сони гастродуоденал бирикма яқинида кескин кўпайиши мумкин. Фундал қисми шиллик қаватини антрал шиллик қаватдан ажратишга имкон берувчи энг ишончли белгилар бу охирги асосий хужайраларнинг йўқлиги, шунингдек ошқозон танасининг шиллик қаватидан фарқли ўлароқ безларнинг шоҳланишини кўриш мумкин (4-расм).

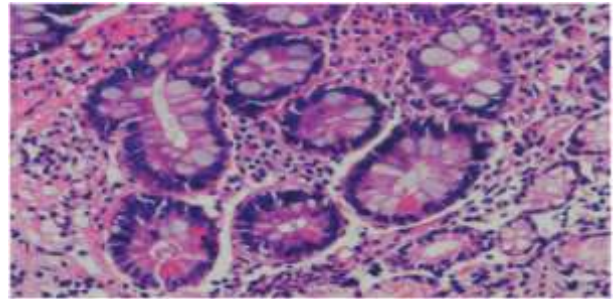
Шиллик қават ошқозоннинг пастки қисмидаги учбурчак зонага хосдир. Шиллик қаватнинг қалинлиги 200-1100 микронни ташкил қилади, чуқурликдаги эпителий эса тахминан 40% ни ташкил қилади, безларнинг юқори қисмлари шоҳланади ва кўпинча сиртга перпендикуляр йўналтирилмайди. Безларнинг чуқур қисми ўралган қувурли безлардан иборат, уларнинг баъзилари шоҳланади ва шиллик қаватнинг мушак пластинкасининг шнурлари билан ажралиб туради.

Улар асосан базал жойлашган ядролари бўлган муцин ишлаб чиқарувчи хужайралар томонидан ҳосил бўлади, улар ГЕ билан бўялганда, бачадон бўйни шиллик қаватларидан фарқ қилмайди (5-расм).

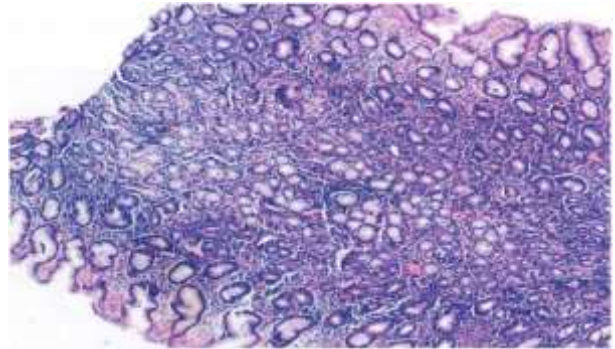
Барча беморларда сурункали гастритнинг морфологик кўринишига мос келадиган турли хил ифодаланган (муқобил, ёки самарали) яллиғланиш ўзгаришлари мавжуд эди. Ошқозон антрал қисми шиллик қаватининг хусусий пластинкасида мононуклеар инфилтратнинг сақланиши 3 нафар беморда аниқланган.

Кўпгина қон томирлари деворлари ўрганилаётган ҳудуддаги бириктирувчи тўқима толаларининг гранулятсияси туфайли юзага келади, бу коллаген толаларининг ҳар хил зичлиги, эҳтимол турли тузилишга боғлиқ эканлиги билан тавсифланади. Юқорида тавсифланган сурункали яллиғланиш жараёнлари фонида препаратлар кичик қон томирлари деворларининг қалинлашини кўрсатади, юмшоқ оксил массалари чўкинди, ёки йиртилган ингичка коллаген толалари шаклида тўпланади. Ушбу аломатлар микроангиопатияга хосдир.

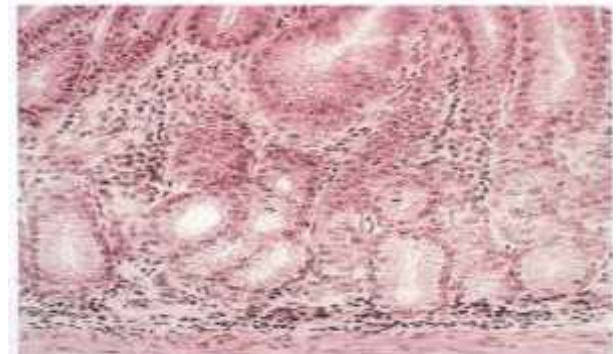
Шундай қилиб, БТД мавжуд ОИТ касаллиги бор беморларда морфологик текширишлар натижасида беморларда, хусусан, ошқозонда энг ёрқин ўзгаришлар кузатилган. Бу ўзгаришлар беморнинг ошқозон шиллик қаватида қоплаб париетал хужайралар мавжудлиги, ўчоқли псевдоатрофияли ошқозон шиллик қавати безлари юқори фоизи қайд этилганлиги ва гастродуоденал ўтиш соҳаси яқинида париетал хужайралар сонини кескин кўпайиши кузатилганлиги билан намоён бўлган.



Расм 2. БТД билан оғриган беморнинг ошқозон шиллик қавати. Бир нечта париетал хужайралар мавжуд. Бўяш: гематоксилин ва эозин×300.

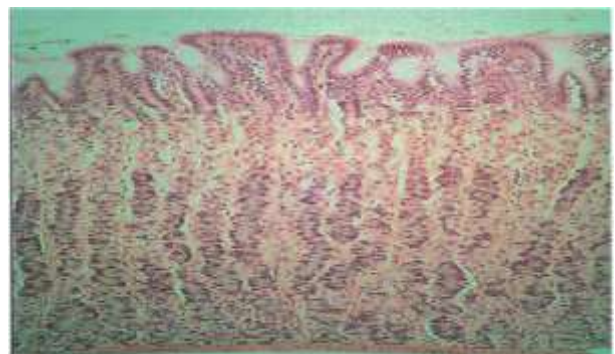


Расм 3. БТД билан оғриган беморда ошқозон шиллик қаватининг бўлаги. Фокал псевдоатрофия билан ошқозон шиллик қавати безлари фоизи қайд этилган. Бўяш: гематоксилин ва эозин×150



Расм 4. Ошқозоннинг пилорик қисмининг шиллик қаватида битта париетал хужайралар мавжуд бўлиб, уларнинг сони гастродуоденал бирикма яқинида кескин кўпайиши мумкин.

Бўяш: гематоксилин ва эозин×250



Расм 5. Базал жойлашган ядролари ва гранулятсия қилувчи бириктирувчи тўқима толалари бўлган муцин ҳосил қилувчи хужайралар Бўяш: гематоксилин ва эозин×250

Бундан ташқари, шиллик қават БТД фониди узоқ муддатли жараёнлар натижасида кон таъминоти бузилганлиги ва нормал эпителиал-стромал нисбатнинг бузилиши туфайли дисрегенерация белгилари билан пролифератив жараёнларнинг аниқ намоён бўлишига эга эди. Бундай ҳолларда улар эпителиал қаватининг метаплазияси ва дисплазияси шаклида намоён бўлади.

Морфологик тасвирларда характерли белгилар асосан хусусий пластинканинг кучсиз лимфоплазматик инфильтрацияси фониди лимфоцитларнинг энгил устунлиги билан кечиши, ҳамда "ёпишқоқ бўлмаган" шакллар ёруғлик марказлари бор лимфоид фолликулларнинг мавжудлиги, *h. pylori* колонизациясининг заиф даражаси аниқланган. Гистопатологик нуқтаи назардан, функционал диспепсия билан оғриган барча беморларнинг ошқозон антрал қисми шиллик қаватида минимал морфологик ўзгаришлари кузатилган, яллиғланиш инфилтрати кам кўринишли бўлиб, фақат шиллик парданинг юзаки қатламларида жойлашган.

Адабиётлар:

1. Батаев Х.М. Бирлаштирувчи тўқима дисплази намоён бўлган ўсмирларда гастрозофагиал рефлюкс касаллиги: иммунологик жиҳатлар // Доғистон давлат тиббиёт академиясининг хабарномаси. - 2016 йил. 1-сон (18). - С. 17 - 20.
2. Земтсовский Э.В. Юракнинг кичик аномалиялари ва диспластик фенотиплар // Санкт-Петербург: "ИВЕСЕП" нашриёти, 2011. - П.160.
3. Кононов А.В. Сурункали гастрит фенотипининг асоси сифатида ошқозон шиллик қаватининг атрофияси морфогенези // Арч. Пат. - 2011. - Нашр. 3. - С. 26-31.
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. 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.
6. Чернуха С.Н. Дифференциацияланмаган бириктирувчи тўқима дисплазияси бўлган беморларда атрофик гастритни даволаш хусусиятлари / С. Н. Чернуха. - Матн: тўғридан-тўғри // Ёш олим. - 2014. - Но 10 (69). - С. 94-97.
7. Шихнабиева М.Д., Батаев Х.М., 2014. Бирлаштирувчи тўқима дисплази ва унинг овқат ҳазм қилиш тизими патологиясини ривожланишидаги ўрни. // Доктор. - 2014 йил. - 2-сон. - С. 7 - 9.

8. Шодикулова Г.З., Бабамуродова З.Б. Дифференциацияланмаган бириктирувчи тўқима дисплазиясида коллагенларга баъзи автоантискорларнинг клиник-диагностик аҳамияти // Евроосиё шифокорлар ассотсиациясининг ИВ Конгресси – Тошкент, 2018. – Б.31

9. Шодикулова Г.З. Клиник лаборатория параметрлари ва уларнинг УСТДдаги магний даражалари билан боғлиқлиги. "Фан ва таълим ютуқлари" Россия, 2019 йил № 10 (51), 41-45-бетлар.

10. Голденринг ЖР Оксинтик атрофия, метаплазия ва ошқозон саратони / ЖР Голденринг, КТ Нам // Прог. Мол. Биол. Таржима. фан. - 2010. - жилд. 96. - Б. 117-131.

11. Салис Г., 2011. Тизимли таҳлил: Лотин Америкасида гастрозофагиал рефлюкс касаллиги эпидемиологияси. Аста Гастроэнтерол Латиноам В.41 (1). Б. 60-69.

12. Шодикулова Г.З., Мирзаев О.В., Бабамуродова З.Б. Ўзбек популяциясида дифференциацияланмаган бириктирувчи тўқима дисплазиясининг клиник вариантлари тарқалиши // "Европа тадқиқотлари: - Лондон, Буюк Британия, 2020 йил. - Р. 90-92.

13. Шодикулова Г., Саматов Д., Таирова З. Патологиянинг клиник кечиши // Биотиббиёт ва амалиёт журнали.-2021.-№1.с.160-166.

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЯМИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НА ФОНЕ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ ДИСПЛАСТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Шодикулова Г.З., Саматов Д.К., Мирзаев О.В.

Резюме. Целью исследования было изучение клинических особенностей течения заболевания, а также оценка морфологических и эндоскопических данных больных с патологией верхних отделов ЖКТ на фоне прогрессирующих диспластических нарушений. В ходе исследования выявлено, что наиболее яркие изменения при заболевании верхних отделов ЖКТ в частности желудка отмечались у больных с дисплазиями соединительной ткани (ДСТ). Характерными признаками морфологической картины явились преимущественно слабая лимфо-плазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки с незначительным преобладанием лимфоцитов, слабая степень колонизации *helicobacter pylori* преимущественно «неадгезивными» формами, наличием лимфоидных фолликулов со светлыми центрами. Гистопатологически слизистая оболочка антрального отдела желудка у всех больных с функциональной диспепсией характеризовалась минимальными морфологическими изменениями, воспалительный инфильтрат был скудным и располагался исключительно в поверхностных слоях собственной пластинки слизистой оболочки.

Ключевые слова: патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, дисплазия соединительной ткани, эндоскопия и морфология, *Helicobacter pylori*.



Эранов Шерзод Нуралиевич¹, Мамадалиев Аббос Бахтиёрович²

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

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

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАСТАРЕЛЫХ ВЫВИХОВ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

Эранов Шерзод Нуралиевич¹, Мамадалиев Аббос Бахтиярович²

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

2 – Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF OLD DISLOCATIONS OF THE RADIAL HEAD IN CHILDREN

Eranov Sherzod Nuraliyevich¹, Mamadaliyev Abbos Bakhtiyarovich²

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

2 – Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: sherzod.eranov@mail.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади болаларда билак суяги бошчасининг эскирган чиқишларини жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. 2019-2022 йиллар давомида билак суяги бошчасининг эскирган чиқишлари билан касалланган 83 нафар беморни даволаш натижалари таҳлил қилинган. Текшириудан ўтган беморларнинг 51 нафари ўғил болалар бўлиб, улар фоизда 61,4% ва мос равишда 32 нафар қиз болалар 38,6% ташкил этди. Беморларнинг ёши 1 ёшдан 18 ёшгача (ўртача ёши 8,1 йил). Беморларда клиник ва рентгенологик текшириш усуллари ўтказилган. Натижалар. Беморларни узоқ муддатли даволаш натижаларини таҳлил қилиш шунини кўрсатадики, 1-гурӯх беморларида 31 (75,6%) беморда аъло ва яхши натижалар, 7 беморда (17,1%) қониқарли, 3 беморда қониқарсиз натижалар (7,3%). Беморларнинг 2-гурӯҳида 39 беморда (92,9%) аъло ва яхши натижалар, 3 беморда қониқарли (7,1%), қониқарсиз натижалар кузатилмаган. Хулоса. Фиброз ўзгарган бўғим капсуласидан билак суяги бошчасининг эскирган чиқишларида жарроҳлик даволаш учун узуксимон бойламни тиклаш (пластика) учун лоскут ҳосил қилиш имконини беради ва ўз навбатида, билак бошчасини жойида туғирланган ҳолатда ушлаб туради. Беморларни узоқ муддатли даволаш натижаларини таҳлил қилиш жарроҳлик даволаш натижаларининг 75,6% дан 92,9% гача яхшиланганлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: билак суяги бошчасининг чиқиши, узуксимон бойлам.

Abstract. The aim of this study is to improve the results of surgical treatment of chronic dislocations of the radial head in children. Materials and research methods. The results of treatment of 83 patients with chronic dislocations of the radial head for 2019-2022 were analyzed. Among the examined patients, there were 51 boys, which in percentage terms amounted to 61.4%, and 32 girls, respectively, 38.6%. The age of patients ranged from 1 to 18 years (mean age 8.1 years). Clinical and radiological research methods were carried out. Results. Analysis of the long-term results of treatment of patients showed that, in the 1st group of patients, excellent and good results were noted in 31 (75.6%) patients, satisfactory in 7 patients (17.1%), unsatisfactory results in 3 patients (7.3%). In the 2nd group of patients, excellent and good results were observed in 39 patients (92.9%), satisfactory in 3 patients (7.1%), and no unsatisfactory results were observed. Conclusions. The fibrous-modified joint capsule allows the formation of a flap for the restoration (plasty) of the annular ligament in the surgical treatment of chronic dislocations of the radial head, and the restoration of the annular ligament from its own fibrous-modified joint capsule, in turn, keeps the heads of the radius in the reduced position. Analysis of the long-term results of treatment of patients showed an improvement in the results of surgical treatment from 75.6% to 92.9%.

Keywords: dislocation of the head of the radius, annular ligament.

Долзарблиги. Билак суяги бошчасининг эскирган чиқишлари (БСБЭЧ) оғир патологиялардан бири бўлиб, турли муаллифларнинг фикрига кўра, тирсак бўғимидаги барча жароҳатларнинг 1,9-2,7% да учрайди. Мураккаб ҳолатларда билак суяги бошчасининг чиқиши бўғимнинг биомеханикасини бузади, билак ва тирсак суяқларининг турли хил деформациялари, баъзи ҳолларда уларнинг калталигига олиб келади [1,2]. БСБЭЧ кўпинча қўлнинг ва айниқса, тирсак бўғимининг дисфункциясига олиб келади. Бундан ташқари, БСБЭЧ ҳолатларининг 17% дан ортиғи тирсак бўғимининг вальгус ва атипик деформациясига олиб келади [4]. Ушбу муаммони ҳал қилиш жарроҳлик амалиёт пайтида узуксимон бойламни тиклашдан иборатдир. Билак суяги бошчасининг узуксимон бойламини тиклашнинг турли усуллари таклиф этилган. Шу билан бирга, ушбу усуллари амалга ошириш узуксимон бойламининг аутопластикаси учун қўшимча кесмалар, операцияларнинг юқори травматизми, операциядан кейинги реабилитация даврининг узунлиги, тирсак бўғимининг функцияларини тиклагандан кейин қолдиқ асоратларнинг пайдо бўлиши кузатилади [3]. Шунинг учун БСБЭЧ билан оғриган беморларни даволашда жароҳатнинг муддати, боланинг ёши, тирсак бўғимининг анатомик ва рентгенологик хусусиятларига қараб ёндашиш керак [1,5].

Мақсад: болаларда билак суяги бошчасининг эскирган чиқишларини даволаш натижаларини яхшилаш.

Материаллар ва усуллар. РИТОИАТМ Самарқанд филиалида болалар шикастлари оқибатлари бўлимида 2019-2022 йилларда билак суяги бошчасининг эскирган чиқишлари билан 83 нафар бемор жарроҳлик усулда даволанган. Текширувдан ўтган беморларнинг 51 нафари ўғил болалар бўлиб, улар фоизда 61,4% ва мос равишда 32 нафар қиз болалар 38,6% ташкил этди. Беморларнинг ёши 1 ёшдан 18 ёшгача (ўртача ёши 8,1 йил). Шикастланишнинг асосий сабаби 58 (69,9%) беморда травматик (сакраш ёки баландликдан йиқилиш) ва 25 (30,1%) беморда ҳеч нарса билан боғлиқ бўлмаган сабаблар бўлган. Беморларнинг касалхонага ташрифлари тахлили шуни кўрсатдики, кўпинча беморлар жароҳатдан кейин 6 ойгача бўлган вақтда мурожаат қилишган. Бизнинг материалимиз

орасида улар шикастланиш вақтини кўрсатиши мумкин бўлган 58 беморнинг 26 тасини (44,8%) ташкил этди (жароҳатнинг давомийлиги ва сабабини кўрсата олмаган 25 бемор бундан мустасно). 6 ойгача бўлган беморлар 16 (27,6%), 6 ойдан 1 йилгача 22 (37,9%) бемор, 12 (20,7%) бемор жароҳатдан кейин 1 йилдан 3 йилгача ва 8 (13,8%) бемор 3 йилдан ортиқ муддатда мурожаат қилган.

Беморларга куйидаги турдаги жарроҳлик операциялари ўтказилган: билак суяги бошини очиқ жойига солиш, чўзилган бўғим капсуласини гофрировка шаклида узуксимон бойлам билан тикиш (назорат гуруҳида 41 бемор) ва билак суяги бошчасини очиқ жойига солиш, узуксимон бойлам капсулопластикаси билан (асосий гуруҳнинг 42 бемори) (1-жадвал).

Натижалар: БСБЭЧни жарроҳлик даволашнинг узок муддатли натижаларини ўрганишда тирсак бўғимидаги функцияни объектив баҳолаш учун балли шкала ишлаб чиқилган. Елка-билак бўғимининг бўғим охирилари нисбати, тирсак бўғими ҳаракатларининг амплитудаси, билакнинг ротацион ҳаракатлари, қўлнинг ўқи ҳисобга олинган. Шкаланинг ҳар бир бўлими учун бўғим ҳолатига баҳо берилди ва тегишли баллар қўйилди. 16-20 балл – аъло ва яхши натижалар, 12-15 балл - қониқарли натижалар, 8-11 балл - қониқарсиз натижалар.

Беморларни узок муддатли даволаш натижалари тахлили шуни кўрсатдики, 1-гуруҳ беморларида 31 (75,6%) беморда аъло ва яхши натижалар, 7 беморда (17,1%) қониқарли, 3 беморда (7,3%) қониқарсиз натижалар қайд этилган. Беморларнинг 2-гуруҳида 39 беморда (92,9%) аъло ва яхши натижалар, 3 беморда қониқарли (7,1%), қониқарсиз натижалар кузатилмади (2-жадвал).

Клиник мисол. Бемор С., 9 ёш. Билак суяги бошчасининг эскирган чиқиши (1-расм). Жароҳатнинг муддати 6 ой. Яшаш жойида унга консерватив даво кўрсатилган. Текширувда билакнинг вальгусли деформацияси, тирсак бўғимининг ички юзасида билак суяги бошчасининг чиқиб турган бошчаси пайпасланади, у жойига бормайди ва чиқиб турган жойда мобилизациялашган. Ротацион ҳаракатлари 150^0 , тирсак бўғимида букиш 90^0 ва ёзиш 150^0 .

Жадвал 1. Беморларни жарроҳлик даволаш турлари бўйича тақсимлаш (n = 83)

Жарроҳлик даволаш тури	абс	%
Билак суяги бошчасини очиқ жойига солиш, чўзилган бўғим капсуласини гофрировка шаклида узуксимон бойлам билан тикиш (назорат гуруҳи)	41	49.4
Билак суяги бошчасини очиқ жойига солиш, узуксимон бойлам капсулопластикаси билан (асосий гуруҳ)	42	50.6
Жами:	83	100%

Жадвал 2. Болаларда БСБЭЧ билан оғриган беморларнинг жаррохлик даволашнинг қиёсий натижалари

Операция турлари	Натижалар			
	Аъло	Яхши	Қониқарли	Қониқарсиз
Назорат гуруҳи				
Билак суяги бошчасини очиқ жойига солиш, чўзилган бўғим капсуласини гофрировка шаклида узуксимон бойлам билан тикиш (назорат гуруҳи)	12 (21-25)	19 (16-20)	7 (11-15)	3 (11 дан кам)
Асосий гуруҳ				
Билак суяги бошчасини очиқ жойига солиш, узуксимон бойлам капсулопластикаси билан (асосий гуруҳ)	16 (21-25)	23 (16-20)	3 (11-15)	0 (11 дан кам)



Расм 1. Билак суяги бошчасининг эскирган чиқиши билан оғриган 9 ёшли бемор С. нинг тирсак бўғими рентгенограммаси: а - даволашдан олдин, б - даволаш пайтида, в - бир йилдан кейин



Расм 2. Бемор С., 9 ёш, билак суяги бошчасининг эскирган чиқиши билан, бир йилдан кейин функционал натижа

Ўнг билак суяги бошчасини очиқ жойига солиш ва узуксимон бойлам капсулопластикаси амалиёти ўтказилган. Даволаш натижасида билак суяги бошчаси жойида, тирсак бўғимининг функцияси тикланган. Даволаш натижасини баҳолаш - 20 балл (аъло).

Шундай қилиб, билак суяги бошчасининг эскирган чиқишида, узуксимон бойлам шикастланиши унинг чўзилиши, хаттоки йиртилиши мумкин. Бу албатта, шикастланиш механизмига, даврига ва беморнинг ёшига боғлиқ. Кўп ҳолларда йиртилган бойламнинг

интерпозицияси юзага келади, бу эса, ўз навбатида, бошчани жойига қайтаришга имкон бермайди. Мураккаб ҳолатларда, интерпозицияга қўшимча равишда, капсуланинг ўзида чандикли ўзгариш мавжуд бўлиб, у билак суяги бошчасини қисман ёки тўлиқ қоплаш билан намоён бўлади.

Хулоса. Фиброз ўзгарган бўғим капсуласи, билак суяги бошчасининг эскирган чиқишларида жаррохлик даволаш учун узуксимон бойламни тиклаш (пластика) учун лоскут ҳосил қилиш имконини беради ва ўз навбатида, билак бошчасини жойида туғирланган ҳолатда ушлаб туради.

Беморларни узок муддатли даволаш натижаларини таҳлил қилиш жарроҳлик даволаш натижаларининг 75,6% дан 92,9% гача яхшиланганлигини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Ходжанов И.Ю., Солдатов Ю.П., Байимбетов Г.Дж., Эдилов У.А. Наш опыт лечения застарелых вывихов головки лучевой кости у детей // Ж. Геней Ортопедии, том 27, № 1, 2021 г. С. 17-23.
2. Хужаназаров И.Э., Ходжанов И.Ю. Основные тенденции при лечении посттравматических деформаций локтевого сустава у детей (обзор литературы) / Журнал клинической и экспериментальной ортопедии им. Г.А. Илизарова № 1, 2015 г. С. 75-83.
3. Эранов Ш.Н., Пардаев С.Н., Жураев И.Г., Шопулатов И.Б., Холхужаев Ф.И. К вопросу хирургического лечения застарелого вывиха головки лучевой кости у детей // Вопросы науки и образования. 2019. №26 (75). 58-69.
4. 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.
5. 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.
6. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАСТАРЕЛЫХ ВЫВИХОВ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

Эранов Ш.Н., Мамадалиев А.Б.

Резюме. Цель исследования – улучшение результатов хирургического лечения застарелых вывихов головки лучевой кости у детей. Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты лечения 83 больных, с застарелыми вывихами головки лучевой кости за 2019-2022 годы. Среди обследованных больных мальчиков было 51, что в процентном отношении составило 61,4%, а девочек - 32, соответственно 38,6%. Возраст больных составлял от 1 до 18 лет (средний возраст 8,1 лет). Были проведены клинические и рентгенологические методы исследования. Результаты. Анализ отдаленных результатов лечения больных показало, что, по 1-группе больных отличных и хороших результатов отмечено у 31 (75,6%) больных, удовлетворительно у 7 больных (17,1%), неудовлетворительных результатов у 3 больных (7,3%). По 2-группе больных отличные и хорошие результаты у 39 больных (92,9%), удовлетворительно у 3 больных (7,1%), а неудовлетворительных результатов не наблюдалось. Выводы. Фиброзно-измененная капсула сустава позволяет образовать лоскут для восстановления (пластики) кольцевидной связки при хирургическом лечении застарелых вывихов головки лучевой кости, а восстановление кольцевидной связки из собственной фиброзно-измененной капсулы сустава в свою очередь удерживает головки лучевой кости во вправленном положении. Анализ отдаленных результатов лечения больных показал, улучшение результатов хирургического лечения от 75,6% до 92,9%.

Ключевые слова: проекция головки запястья, кольцевая связка.



Эшкабилова Сурайё Тураевна, Урунова Машхура Алламурадовна, Эшкабилов Тура Жураевич Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БАЧАДОН МИОМАСИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Эшкабилова Сурайё Тураевна, Урунова Машхура Алламурадовна, Эшкабилов Тура Жураевич Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EPIDEMIOLOGY OF UTERINE FIBROIDS

Eshkabilova Surayyo Turayevna, Urunova Mashkhura Allamuradovna, Eshkabilov Tura Djurayevich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Аёлларда энг кўп учрайдиган ўсмалардан бири бачадон миомасидир. Бугунги маълумотларга кўра, аёлларнинг 1/3 қисмидан кўпрогида қузатилади. Шуниси эътиборга лойиқки, бачадон миомаси сўнгги ўн йилликларда тугиш ёшидаги аёллар орасида кўпайиб бормоқда. Миомаларнинг миосаркомага дегенерацияси амалда кам учрайди. Ушбу касалликнинг таъхиси умуман қийин эмас. Бироқ, бу касалликнинг ёши, преморбид фони ва асоратлари бўйича бачадон миомасининг тарқалиши ва эпидемиологияси яқин ва ҳар томонлама ўрганишига лойиқдир. Муаллифлар катта биопсия материалида бачадон миомасининг айнан шу жиҳатларини ўрганишига киришдилар.

Калит сўзлар. Бачадон миомаси, тарқалиш частотаси, эпидемиологияси, беморларнинг ёш жиҳати, бачадон миомасининг локализацияси, эндометриоз билан миоманинг комбинацияси.

Abstract. One of the most common tumors in women is uterine fibroids. According to today's data, it is observed in more than 1/3 of women. It is noteworthy that uterine fibroids have been increasing in the last decades among women of childbearing age. It is not uncommon in practice for the degeneration of fibroids into myosarcoma. Diagnosis of this disease is not at all difficult. However, the prevalence and epidemiology of uterine fibroids in terms of age, premorbid background and complications of this disease deserves close and comprehensive study. The authors set out to study precisely these aspects of uterine fibroids on a large biopsy material.

Keywords. Uterine fibroids, frequency of distribution, epidemiology, age aspect of patients, localization of fibroids in the uterus, combination of fibroids with endometriosis.

Введение. Миома матки является довольно распространённой патологией во всех континентах. По данным Российских исследователей данная опухоль диагностируется почти у 1/3 женщин фертильного возраста (Е. А. Слабожанкина и соавторы, 2021, Н. В. Аганезова и соавторы, 2022). Диагностика и лечение миом матки не представляет значительных трудностей и успешно проводятся повсеместно (Е. А. Кудрина, Д. В. Бабуринов, 2016). В то же время иногда наблюдаются запущенные случаи, а нередко осложнённые с тяжёлой анемией, а иногда больные попадают к гинекологам с малигнизированной миомой. Клинические проявления миомы матки в большинстве случаев зависят от локализации опухоли в миометрии (Я.В. Гриценко и соавторы, 2012). Не-

смотря на широкую доступность ультразвукового исследования матки, иногда больные попадают для радикальной операции с запущенными гигантскими миомами. Все вышеотмеченные факты служат подспорьем для всестороннего изучения частоты распространения, эпидемиологии, характерных особенностей, клинических проявлений и осложнений в зависимости от локализации этой опухоли и обратить внимание специалистов, занимающиеся с диагностикой и лечением на эти аспекты. Учитывая актуальность такого рода исследований мы задались целью изучить миому матки на большом биопсийном материале многопрофильной клинической больницы N 1 Самаркандского Государственного медицинского университета.

Материал и методы исследования. Патологоанатомическое отделение многопрофильной клиники N1 Самаркандского Государственного медицинского университета со дня образования и поныне является главным методическим и консультативным центром в Самаркандской области по биопсийным исследованиям. Сюда поступают операционные материалы и диагностические биопсии со всех районов области, городов Самарканда и Каттакургана, очень часто поступают материалы из Кашкадарьинской, Джизакской и Навоинской областей и из города Пенджикента Таджикской Республики. В клиники N1 собран богатейший архив по миоме матки. Мы подвергли к анализу поступившие материалы с миомой матки за последние 5 лет (2018- 2022годы). За этот промежуток времени в патологоанатомическое отделение поступил материал от 3747 больных. Вес поступивший материал был исследован макроскопически и микроскопически. Были вырезаны кусочки со всех узлов из которых после соответствующей лабораторной обработки приготовлены тонкие серейные срезы, которые окрашены гематоксилин- эозином и выборочно по методу Ван Гизон. Полученные гистопрепараты были подвержены к микроскопическому исследованию и тщательно проанализированы на предмет наличия и характер опухоли, возможность перерождения опухоли, сочетания миомы с эндометриозом генеталия, либо со злокачественными опухолями матки другого генеза.

Результаты исследования. Распределение больных в возрастном разрезе показали следующие результаты. В пределах 25- 30 лет были 49, (10,3%), возрасте 31-40 были 1004(26,8%), в пределах 41-50 лет были 2012 пациентов (53,7%), в возрасте 51-60 лет было 543 женщин (14,5%) и старше 60 лет было 139 больных (3,5%). Отсюда вытекает, что основная масса женщин, проперированных по поводу миомы матки были в возрасте 31- 50 лет, которые составляют 80,5% всех больных с миомой матки, то есть, 3016 пациентов. Данный возраст приходится к наиболее продуктивному периоду женского организма и лишение большинство из них матки в детородном возрасте при наличии менструальной функции, несомненно, в какой-то степени отражается в параметрах гомеостаза нейро - эндокринной системы их. Тут уместно особо подчеркнуть что, только 193 больные из общего количество 3016 женщин в возрасте 31- 50 лет, были подвергнуты к операции консервативной миомэктомии, то есть, матка у них при операции не была удалена. Возрастной пик частоты с миомой матки приходится на 41-50лет и резко падает после 60 лет. Наиболее высокий возраст женщины, у которой была миома матки были 79 лет, а наименее молодой возраст был 26 лет.

Анализируя возрастной аспект оперированных больных мы столкнулись с таким фактам, что озлокачествление миомы, то есть, переход миомы в миосаркому больше всего была отмечена в возрастной группе 41-60 лет, то есть, на этот возраст приходится 39 лейомиосарком, от всего 47. В возрастной группе до 40 лет было 2 случая миосаркомы, а после 60 лет 6 случаев. Необходимо особенно подчеркнуть тот факт, что озлокачественную миому, то есть, миосаркому матки, гинекологи во время операции заподозрили только в 7 случаях, проводили интраоперационную экспресс биопсию и после получения ответа на биопсию завершили операцию с экстерпацией матки с рогами, тазовой клетчаткой и регионарными лимфоузлами. Во всех остальных случаях малигнизировавшая миома, то есть, миосаркома была установлена во время микроскопического исследования удаленных опухолей, то есть, у больных которым была произведена обычная надвлагалищная ампутация матки. Данный факт свидетельствует либо о недостаточной осведомленности врачей о возможности озлокачествления миомы, либо о недостаточном внимании их во время операции, где можно иногда увидеть подозрительные верхушки (апексы) покраснения в активно растущих миоматозных узлах. Необходимо здесь же особо отметить, что из-за недостаточно внимательного исследования, операционного материала патологоанатомами со всех узлов при многоузловой миоме матки, в одном случаи у женщины 46 лет не была диагностирована лейомиосаркома матки, которая была в последствии установлена на материале трепанобиопсии легкого с множественными метастазами данной опухоли в этот орган.

Изучение расположения миоматозных узлов в матке наиболее часто показали их субмукозную, интрамуральную и субмукозно- интрамуральную локализацию (3371больных). У 224 больных опухолевые узлы располагались субсерозно и только у 193 гинекологи завершили операцию консервативной миомэктомией. У 152 больных была отмечена смешанная, субмукозно- интрамурально – субсерозная локализация опухоли. Как известно из клинической практики, локализация опухоли в матки очень часто определяет клиническое проявление их.

В преимущественном большинстве случаев, у 3198 больных, были диагностированы многоузловые миомы, а у 48 из них были констатированы множественные многоузловые миомы с наличием более 20 узлов. У 67 больных были распознаны гигантские опухолевые узлы, а у 18 больных были установлены массивно - гигантские опухолевые узлы с весом опухоли более 3000 грамма.

Микроскопическое исследование удаленных опухолей в 3285 случаях послужило основа-

нием для установления фибромиомы матки, то есть, миома с развитой фиброзной стромой. У 462 больных была распознана только лишь лейомиома матки. В определенной части случаев, в миоматозных узлах обнаруживали ослизнение, некроз ткани опухоли, гиалиноз и петрификаты. Надо отметить что такие вторичные, осложненные миомы наблюдались чаще всего у женщин с длительным опухолевым анамнезом.

У 171 женщин с миомой матки наряду с миоматозными узлами был установлен и генитальный эндометриоз по типу аденомиоза, то есть, внутренний эндометриоз и собственно наружный эндометриоз (то есть, эндометриоз яичников). Надо отметить что сочетание миомы матки с эндометриозом сопровождалось с фиброматозом слоев матки, перивисцеральным фиброматозом периметрия и тазовой клетчатки, что усугубляло течение доброкачественной опухоли матки и осложнялись сильными болевыми ощущениями пациентов. У 17 больных с миомой матки было установлено сочетание этой опухоли со злокачественными опухолями эпителиального генеза: у 14 больных наблюдалось сочетание миомы с плоскоклеточной карциномой шейки матки и у 3 больных сочетанная миома и аденокарцинома эндометрия тела матки. Надо подчеркнуть, что во всех этих случаях в анамнезе больных были предварительные указания на ультразвуковую диагностику миомы матки и они велись как больные с осложнившимися миомами. Только у 9 больных сочетанная карцинома с миомой был диагностирован до операции на основании биопсии из шейки матки либо по соскобу эндометрия.

Обсуждение полученных данных и выводы. Таким образом, широкомасштабное, статистическое – эпидемиологическое изучение миомы матки на большом количестве операционного материала (3747больных) показало, что по полученным нашим данным наибольшее количество больных с миомой матке были в возрасте 31-50 лет, которые составили 80,5% всех оперированных больных (3016 пациентов). Аналогичные данные приводятся в сообщении Р. А. Карамяна и соавторов, опубликовавшие свои взгляды на проблему миомы матки (2022). Наибольший возрастной пик больных с данной патологией приходится на 41- 50 лет (2012больных). После 60 лет частота больных с миомой значительно уменьшается. Самый маленький и самый старший возраст больных с миомой матки, соответственно составляет 26 и 79 лет. Частота малигнизированных миом, то есть, лейомиосаркома, по нашим полученным данным, приходится на возрастную группу 41-60 лет. В то же время до 40 летнего возраста в двух случаях было наблюдение лейомиосаркомы, а после 60 лет цифры озлокачествления были чуть больше и составили 6 больных. Этот факт

также коррелирует с литературными данными других исследователей об увеличении частоты злокачественного перерождения у больных с длительным опухолевым анамнезом и у больных более старшего возраста.

По результатам нашего анализа можно отметить недостаточность интраоперационной оценки у отдельных врачей о возможности перерождения миом. Нам кажется, что внимательная, и профессиональная, прозорливая оценка опухолевых миоматозных узлов на предмет их начавшегося озлокачествления, при необходимости с использованием интраоперационной экспресс биопсии с последующий тотальной экстерпацией матки, могут быть залогом эффективности оперативного вмешательства и продления жизни больных.

Проведенные нами анализы красноречиво показали, что клинические проявления при миомах матки во многих случаях зависит от локализации опухолевых узлов в матки. Длительные и повторные метрорагии, приводящие к тяжелой анемии у больных, являются частыми осложнениями субмукозной и субмукозно- интрамуральных миом матки. К тому же частота больных с аналогичным расположением опухолевых узлов в теле матки в изученных нами материалах составили 89,7% (то есть, 3371 больных). По результатам наших анализов установлено, что у 85,3% оперированных, то есть, у 3198 больных были обнаружены многоузловые опухолевые образования, а нередко и множественные опухоли более чем 20 узлами (у 48 больных). Естественно, когда многоузловая и множественная опухоль в матки от патологоанатома требуется более внимательный подход к констатации факта отсутствия малигнизации в каком-либо небольшом опухолевом узле. Обнаружение гигантских и массивных опухолевых образований, весом 3000 грамма и более (18 больных) свидетельствует о поздней диагностике опухолей, либо о недостаточного понятия у больных о последствиях и об осложнениях этой патологии.

Микроскопические исследования удаленных опухолей в 87,6% случаях (3285 больных) позволили установить двухкомпонентную опухоль, то есть, фибромиому. Думается фиброзный компонент становится все больше с продолжительным существованием опухолевых узлов. Удлинение сроков опухолевого анамнеза также являются одним из причин появления вторичных осложнений в опухоли (ослизнение, некроз, гиалиноз, петрификация).

Обнаруженные нами у 171 больных сочетания миомы с эндометриозом внутренней и наружной формы, наверняка требует особого верифицированного подхода к лечению этих больных, так как при сочетанном наружном эндомет-

риозе и миомы матки вовлекаются в процесс и другие органы гениталия, в том числе яичник и трубы.

Обнаруженные в наших наблюдениях в 17 случаях сочетание миомы матки с раком тела и шейки матки требует о необходимости проведения безотлагательных мер диагностики со скринингом и по возможности ранней оперативной активности от гинекологов и онкологов.

Таким образом, проведенный нами анализ миом матки на большом количестве операционного материала свидетельствует об увеличении частоты заболеваемости этим недугом, прежде всего связанные с сегодняшними возможностями ранней выявляемости и диагностики миом. Контингент женщин фертильного возраста, у которых наиболее наблюдается данная патология должны систематически и планомерно подвергаться скрининговому контролю. Для избежания ошибок при констатации наличия или отсутствия малигнизации в узлах необходимо тщательное исследование и взятие материала для гистологического анализа со всех узлов опухоли. Одним из важных моментов диагностики малигнизации миом является тщательный осмотр каждого узла опухоли во время оперативного удаления, вплоть до использования интраоперационной экспресс биопсии.

Литература:

1. Аганезова Н.В., Аганезов С.С., Шило М.М. Миома матки: Современные практические аспекты заболевания. "Проблемы репродукции" 2022г.28, N 4,с 97- 105.
2. Аскеров А.А., Скакова Р. Особенности лечения миомы матки при сочетании с эндометриозом: "Вестник КРСУ" 2010, 10, 212.

3. Гриценко Я.В., Константинова О.Д., Черкасов С.В. Миома матки в современном мире: актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения. Коллектив авторов, 2012.

4. Кудрина Е.А., Бабурин Д.В. Миома матки: Современные аспекты патогенеза и лечения. Клинические лекции, 2016г.

5. Лушникова А.К. Клиника – морфологический анализ и иммуногистохимическая характеристика внутреннего и наружного генитального эндометриоза. Дисс. на соискание ученой степени канд.мед наук, Новосибирск, 2012.

6. Слобазанкин Е.А., Кира Е.Ф., Политова А.К., Китаев В.М., Амелина Ю.Л., Политова А.А. Современные представления об этиологии и патогенеза миомы матки. Коллектив авторов, 2021г.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ МИОМЫ МАТКИ

Эшкабилова С.Т., Урунова М.А., Эшкабилов Т.Ж.

Резюме. Одним из наиболее распространённых опухолей у женщин является миома матки. По современным данным она наблюдается больше чем у 1/3 женщин. Заслуживает внимания то, что частота миомы матки в последнее десятилетие увеличивается среди женщин фертильного возраста. Нередки в практике перерождение миом в миосаркому. Диагностика этой болезни совсем не сложная. Однако, частота распространенности и эпидемиология миомы матки с точки зрения возрастного аспекта, преморбидного фона и осложнений этой болезни заслуживает пристального и всестороннего изучения. Авторы задались целью изучить именно эти аспекты миом матки на большом биопсийном материале.

Ключевые слова. Миома матки, частота распространения, эпидемиология, возрастным аспектом больных, локализованность миомы в матки, сочетание миомы с эндометриозом.



Якубов Фарход Раджабович¹, Сапаев Дусчан Шухратович¹, Ниязметов Севарбек Бахтиёрович²
1 – Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.;
2 – Урганч туман тиббиёт бирлашмаси, Ўзбекистон Республикаси, Урганч т.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ БРОНХОПЛЕВРАЛЬНЫМ СВИЩОМ

Якубов Фарход Раджабович¹, Сапаев Дусчан Шухратович¹, Ниязметов Севарбек Бахтиёрович²
1 – Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч;
2 – Ургенчское районное медицинское объединение, Республика Узбекистан, р. Ургенч

RESULTS OF TREATMENT OF PLEURAL EMPYEMA COMPLICATED BY BRONCHOPLEURAL FISTULA

Yakubov Farkhod Radjabovich¹, Sapaev Duschan Shukhratovich¹, Niyazmetov Sevarbek Bakhtiyorovich²
1 – Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench;
2 – Urgench regional medical association, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: duschanboy.sapaev@mail.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади. Плевра эмпиемасининг ҳар хил даволаш усулларининг самарасини аниқлаш ва патология кечилишидан келиб чиқиб, даволашнинг энг мақбул усулини таклиф қилиш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Хоразм вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида 2018 йилдан 2022 йилгача бўлган даврдаги стационар шароитда плевра эмпиемаси касаллиги билан таъхисланган ва даволанган 43 нафар беморда тадқиқот ишлари олиб борилди. Натижа. Плевра эмпиемаси таъхиси билан даволанган беморларнинг 37,2% ҳолатида бронхоплеврал оқма асорати учради. 27 (62,8%) нафар беморда консерватив даво чоралари ёрдамида ижобий натижаларга эришилди. Шуларнинг 21 нафаридида тўлиқ тўзалиш юз берди, яъни эмпиема бўйлиги ва бронхиал оқма тўлиқ бартараф қилинди. 6 нафар беморда кичкина қуруқ қолдиқ бўйлиқ ва деярли кўринмайдиган бронхоплеврал оқма сақланиб қолди. Хулоса. Бронхоплеврал оқма билан асоратланган плевра эмпиемасини даволашда эмпиеманинг босқичига, бронхиал оқманинг табиатига ва ўлчамига боғлиқ бўлади. Периферик бронх оқмаси билан асоратланган ўткир эмпиемани комплекс консерватив даволаш яхши самара беради.

Калит сўзлар: бронхоплеврал оқма; плевра эмпиемаси; плевра бўйлигини дренажлаш; торакотомия.

Abstract. Purpose. To determine the effectiveness of various methods of treatment of pleural empyema and offer the most optimal method of treatment, taking into account the course of the pathology. Material and methods. 43 patients were examined at the Khorezm Regional Multidisciplinary Medical Center, in whom pleural empyema was diagnosed and treated in the period from 2018 to 2022. Results. Complication of bronchopleural fistula occurred in 37.2% of patients treated with a diagnosis of pleural empyema. Positive results were achieved in 27 (62.8%) patients using conservative therapeutic measures. Of these, 21 had a complete recovery, that is, the empyema cavity and bronchial fistula were completely eliminated. A small dry residual cavity and an almost imperceptible bronchopleural fistula remained in 6 patients. Conclusion. Treatment of pleural empyema complicated by bronchopleural fistula depends on the stage of empyema, the nature and size of the bronchial fistula. Complex conservative treatment of acute empyema complicated by peripheral bronchial fistula gives good results.

Keywords: bronchopleural fistula; empyema of the pleura; drainage of the pleural cavity; thoracotomy.

Кириш. Плевра эмпиемасини даволаш бугунги кунда ҳам амалий аҳамият касб этиб, ўз долзарблигини сақлаб қолмоқда [1, 2]. Айниқса бунда, бронх оқмалари билан асоратланган шу турдаги беморлар энг оғир гуруҳини ташкил

қилади. Бу муаммонинг долзарблиги нафақат эмпиеманинг бронх оқмаси билан асоратланиши (5 дан 38% гача), балки бу патологияга дучор бўлган беморларда ўлим кўрсаткичининг баландлигидир (5 дан 25% гача) [3, 4].

Ўпка эхинококк кисталарининг асоратланиши умумий олиб қараганда 22,2-47,8% ҳолатларда учрайди, улардан энг кўп кузатиладиган ва оғир турлари эхинококк кистасининг бронх ва плеврага ёрилиши, йиринглаши ва қон кетишидир. Юқоридаги асоратлар оғир оқибатларга олиб келиб, бемор ҳаёти учун хавфли ҳисобланади ва шошилишч тиббий ёрдамни талаб қилади [5, 6], шунингдек гепатология соҳасида мураккаб жарроҳлик амалиётини талаб қиладиган цистобилиар окмалар тез – тез учраб, уларни гермитизация ва ликвидация қилиш ўзига хос қийинчилик туғдиради [7].

Плевра эмпиемаси ривожланишининг сабаблари сифатида ўпканинг инфекцияли ва деструкцияли касалликлари, хирургик операциялари, кўкрак қафаси шикастларини кўрсатиш мумкин. Плевра эмпиемасининг келиб чиқиши билан беморда касаллик чақирувчисининг этиологик тузилишини ўзгаришига олиб келиб, юқори вирулентли, антибиотикларга чидамли штамmlарини ҳосил қилади [4, 8].

Бронхоплеврал окма билан асоратланган плевра эмпиемасини даволаш жуда мураккаб ва узоқ давом этадиган жараён бўлиб, ўз ичига хирургик ва консерватив комплекс даво усулларини олади.

Тадқиқотнинг мақсади. Плевра эмпиемасининг ҳар хил даволаш усулларининг самарасини аниқлаш ва патология кечишидан келиб чиқиб, даволашнинг энг мақбул усулини тақлиф қилиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Хоразм вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида 2018 йилдан 2022 йилгача бўлган даврдаги стационар шароитда “плевра эмпиемаси” касаллиги билан ташхисланган ва даволанган 43 нафар беморда тадқиқот ишлари олиб борилди. Беморларнинг ёши 18 дан 75 ёшгача бўлган. 16 (37,2%) нафар беморда (n=14 эркак ва n=2 аёл) бронхоплеврал окма аниқланган, шулардан 6 (37,5%) нафари касалликнинг ўткир даврида, 10 (62,5%) нафарида эса сурункали даврга ўтгандан кейин окма ҳосил бўлган.

Барча беморларда умум қабул қилинган усулда антибактериал ва дезинтоксикацион терапия ўтказилган. Плевра бўшлиғини дренажлаш, экссудатни самарали эвакуациясини таъминлаш ва кейинчалик плевра бўшлиғини натрий гипохлорит ва озонлаштирилган натрий хлорид эритмаси билан ювиш қулай бўлиши мақсадида ултратовуш назорати остида полипозицион рентгеноскопия маълумотларига таянган ҳолда амалга оширилди.

Бизнинг клиникамизда 2018 йилдан бери плевра бўшлиғида вакуум ҳосил қилиш

натижасида ўпканинг тўғриланишига олиб келадиган окма ҳосил бўлган бронхни желатинли сўргич билан пломбирлаш амалиёти йўлга қўйилган. Бу амалиёт фибробронхоскоп ёрдамида амалга оширилади. Натижада эса бронхоблокация юзага келади. Бу амалиёт 4 (25%) нафар беморда амалга оширилган.

Бронхиал окманинг ўлчами ва табиатига қараб жарроҳлик амалиёти усули танланган. Жарроҳлик амалиёти ўтказилган 11 нафар беморда плеврэктомия ва декорткация ва плеврэктомия амалиётлари бажарилган.

Даволаш самараси клиник манзаранинг кечишига, рентгенологик ўзгаришларнинг табиатига, бронхоскопия маълумотларига, жарроҳлик амалиётидан кейинги асооратларга ва леталлик даражасига қараб баҳоланди.

Тадқиқот натижалари. Хоразм вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида 2018 йилдан 2022 йилгача плевра эмпиемаси ташхиси билан даволанган беморларнинг 37,2% (n=16) ҳолатида бронхоплеврал окма асорати учради. 27 (62,8%) нафар беморда консерватив даво чоралари ёрдамида ижобий натижаларга эришилди. Шуларнинг 21 нафарида тўлиқ тузалиш юз берди, яъни эмпиема бўшлиғи ва бронхиал окма тўлиқ бартараф қилинди. 6 нафар беморда кичкина куруқ қолдиқ бўшлиқ ва деярли кўринмайдиган бронхоплеврал окма сақланиб қолди.

Жарроҳлик амалиётидан кейин яхши натижалар (қолдиқ бўшлиқни ва бронхиал окмани бартараф қилиниши) 6 нафар беморда кузатилди. Қоникарли натижа (қолдиқ бўшлиқни ва бронхиал окмани кичрайиши) 3 нафар беморда қайд этилди. 2 нафар ҳолатда қоникарсиз натижа (қолдиқ бўшлиқни ва бронхиал окма ўзгармасдан қолди) аниқланди.

Икки нафар беморда ўлим ҳолати кузатилди (леталлик - 12,5%). Битта бемор ўта оғир аҳволда бўлганлиги учун жарроҳлик амалиётигача кучли интоксикация остида ўпка - юрак ва қон - томир етишмовчилигидан вафот этди. Бир нафар беморда плевропультмонэктомия операциясидан кейинги 1 - кунда миокард инфарктдан леталлик ҳолати кузатилди. Умумий ҳисобда 41 нафар бемор соғайиб, аҳволи яхшиланган ҳолда уйига чиқариб юборилди (91%).

Тадқиқот муҳокамаси: Бизнинг текширишларда плевра эмпиемаси билан оғриган беморларнинг 37,2% нафарида бронхоплеврал окма асорати кузатилган. Шуларнинг 79% нафарида аста - секин деструктив зотилжамга айланиши туфайли сурункали жараён юз берган. Кейинги навбатдаги этиология ўпкада ўтказилган операциялар туфайли ҳосил бўлган (16%).

Ўткир ва сурункали эмпиема натижасида бронхоплеврал окма асорати бўлган беморларни даволашда, яъни бронхни пломбирлашдан

кейинги беморларнинг ҳаммасида (n=4) яхши натижа олдик.

Сурункали эмпиема туфайли бронхоплеврал оқма билан асоратланган 11 нафар беморда плеврал бўшлиқни санациясидан кейин ҳар хил турдаги жарроҳлик амалиётлари амалга оширилди. Асосан резекцион тикловчи плевролобэктомия ва билобэктомия ташриҳлари бажарилди. Жарроҳлик аралашувдан олдинги даврда беморларни тайёрлаш, оқсил алмашинуви бузилишини коррекциялаш, плеврал бўшлиқни самарали санациялаш ва амалиёт давридаги антисептик усуллардан кенг фойдаланиш жарроҳлик амалиётининг самарасини белгилаб берди.

Тўртта беморда плеврэктомия ва ўпка декорткация, оқмани тикиш операцияси бажарилди. Яллиғланиш ўчоғини бартараф қилиниши ва ўпка ўз ҳажмини тиклаб, ўз фаолиятига қайтишида, декорткация амалиётининг аҳамияти жуда катта бўлди. Бу операция 3 нафар беморда ўз самарасини берди. Бит нафар беморда касалликнинг рецидиви кузатилди.

Ўпка тўқимасида деструктив жараённинг кучли ривожланиши ва ўпка тўқимасининг яроксизлигига ишонч ҳосил қилинган ҳолатларда плевропультонэктомия операцияси бажарилди. Бу жарроҳлик амалиёти жуда шикастловчи аҳамиятга эга бўлиб, кўп асоратларни келтириб чиқариши мумкин. Шундай асоратлар 4 нафар беморнинг 2 нафарига учради. Бу ҳолат 1 нафарига леталлик билан тугади. Яъна 1 нафарига кўкрак девори флегмонаси кузатилган ва ушбу беморга торакастомия қўйилди. Натижада бронхоплевроторакал оқма ҳосил бўлди.

Пневмонэктомия операциясидан кейинги сурункали эмпиема билан асоратланган беморларнинг 2 нафарига торакопластика операцияси бажарилди.

Бронхнинг эрта чок тутмаслиги билан асоратланган 2 нафар беморда аутотери билан бош бронх оқмасини трансплеврал окклюзия қилиш операцияси бажарилди.

Операциядан кейинги даврда плевра эмпиемасини аспирацион ювиш ва бронхиологик санация қилиш муолажалари ўтказилиб турилди. Асоратлар кузатилмади, оқма қайталанмади. Бир ҳолатда операциядан кейин 20 суткада назорат бронхофиброскопиясида бронх чўлтоғида деворлар ажаралиши кузатилди (0,2 см.гача).

Учта рецидив оқма ҳосил бўлган беморда, 3 ойдан кейин қайта оментобронхопластикани қўллаган ҳолда трансстернал бронх окклюзияси операцияси бажарилди.

Операциядан кейин плеврал асоратларнинг олдини олиш ва даволашда нафақат плеврал

пункция, балки у билан биргаликда беморни фаоллаштириш, нафас гимнастикаси ва беморларни имкон қадар қисқа муддат ичида вертикал ҳолатга ўтказиш юқоридаги асоратларни даволаш ва ва олдини олишда самараси анча юқори бўлади [9].

Умумий ҳулосада плевра эмпиемаси билан касалланиб, бронхопультонал оқма асорати кузатилган беморларни хирургик даволаш натижалари қониқарли бўлди. Плевра эмпиемаси натижасида бронхоплеврал оқма асорати кузатилган беморларда жарроҳлик аралашувдан кейин уларнинг 75% нафари қониқарли аҳволда уйига чиқариб юборилди.

Хулоса:

1. Бронхоплеврал оқма билан асоратланган плевра эмпиемасини даволашда эмпиеманинг босқичига, бронхиал оқманинг табиатига ва ўлчамига боғлиқ бўлади. Периферик бронх оқмаси билан асоратланган ўткир эмпиемани комплекс консерватив даволаш яхши самара беради.

2. Бронхни желатинли сўргич билан пломбирлаш усули бронх оқмаларини даволашда самарали усул бўлиб, беморнинг умумий аҳволидан қатъий назар қўллаш мумкин бўлади.

3. Ўткири эмпиемада 3 ҳафта давомида консерватив даво чоралари фойда бермаса, жарроҳлик амалиётига кўрсатма ҳисобланади.

4. Бронхоплеврал оқма билан асоратланган постпневмоник эмпиемада резекцион-тикловчи операциялар (плевролоб-, билобэктомии) яхши натижа беради.

5. Ўпкада кучли деструктив жараён кечаётган ва кўп сонли оқмалар бўлса, танланган операция пневмонэктомия бўлиши керак.

Адабиётлар:

1. Плеханов А.Н., Цыбиков Е.Н., Амгалан Л. Современные методы лечения острой эмпиемы плевры // Хирургия. 2008. №3. С. 70-73.
2. Colice G.L., Curtis A., Deslauriers J. et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline // Chest. 2000. Vol. 118. P. 1158-1171.
3. Бисенков Л.Н., Биходжин Р.Ш. Профилактика и лечение первичной несостоятельности культи бронха после пневмонэктомии // Хирургия. 2007. №1. С. 59-62.
4. Бисенков Л.И., Попов В.И., Шалаев С.А. Хирургия острых инфекционных деструкций легких. СПб.: ДЕАН, 2003. 400 с.
5. Исмаилов Д.А., Кариев Т.М., Мухаммадиев М.Н. Хирургическое лечение эхинококка легкого, осложненного прорывом в плевральную полость. Хирургия Узбекистана 2007;1: 21-26.
6. Pfeifferkorn U., Viehl C.T., Barras J. Ruptured hydatid cyst in the right thorax: differential diagnosis

to pleural. Thorac Cardiovasc Surg 2005; 53(4): 250–251.

7. Sapaev D., Ruzibaev R., Yakubov F., Ruzmatov P. Diagnosis and surgical treatment of liver echinococcosis complicated by cystibiliary fistulas // Abstracts of Papers Submitted to the IASGO World Congress «Surgery, Gastroenterology and Oncology», September 9-12, 2018 (23), (Supplement I). – Moscow, Russia. –pp. 184 – 185.

8. Порханов В.А., Бодая В.Н., Кононенко В.Б. и др. Видеоторакоскопия в лечении эмпиемы плевры // Хирургия. 1999. № 11. С. 40-43.

9. Сапаев Д.Ш., Курьязов Б.Н., Якубов Ф.Р. Жигар эхинококкэктомия операциясидан кейинги плеврал асоратларни диагностикаси ва даволаш // 14 – Республика илмий – амалий анжумани материаллари «Шошилинич тиббий ёрдамни ташкил қилишнинг долзарб муоммалари: Гепатопанкреато-дуоденал соҳасининг ўтқир хирургик касалликлари ва шикастланишлари», 12 декабрь 2017 й (№4). – Тошкент, Ўзбекистон. – Б. 96 – 97.

10. Григорьев Е.Г., Капорский В.И., Аюшинова Н.И. и др. Внутривидеотрахеальная бронхоскопия и миоплевротомия после пневмонэктомии по поводу распространенной гангрены легкого // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2006. № 3. С. 65-68.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ БРОНХОПЛЕВРАЛЬНЫМ СВИЩОМ

Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Ниязметов С.Б.

Резюме. Цель. Определить эффективность различных методов лечения эмпиемы плевры и предложить наиболее оптимальный метод лечения с учетом течения патологии. Материал и методы. В Хорезмском областном многопрофильном медицинском центре обследовано 43 пациента, у которых была диагностирована и пролечена эмпиема плевры в период с 2018 по 2022 годы. Результаты. Осложнение бронхоплеврального свища возникло у 37,2% больных, пролеченных с диагнозом эмпиема плевры. Положительные результаты достигнуты у 27 (62,8%) больных при использовании консервативных лечебных мероприятий. Из них у 21 произошло полное выздоровление, то есть полностью ликвидированы полость эмпиемы и бронхиальный свищ. Небольшая остаточная полость и почти незаметный бронхоплевральный свищ остались у 6 больных. Заключение. Лечение эмпиемы плевры, осложненной бронхоплевральным свищом, зависит от стадии эмпиемы, характера и размеров бронхиального свища. Комплексное консервативное лечение острой эмпиемы, осложненной периферическим бронхиальным свищом, дает хорошие результаты.

Ключевые слова: бронхоплевральный свищ; эмпиема плевры; дренирование плевральной полости; торакотомия.

УДК: 619:616.1.

**ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ
ОСТРОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ХЛОРАТОМ МАГНИЯ**



Абдуллаев Бахтиер Саидович, Исламов Шавкат Эрийгитович, Махматмурадова Наргиза Негматуллаевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**ХЛОРАТ МАГНИЙНИ ЎТКИР ТАЪСИРИДА БУЙРАК УСТИ БЕЗЛАРИНИ ГИСТОКИМЁВИЙ
ТАВСИФИ**

Абдуллаев Бахтиер Саидович, Исламов Шавкат Эрийгитович, Махматмурадова Наргиза Негматуллаевна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

**HISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF THE ADRENAL GLAND UNDER ACUTE EXPOSURE
TO MAGNESIUM CHLORATE**

Abdullaev Bakhtiyor Saidovich, Islamov Shavkat Eryigitovich, Makhmatmuradova Nargiza Negmatullaevna
Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shavkat.islamov.1972@mail.ru

Резюме. Дефолиантни ўткир таъсири аъзони пустлок ва мағиз моддалари хужайраларини структур, гемодинамик бузилишлари ва дистрофик ўзгаришларига олиб келади. Буйрак усти безларнинг нисбий оғирлиги назорат билан солиштирганда ишончли даражада ошади. Буйрак усти безларини пустлоги ваунинг қаватларини нисбий кенглигини кенгайтиши қайд этилди. Кортикал ва хромаффин хужайралар ядролари хажми назорат билан солиштирганда ишончли даражада ошади. Қон томир реакцияси нафақат гиперемияда, балки маҳаллий қон кетишларда ҳам намён бўлади. Кортикал хужайраларда карнопикноз, уларнинг цитоплазмасини вакуолизацияси аниқланади. Пустлок модда қаватлари хужайраларида, секретор цикл синтетик жараёнлари камаяди. Липидлар ва аскорбин кислота миқдорининг камайиши пустлок хужайралардан гормонларни чиқариши фазасининг ошишини кўрсатади. Мағиз моддада Н- хужайралар сони ошади, кўпчилик хромафин хужайраларининг секретор фаоллиги ўртача ифодаланади.

Калит сўзлар: ўткир захарланиш, магний хлорат, буйрак усти безлари, гистокимёвий ўзгаришлар.

Abstract. Acute administration of defoliant leads to structural, hemodynamic disorders and dystrophic changes in the cells of the cortex and medulla of the organ. The relative weight of the adrenal glands was significantly increased in comparison with the control. Expansion of the relative width of the adrenal cortex and its zones is noted. The volume of nuclei of cortical and chromaffin cells was significantly increased in comparison with the control. The vascular reaction manifests itself not only in hyperemia, but also in local hemorrhages. Determined by karyopyknosis in cortical cells, vacuolization of their cytoplasm. After a single injection of the pesticide, there is a decrease in the synthetic processes of the secretory cycle in the cells of the cortex zones. A decrease in the amount of lipids and ascorbic acid indicate an increase in the phase of hormone release from cortical cells. In the medulla, the content of N cells is increased, the secretory activity of most chromaffin cells is moderately expressed.

Key words: acute poisoning, magnesium chlorate, adrenal glands, histochemical changes.

Актуальность. В настоящее время химизация сельского хозяйства создает новые экологические факторы, которые необходимо учитывать (Рогозин М.Ю., 2018) [7]. К настоящему времени доказано неблагоприятное влияние многих пестицидов на организм, что

приводит к развитию патологических состояний в нем (Аксенов В.А. с соавт., 2016) [1]. В последние годы вновь подвергнуты изучению состояние органов пищеварительной системы, иммунной и половой систем под влиянием различных экзогенных факторов (Ленчер О.С., 2016) [6].

При этом наряду с новыми пестицидами в сельском хозяйстве до сих пор применяется хлорат магния в качестве дефолианта и десиканта (Блинова С.А. с соавт., 2021) [2]. В литературе нет достаточно полных сведений о состоянии адаптивных реакций в надпочечниках после воздействия пестицидов, в том числе и хлората магния. Все это обосновывает необходимость подробного исследования морфофункциональных сдвигов в надпочечниках при одно- и многократном воздействии на организм различных доз хлората магния, что является весьма актуальным по своему значению.

Цель исследования - установить гистохимические изменения надпочечников при остром воздействии хлоратом магния.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено на 18 взрослых беспородных крысах-самцах, весом 150-200 гр. Хлорат магния в дозе 410 мг/кг массы тела животного вводили внутривентрикулярно, в виде 4,1% раствора, натошак. Пестицид растворяли в дистиллированной воде. Указанная доза соответствует 1/10 ЛД₅₀. Глубоко в ротовую полость крыс помещали обычный шприц с металлическим зондом и медленно вводили препарат. Пероральный способ введения хлората магния выбран с учетом того, что по данным ряда авторов в 85-90% случаев пестициды поступают в организм с продуктами питания и водой. Доза хлората магния равная ЛД₅₀ (среднесмертельная доза) для крыс составляет 4,1 г/кг массы тела. При этом доза хлората магния равная 1/100 ЛД₅₀ (41 мг/кг) для крыс соответствует пороговой, именно с такой дозой наиболее часто сталкивается организм человека и млекопитающих в зонах интенсивного применения пестицидов, поэтому в практическом плане ее использование было важным. Животные первой серии (6 крыс) являлись интактными. Животные второй серии (6 крыс) служили контролем. В аналогичных условиях с крысами, подвергавшимся воздействию хлоратом магния, они получали дистиллированную воду. Состояние надпочечников изучали у 6 крыс, получавших однократно дистиллированную воду. В третьей серии 6 крыс подвергли однократному воздействию хлората магния в дозе 1/10 ЛД₅₀.

Все животные (интактные, контроль и опыт) содержались в одинаковых условиях вивария. Смертности животных не наблюдалось. До начала эксперимента (в течение одного месяца) и в течение всего периода введения препарата за крысами вели постоянное наблюдение: отмечали общее состояние, следили за весом, стулом и подвижностью животных. Животных взвешивали до начала эксперимента и после его окончания. Крыс, получавших хлорат

магния, а также контрольных и интактных умерщвляли одновременно, путем мгновенной декапитации с помощью специально сооруженной гильотины. Надпочечные железы извлекали сразу после забоя животного и взвешивали на торзионных весах.

Для оценки возможных реактивных и компенсаторных изменений состояния надпочечников после введения хлората магния нами использованы гистологические и гистохимические методы исследования. Надпочечники после взвешивания по условной поперечной оси органа делили пополам, чтобы можно было оценить состояние коркового и мозгового веществ.

Для фиксации надпочечников использовали 12% раствор нейтрального формалина, жидкость Карнуа, жидкость Бэккера, 10% раствор азотнокислого серебра и жидкость Севки. После соответствующей обработки материала по выбранным методикам, проводили через спирты восходящей концентрации и заливали в парафин. Из парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5-7 мк. Применена окраска срезов гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, импрегнация по методу Фута. Проведена также ШИК-реакция для выявления гликогена с контролем амилазой, реакция Браше для обнаружения РНК с контролем рибонуклеазой, окраска суданом черным с целью определения липидов, выявление аскорбиновой кислоты по методу Жиру-Леблона и реакция Севки (разновидность хромаффинной реакции).

Выбранные методы позволяют оценить состояние зон коркового вещества и мозгового слоя надпочечников, составляющих их клеточные и волокнистые структуры, локализацию и распространение патологического процесса в надпочечниках. Кроме того, гистохимические методы позволяют представить морфофункциональную характеристику адренкортикоцитов и хромаффинных клеток органа.

Использованные нами гистохимические методы позволяют судить не только о функциональном состоянии надпочечника, но и определить нарушение стадий секреторного цикла в его железистых клетках. Так, содержание РНК является показателем интенсивности синтеза ферментов стероидогенеза. Гликоген необходим для инициации процессов синтеза гормонов коры надпочечников. Липиды являются материалом для гормонообразования в клетках коры железы. Аскорбиновая кислота более всего отражает стадию выделения гормонов из кортикальных клеток.

Проведена количественная оценка полученных результатов: 1. Вычислен

относительный вес надпочечников в мг абсолютного веса на 100 г веса животных (мг %). 2. Вычислена относительная ширина коры и ее зон в мкм ширины коры и зон на грамм массы тела. 3. Измерен объем ядер 100 клеток каждой зоны коры и мозгового вещества по формуле А. Arnold [2]. 4. Подсчет гранул аскорбиновой кислоты в 50 клетках каждой зоны коры. 5. Содержание РНК, гликогена и липидов определено по пятибалльной шкале оценок с последующим определением средних по группе величин (полуколичественный метод анализа). 0 - отсутствие вещества; 1 - очень мало; 2 - мало; 3 - умеренное количество; 4 - много; 5 - очень много [2]. 6. С целью объективизации результатов балльной оценки проведено цитофотометрическое исследование содержания РНК, гликогена и липидов в гистопрепаратах надпочечников интактных, контрольных и животных с однократным введением хлората магния, а при многократном введении на 3 и 90 сутки. Исследование проведено на лабораторном цитофотометре "Carlzeiss" в монохроматическом луче с длиной волн 546 нм, с помощью зеркальной диафрагмы размером $d = 0,1$ мм, время регистрации 1 с [2].

Статистическую обработку полученного цифрового материала производили с вычислением средних ошибок для средних арифметических ($M \pm m$). Степень достоверности различия вычисляли на основании определения t -критерия Стьюдента. Затем по таблице критерия Стьюдента определяли вероятность (P) возможной ошибки. Достоверным считались такие различия между контролем и опытом, когда $0,001 \leq P \leq 0,05$.

Результаты исследования. В этой серии приводятся данные по изучению морфофункциональной деятельности надпочечников крыс при однократном действии хлората магния в дозе $1/10$ ЛД₅₀ (острое отравление). Исследования проведены на 6 крысах. У крыс данной серии отмечалось увеличение относительного веса надпочечников по сравнению с контролем, который составил $0,155 \pm 0,0022$ мг на 100 г массы тела животных ($P < 0,001$).

Гистологическое строение коры и мозгового вещества надпочечников. При гистологическом исследовании надпочечников отмечается утолщение их капсулы в результате отека. Поверхность органа образует множество выпячиваний различной величины. Цитоплазма некоторых клеток глыбчатая. Аргирофильные волокна изменены разнообразно, фрагментированы, многие из них вплоть до лизиса, а остальные утолщены. Зональная дифференцировка зон коркового вещества несколько нарушена. В клубочковой зоне нарушено расположение клеток, в результате чего клубочки их плохо различимы. Некоторые клетки этой зоны подвергнуты гидропической дистрофии. При этом адренокортициты уплощены с удлинненными ядрами и ориентированы параллельно капсуле, с явлениями кариопикноза. Отмечаются очаговые кровоизлияния. Наблюдается фрагментация и очаговый лизис аргирофильных волокон.

Морфометрические показатели и гистохимическая картина функционального состояния коры надпочечников. При морфометрическом исследовании отмечается достоверное увеличение относительной ширины коры надпочечников по сравнению с контролем. Относительная ширина клубочковой, пучковой и сетчатой зон также достоверно больше, чем у контрольных крыс. Объем ядер клеток клубочковой, пучковой и сетчатой зон коркового вещества достоверно увеличен по сравнению с контролем (табл. 1).

Однократное введение хлората магния в дозе $1/10$ ЛД₅₀ вызывает резкие изменения количественного содержания определяемых веществ в коре (рис. 1). В клубочковой зоне надпочечников отмечается снижение содержания РНК, гликогена, липидов и аскорбиновой кислоты. При этом отмечается высокая пиронинофилия подкапсулярных клеток. В пучковой зоне органа также наблюдается меньшее количество РНК, гликогена, липидов и аскорбиновой кислоты, чем в контроле. В сетчатой зоне уменьшено содержание гистохимических веществ – РНК, гликогена, липидов и аскорбиновой кислоты по сравнению с контролем.

Таблица 1. Морфометрические показатели надпочечников у крыс, получавших однократно хлорат магния в дозе $1/10$ ЛД₅₀

Объект измерения	Кора надпочечника	Клубочковая зона	Пучковая зона	Сетчатая зона	Мозговое вещество
Относительная ширина коры и ее зон (мкм на 100 г массы тела)	$512,3 \pm 9,34^*$	$42,46 \pm 2,63^{***}$	$347,23 \pm 4,32^*$	$122,59 \pm 3,4^*$	-
Объем ядер (мкм ³)	-	$64,63 \pm 2,7^*$	$86,69 \pm 3,17^*$	$66,25 \pm 2,93^*$	$101,54 \pm 2,02^{**}$

Примечание: P – показатель достоверности различий по сравнению с контролем $0,001 \leq P \leq 0,05$ (* – $P < 0,001$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,05$)

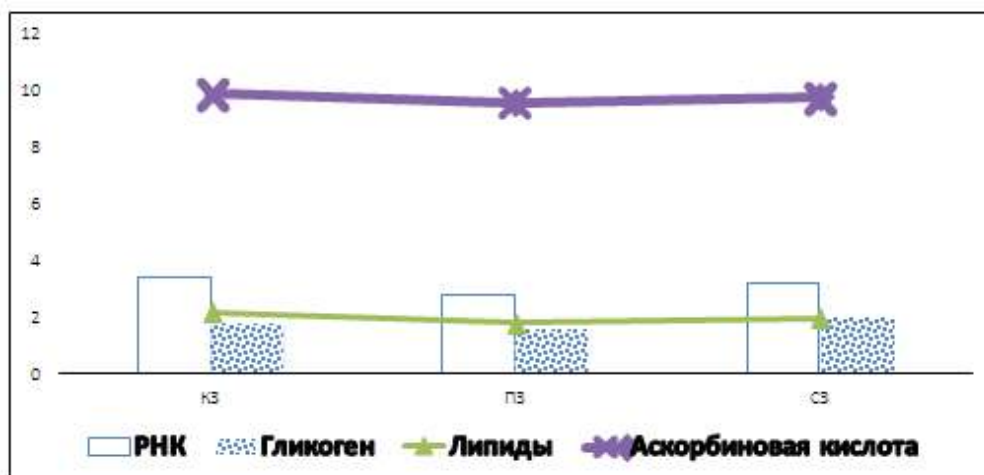


Рис. 1. Содержание РНК, гликогена, липидов и аскорбиновой кислоты в коре надпочечников у крыс, получавших однократно хлорат магния в дозе 1/10 ЛД₅₀.

Таблица 2. Содержание гистохимических веществ по данным цитофотометрии в коре надпочечников у крыс, получавших однократно хлорат магния в дозе 1/10 ЛД₅₀

Гистохимические показатели	Клубочковая зона	Пучковая зона	Сетчатая зона
РНК	23,8±0,39 *	20,5±0,37 *	21,86±0,35 *
Гликоген	17,49±0,36 *	15,23±0,34 *	18,76±0,35 *
Липиды	16,69±0,36 *	13,2±0,38 *	13,97±0,37 *

Примечание: Р – показатель достоверности различий по сравнению с контролем $0,001 \leq P \leq 0,05$ (* – $P < 0,001$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,05$)

По результатам цитофотометрии содержание РНК, гликогена и липидов во всех зонах коры достоверно ниже, чем в контроле (табл.2), что подтверждает результаты визуальной оценки количества гистохимически выявляемых веществ.

Состояние хромаффинных клеток надпочечников. В хромаффинных клетках мозгового вещества объем ядер достоверно превышает контрольный уровень ($P < 0,01$) (табл. 1). В мозговом веществе надпочечных желез крыс, подвергнутых однократному действию хлората магния в дозе 1/10 ЛД₅₀, отмечается увеличение числа норадреналинсодержащих клеток по сравнению с контролем, и они составляют примерно 50% от общего числа клеток. В цитоплазме норадреналин- и адреналинсодержащих клеток наблюдается мелких вакуолей и единичных крупных вакуолей, что свидетельствует об умеренной секреторной активности этих клеток. При этом она сильнее выражена в норадреналинсодержащих клетках, чем в адреналинсодержащих.

Обсуждение. Таким образом, полученные данные о морфофункциональном состоянии надпочечных желез крыс, подвергнутых однократному действию хлоратом магния в дозе 1/10 ЛД₅₀, существенно отличаются от таковых у контрольных животных. Как показывают

результаты проведенных морфологических, морфометрических и гистохимических исследований, однократное введение дефолианта приводит к структурным, гемодинамическим нарушениям и дистрофическим изменениям клеток коркового и мозгового вещества органа. Изменение гемодинамики и строения сосудов внутренних органов при действии экзогенных факторов отмечено рядом исследователей (Гасанов А.Г., 2009; Koko et al., 2004) [4,9].

Достоверно увеличен относительный вес надпочечников по сравнению с контролем. Отмечается расширение относительной ширины коры надпочечников и ее зон. Достоверно увеличен объем ядер кортикальных и хромаффинных клеток по сравнению с контролем.

Сосудистая реакция проявляется не только в гиперемии, но и в локальных геморрагиях. Определяется кариопикноз в кортикальных клетках, вакуолизация их цитоплазмы. После однократного введения пестицида происходит снижение синтетических процессов секреторного цикла в клетках зон коркового вещества. А уменьшение количества липидов и аскорбиновой кислоты, указывают на усиление фазы выделения гормонов из кортикальных клеток. Нарушение секреторного цикла в железистых клетках

описано при различных воздействиях (Кострова О.О. с соавт., 2016; Odo R.I. et al., 2019) [5,10].

В мозговом веществе увеличено содержание Н-клеток, секреторная активность большинства хромаффинных клеток выражена умеренно. В надпочечниках наблюдается развитие адаптивных реакций, что проявляется наличием выпячиваний на поверхности органа, а также увеличением относительного веса органа, расширением относительной ширины коры и ее зон, увеличением объема ядер клеток всех слоев органа. Кроме того, наблюдается высокая пиронинофилия клеток подкапсулярного слоя. Большинство авторов при оценке действия различных повреждающих факторов на надпочечники обычно ограничиваются оценкой одного из параметров (Волкова Н.И. с соавт., 2018; Gannouni N. et al., 2014) [3,8].

Выводы. Таким образом, совокупность указанных изменений указывает на то, что при однократном действии ядохимиката в дозе 1/10 ЛД₅₀ происходит резкое усиление морфофункциональной деятельности органа наряду с развитием в нем реактивно-деструктивных изменений на фоне нарушения синтетических процессов в клетках. После однократного применения пестицида усиливается секреторная активность хромаффинных клеток мозгового вещества, в нем увеличивается число норадреналинсодержащих клеток. Отмечается резкое повышение адаптивных реакций надпочечных желез.

Литература:

1. Аксенов В.А., Шиховцева И.В. Влияние пестицидов на организм. проблемы обращения с пестицидами // «Актуальные проблемы экологии и охраны труда» Сборник статей VIII Международной научно-практической конференции: в 2 частях. 2016, С.42-46.
2. Блинова С.А., Исламов Ш.Э., Махматмурадова Н.Н. Функциональная морфология надпочечных желез крыс, подвергнутых воздействию хлоратом магния// Монография.- «TIBBIYOT KO'ZGUSI». Самарканд, 2021. – 8,8 п.л.- 126 с.
3. Волкова Н.И., Ганенко Л.А., Мажухин В.Ю., Шевченко А.Н. Дифференциальная диагностика образования надпочечника: описание редкого клинического случая. //Эндокринная хирургия. – 2018. - №12(3). – С. 150-156.
4. Гасанов А.Б. Морфология гипофиза, надпочечников и щитовидной железы при опиатной наркомании // Современные проблемы науки и образования. – 2009. – № 6-3.

5. Кострова О.Ю., Меркулова Л.М., Котёлкина А.А., Стоменская И.С., Стручко Г.Ю., Михайлова М.Н. Морфофункциональные изменения надпочечников и тимуса у крыс при введении канцерогена N-метил-N-нитрозомочевина // Acta medica Eurasica. – 2016. – №3. – С. 49-53.

6. Ленчер О.С. Состояние гормональных и морфологических показателей активности надпочечников при холодовой адаптации // Научное обозрение. Биологические науки. – 2016. – № 5. – С. 5-11.

7. Рогозин М.Ю. Бекетова Е.А. Экологические последствия применения пестицидов в сельском хозяйстве // Молодой ученый. — 2018. — № 25 (211). — С. 39-43.

8. Gannouni N., Mhamdi A., May M. El, Tebourbi O., Kh.B. Morphological changes of adrenal gland and heart tissue after varying duration of noise exposure in adult rat //Noise Health. – 2014. - №16. – P. 416-21.

9. Koko V., Djordjeviæ J., Cvijiæ G., Davidoviæ V. Effect of acute heat stress on rat adrenal glands: a morphological and stereological study Journal of //Experimental Biology. – 2004. - № 207. – P. 4225-4230.

10. Odo R.I., Aka L.O., Mbegbu E.Ch., Awachie M.E., Igboke C.O. Impaired epididymal function and changes in thyroid and adrenal glands morphology of heat stressed rats //African. Journals Online. – 2019. - Vol. 16 № 3. - P.3503-3507.

ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ОСТРОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ХЛОРАТОМ МАГНИЯ

Абдуллаев Б.С., Исламов Ш.Э., Махматмурадова Н.Н.

Резюме. Острое введение дефолианта приводит к структурным, гемодинамическим нарушениям и дистрофическим изменениям клеток коркового и мозгового вещества органа. Достоверно увеличен относительный вес надпочечников по сравнению с контролем. Отмечается расширение относительной ширины коры надпочечников и ее зон. Достоверно увеличен объем ядер кортикальных и хромаффинных клеток по сравнению с контролем. Сосудистая реакция проявляется не только в гиперемии, но и в локальных геморрагиях. Определяется кариопикноз в кортикальных клетках, вакуолизация их цитоплазмы. Снижены синтетические процессы секреторного цикла в клетках зон коркового вещества. А уменьшение количества липидов и аскорбиновой кислоты, указывают на усиление фазы выделения гормонов из кортикальных клеток. В мозговом веществе увеличено содержание Н-клеток, секреторная активность большинства хромаффинных клеток выражена умеренно.

Ключевые слова: острое отравление, хлорат магния, надпочечники, гистохимические изменения.



Блинова Софья Анатольевна, Хамидова Фарида Муиновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОНКОЛОГИК КАСАЛЛАРДА ОДАМ ЎПКАСИ ЭНДОКРИН АППАРАТИНИНГ ҲОЛАТИ

Блинова София Анатолиевна, Хамидова Фарида Муиновна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE STATE OF THE ENDOCRINE APPARATUS OF THE HUMAN LUNGS IN ONCOLOGICAL PATIENTS

Blinova Sofia Anatolyevna, Khamidova Farida Muinovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sofiya2709@mail.ru

Резюме. Тананинг нейроэпителиал хужайралари гипоксия, гиперкарбия ва механик таъсуротларни ўз ичига олган бир қатор интралуминал ҳаво йўллари стимулларига жавоб беради. Шуни таъкидлаш керакки, ўпканинг эндокрин тузилмаларини ўрганиш асосан ҳомила ва болаларда ўтказилди. Катта ёшлиларда бундай ишлар жуда кам даражада амалга оширилди. Тадқиқотнинг мақсади ўсмага нисбатан ўпка тўқималарининг перифокалидаги ўпканинг эндокрин аппарати таркибий қисмларининг хусусиятларини аниқлашдан иборат. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Материал 19 беморда ўпка саратони бўйича жарроҳлик амалиёти ўтказилган иккала жинсдаги беморлардан олинган. Парафин бўлаклари гематоксилин ва эозин билан ҳамда аргирофил эндокрин хужайралар ва НЕТларни аниқлаш учун Гримелиус усули бўйича кумуш нитрат билан бўялган.

Калит сўзлар: апудоцит, о'пка, бронх, саратон, эпителий, шиллиқ қават.

Abstract: The body's neuroepithelial cells respond to a range of intraluminal airway stimuli, including hypoxia, hypercarbia, and mechanical stretch. It should be noted that studies of the endocrine structures of the lungs were carried out mainly in fetuses and children. In adults, such work has been carried out to a much lesser extent. The aim of the study was to identify the features of the structural components of the endocrine apparatus of the lungs in the lung tissue perifocal in relation to the tumor. Materials and research methods. The material was obtained from patients of both sexes operated on for lung cancer in 19 patients. Paraffin sections were stained with hematoxylin and eosin, and impregnated with silver nitrate according to the Grimelius method to detect argyrophilic endocrine cells and NETs.

Key words: apudocyte, lungs, bronchus, cancer, epithelium, mucous membrane.

Актуальность. Эпителий воздухоносных путей легких человека и животных содержит легочные эндокринные клетки, распределенные как одиночные клетки, а также их иннервированные скопления, нейроэпителиальные тельца (НЭТ). Они составляют диффузный эндокринный аппарат легких или их АПУД-систему [1]. Одиночные эндокринные клетки обычно называют апудоцитами. Как в апудоцитах, так и в НЭТ происходит экспрессия эндокринных клеточных фенотипов, включая синтез и высвобождение амина (серотонина, 5-НТ) и различных нейропептидов. В течение последнего десятилетия исследования с использованием современных методов клеточной и молекулярной биологии выявили их сложную

функциональную роль, начиная с ранних стадий развития легких в качестве модуляторов роста и дифференцировки легких плода и во время родов в качестве датчиков O₂ дыхательных путей, участвующих в неонатальной адаптации. В постнатальном онтогенезе они являются поставщиками ниши стволовых клеток легких, что важно для регенерации эпителия дыхательных путей и канцерогенеза легких [7]. НЭТ имеют сложную иннервацию, которая включает блуждающие сенсорные афферентные волокна и волокна спинномозговых узлов. Нейроэпителиальные клетки организма реагируют на ряд внутрипросветных раздражителей дыхательных путей, включая гипоксию, гиперкарбию и механическое растяжение

[2]. Установлена гиперплазия НЭТ и их клеток в легких новорожденных, умерших от синдрома внезапной детской смерти. Эти изменения могут быть вторичными по отношению к хронической гипоксии и/или могут быть связаны с задержкой созревания [3]. Следует отметить, что исследования эндокринных структур легких проведены преимущественно у плодов и у детей. У взрослых людей такие работы проведены в значительно меньшей степени.

Целью исследования явилось выявление особенностей структурных компонентов эндокринного аппарата легких в перифокальной по отношению к опухоли ткани легкого.

Материалы и методы исследования. Материал получен у больных обоего пола, оперированных по поводу рака легкого (плоскоклеточный рак разной степени дифференцировки – 12 случаев, аденокарцинома – 5, бронхиолоальвеолярный рак – 1, злокачественный карциноид – 1). У 7 больных обнаружены метастазы в лимфатических узлах легкого. Возраст оперированных от 45 до 73 лет. Всего исследованы фрагменты легких 19 больных, причем взяты непораженные опухолью участки легкого или его долей. В качестве специфического контроля в сравнительном аспекте изучен эндокринный аппарат легких у 10 больных в возрасте 31-69 лет, которые умерли вследствие опухолей желудочно-кишечного тракта и кровеносной системы. Фиксация операционного и секционного материала проведена путем погружения кусочков в жидкость Буэна, после промывки и обезвоживания его заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашены гематоксилином и эозином, а также импрегнированы азотнокислым серебром по методу Гримелиуса для выявления аргирофильных эндокринных клеток и НЭТ.

Результаты исследования и их обсуждение. При изучении гистологических препаратов из операционного материала выявлены постоянно сопутствующие раку легких хронический бронхит и пневмония. В перифокальных по отношению к

опухоли участках легких обнаружена выраженная гиперплазия аргирофильных эндокринных структур – апудоцитов и НЭТ (рис.1).

Аргирофильные клетки обычно имеют круглую или овальную форму и занимают иногда значительную часть поперечного среза бронха. Они обнаруживаются в основном в эпителии субсегментарных и междольковых бронхов. Они постоянно определяются при наличии метастазов в лимфатические узлы корня легкого или при больших размерах опухоли. Обращает на себя внимание, что аргирофильные клетки имеют тенденцию к образованию кластеров – НЭТ. Большинство апудоцитов и клеток НЭТ располагаются в базальной части эпителиальной выстилки бронха и не достигают просвета дыхательных путей. Лишь некоторые из клеток имеют вертикальную по отношению к базальной мембране ориентацию и верхушечный отросток, устремленный к поверхности эпителия.

Наибольшее число апудоцитов и НЭТ обнаружено у 4 из 12 больных плоскоклеточным раком и у 1 из 5 больных аденокарциномой. В некоторых наблюдениях НЭТ состоит только из клеток закрытого типа (рис. 2).

Одиночные апудоциты обнаружены в эпителии субсегментарных, междольковых, реже внутридольковых бронхов или в стенке альвеолярных ходов в 6 случаях плоскоклеточного рака и в 3 случаях аденокарциномы. В некоторых случаях на поперечном срезе бронха видны 3-4 аргирофильных апудоцита. В 3 случаях (2 – плоскоклеточный рак и 1 – аденокарцинома) апудоциты применяемыми методами не были выявлены. Отмеченное увеличение числа апудоцитов и НЭТ при раке этого органа присуще, по-видимому, данной онкологической патологии. В легких онкологических больных с внелегочной локализацией опухоли апудоциты определяются очень редко. НЭТ в этих случаях обнаружить не удаётся.

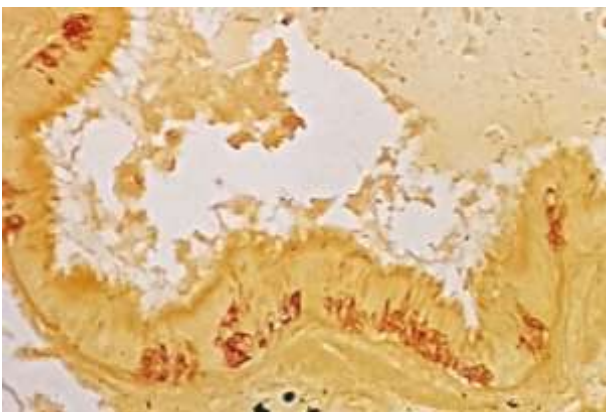


Рис. 1. Гиперплазия апудоцитов и НЭТ в эпителии бронха при раке легкого. Импрегнация по методу Гримелиуса. × 200

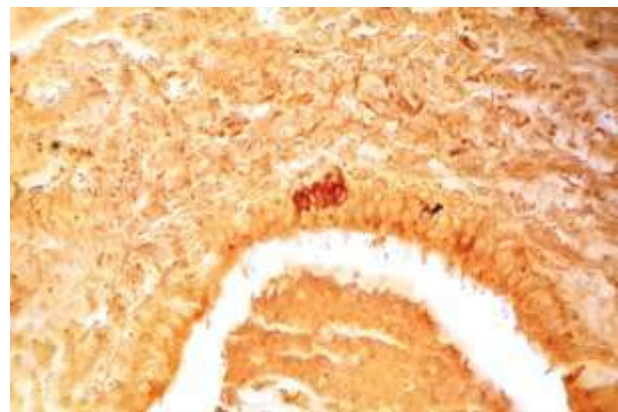


Рис. 2. НЭТ из клеток закрытого типа в эпителии бронха при раке легкого. Импрегнация по методу Гримелиуса. × 200

Известно, что апудоциты среди клеток эмбрионального эпителия формирующейся трахеобронхиальной системы первыми созревают и начинают функционировать, вырабатывая разнообразные биологически активные вещества, в том числе пептидной природы. Вблизи мест локализации легочных эндокриноцитов отмечено увеличение числа пролиферирующих клеток эпителия и мезенхимы [5]. Кроме того, легочные нейроэндокринные клетки могут иметь ключевое значение для ниш стволовых клеток легких [6]. Начальное появление апудоцитов связывают с регуляцией митотической активности в эпителии во время развития **легкого**. Более поздний рост нервов превращает некоторые из них в НЭТ, структуры, считающиеся идеально приспособленными к функционированию в качестве хеморецепторов [8]. Нарушение структуры эпителия воздухопроводящих путей является распространенным явлением при воспалительных заболеваниях и связано с повышенным риском развития рака легких. Апудоциты и НЭТ играют центральную роль в каждом из этих процессов. Микроокружение НЭТ является резервуаром устойчивых к повреждающим факторам клеток-предшественников, реагирующих на истощение таких предшественников стволовых клеток дыхательных путей, как клетки Клара [7], Высоко воспроизводимая и минимально инвазивная модель воспаления легких подтверждает индуцирование селективной активации покоящейся популяции стволовых клеток в микроокружении НЭТ [9,10].

Таким образом, в легких у больных раком этого органа в удаленной от опухоли бронхах наблюдается увеличение числа одиночных апудоцитов. Усиление опухолевого процесса, характеризующееся большими размерами опухоли и наличием метастазов, сопровождается, как правило, выраженной гиперплазией легочных апудоцитов и формированием НЭТ.

Литература:

1. Блинова С.А., Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д. Морфофункциональные особенности нейроэпителиальных телец в респираторном отделе легких// Вестник науки и образования. 2020. № 10(88), часть 3.-С.82-85.
2. Cutz E, Pan J, Yeger H, Domnik NJ, Fisher JT. Recent advances and controversies on the role of pulmonary neuroepithelial bodies as airway sensors// Semin Cell Dev Biol. 2013 Jan;24(1):40-50. doi: 10.1016/j.semcdb.2012.09.003. Epub 2012 Sep 26.
3. Cutz E, Perrin DG, Pan J, Haas EA, Krous HF. Pulmonary neuroendocrine cells and neuroepithelial bodies in sudden infant death syndrome: potential

- markers of airway chemoreceptor dysfunction// Pediatr Dev Pathol. 2007 Mar-Apr;10(2):106-16.
4. Cutz E, Yeger H, Pan J. Pulmonary neuroendocrine cell system in pediatric lung disease-recent advances//Pediatr Dev Pathol. 2007 Nov-Dec;10(6):419-35.
5. King K.A., Torday J.S., Sunday M.E. Bombesin and phyllolitorin promote fetal mouse lung branching morphogenesis via a receptor-mediated mechanism // PNAS USA. – 1995. – №92. – P. 4357-4361.
6. Linnoila R.I. Functional facets of the pulmonary neuroendocrine system // Laboratory Investigation. – 2006. – №86. – P. 425-444.
7. Reynolds SD, Giangreco A, Power JH, Stripp BR. Neuroepithelial bodies of pulmonary airways serve as a reservoir of progenitor cells capable of epithelial regeneration. Am J Pathol. 2000 Jan;156(1):269-78.
8. Sorokin SP, Hoyt RF Jr, Shaffer MJ. Ontogeny of neuroepithelial bodies: correlations with mitogenesis and innervations//Microsc Res Tech. 1997 Apr 1;37(1):43-61.
9. Verckist L, Lembrechts R, Thys S, Pintelon I, Timmermans JP, Brouns I, Adriaensen D. Selective gene expression analysis of the neuroepithelial body microenvironment in postnatal lungs with special interest for potential stem cell characteristics. Respir Res. 2017 May 8; 18(1):87. doi: 10.1186/s12931-017-0571-4.
10. Verckist L, Pintelon I, Timmermans JP, Brouns I, Adriaensen D. Selective activation and proliferation of a quiescent stem cell population in the neuroepithelial body microenvironment. Respir Res. 2018 Oct 26;19(1):207. doi: 10.1186/s12931-018-0915-8.

СОСТОЯНИЕ ЭНДОКРИННОГО АППАРАТА ЛЕГКИХ ЧЕЛОВЕКА У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Блинова С.А., Хамидова Ф.М.

Резюме. Нейроэпителиальные клетки организма реагируют на ряд внутрипросветных раздражителей дыхательных путей, включая гипоксию, гиперкарбию и механическое растяжение. Следует отметить, что исследования эндокринных структур легких проведены преимущественно у плодов и у детей. У взрослых людей такие работы проведены в значительно меньшей степени. Целью исследования явилось выявление особенностей структурных компонентов эндокринного аппарата легких в перифокальной по отношению к опухоли ткани легкого. Материалы и методы исследования. Материал получен у больных обоего пола, оперированных по поводу рака легкого у 19 больных. Парафиновые срезы окрашены гематоксилином и эозином, а также импрегнированы азотнокислым серебром по методу Гримелиуса для выявления аргирофильных эндокринных клеток и НЭТ.

Ключевые слова: апудоцит, легкие, бронх, рак, эпителий, слизистая оболочка.



Бобоев Аскар Ибодуллаевич², Орипов Фирдавс Суръатович¹

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

2 – Абу Али ибн Сино номидаги Сиёб жамоат саломатлиги техникуми, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ ЖЁЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Бобоев Аскар Ибодуллаевич², Орипов Фирдавс Суръатович¹

1 – Сиабский техникум общественного здоровья имени Абу Али ибн Сино, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2 – Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд.

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN THE GALLBLADD WALL IN EXPERIMENTAL CALCULOSIS CHOLECYSTITIS

Boboev Askar Ibodullaevich², Oripov Firdavs Suratovich¹

1 – Siyab College of Public Health named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand.

e-mail: sammu@info.uz

Резюме. Ҳозирги замон тиббиётининг долзарб муаммоларидан бири бу ўт чиқарув йўллари тизими аъзоларининг касалликлари ҳисобланади. Мақолада экспериментал калькулёз холециститда ўт пуфагидаги морфологик ўзгаришлар ўрганилганлиги келтирилган. Таъриба қуёнларида экспериментал калькулёз холецистит модели чақирилиб, ўт пуфаги девори морфологияси ва морфометрияси ўрганилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики шиллиқ, шиллиқ ости ва мушак-фиброз қаватларининг морфометрик кўрсаткичлари таъриба гуруҳидаги қуёнларда назорат гуруҳи хайвонлариникига нисбатан юқори кўрсаткичларга эга. Таъриба гуруҳидаги қуёнларда ўт пуфагини тана қисми, бўйин ва туб қисмига нисбатан назорат гуруҳи билан солиштирганимизда сезиларли даражада қалинлашгани аниқланди. Бу ўт пуфаги деворининг калькулёз холециститга жавобан реакцияси бўлиб, ўт пуфаги бўшлиғидаги тошларнинг таъсирида юзага келган яллиғланиш жараёнлари натижасидир.

Калим сўзлар: экспериментал хайвонлар, калькулёз холецистит, морфология, ўт пуфаги.

Abstract. One of the problems of modern medicine is diseases of the biliary system. The article presents data from the study of morphological changes in the wall of the gallbladder in experimental calculous cholecystitis. In rabbits, a model of calculous cholecystitis was created and the morphology and morphometry of the wall of the gallbladder wall were studied. The results of the study showed that the morphometric parameters of the mucosal, submucosal and muscular-fibrous layers in experimental animals are significantly higher than in control ones. At the same time, in the experimental group of rabbits, the body of the gallbladder thickens much more compared to its cervical region and bottom. This is the result of an inflammatory process in the wall of the gallbladder caused by the action of stones in its cavity.

Keywords: experimental animals, calculous cholecystitis, morphology, gallbladder.

Долзарблиги. Гепатобилиар тизим аъзоларининг турли патологик ҳолатлари 15 ёшдан 95 ёшга бўлган аҳоли ўртасида учраб туради. Тадқиқотчилар ўт халтасининг хавфсиз ўсмаларининг морфологик хусусиятларини (6), аҳоли ўртасида холестеринли ўт тошларини сонографик баҳолашни (5), ўсмир ва етук ёшдаги

одамлар жигари ва ўт халтасининг ёшга боғлиқ анатомик хусусиятларини (10) ва ўт халтаси олиб ташланган одамларнинг эзофагогастроуденал соҳасининг клинко-морфологик хусусиятларини (4,8) аниқлаган. Бошқа олимлар эса ўт тош касаллигида, жигар ва ўт йўллари морфологиясига лазер нурларининг ўзига хос

таъсирини (11), тана вазни ортикча бўлган одамларда калкулёз холецистит ҳолатида жигарнинг морфологик ўзгаришларини (9), холециститнинг деструктив шаклида, яллиғланиш медиаторлари ва ўт ҳалтасининг морфологик ўзгаришлари орасидаги ўзаро алоқаларини ўрганиб (2,3) калкулёз холециститнинг ҳар бир тури (шакли) ўзига хос морфологик хусусиятларга эга эканлигини кузатишган. Олимлар холецистоектомиядан кейинги ўт йўллари асоратларини (7), экспериментал ўткир обструктив холестазда жигардаги функционал ва морфологик ўзгаришларни (1,8) аниқлаган. Клиникада ва сутэмизувчиларга ўтказилган экспериментал тадқиқотларни ўрганиш натижаси шуни кўрсатадики билиар тизимнинг касалликлари етарли даражада ўрганилмаган ва бу ўз навбатида амалий ва назарий тиббиётнинг олдида долзарб муаммолигича қолмоқда. Ушбу маълумотлар аҳоли ўртасида жигар, ўт пуфаги ва ўт йўллари патологияси қанчалик кўп учраши ва бу тиббиётнинг ҳал этилмаган долзарб муаммоларидан бўлиб қолаётганлигидан далолат беради.

Тадқиқот мақсади: Экспериментал калькулёз холецистит шароитида ўт пуфаги морфологияси ва морфометриясини ўрганиш.

Материал ва тадқиқот усуллари. Материал сифатида қуёнларнинг ўт пуфаги олинди. Тажриба ҳайвонлари икки гуруҳга бўлиб ўрганилди. Биринчи гуруҳни назорат гуруҳидаги (8 та) қуёнлар ташкил қилди. Иккинчи гуруҳ ҳайвонларини тажриба гуруҳи (16 та) қуёнлари ташкил қилиб, уларга калькулёз холецистит модели чақирилди. Бунининг учун тажриба гуруҳи ҳайвонларига жарроҳлик йўли билан наркоз остида ўт пуфаги очилиб 4-5 та ностерил тошлар жойлаб қуйилди. Назорат гуруҳи ҳайвонларида наркоз остида жарроҳлик йўли билан қорин бўшлиғи очилиб яна қайтадан тикиб қўйилди. Назорат ва тажриба гуруҳи ҳайвонлари виварийнинг бир хил шароитида боқилди. Иккала гуруҳ ҳайвонлари ҳам жарроҳлик операциясидан бир ой ўтгач, наркоз остида қон томирини кесиб қон чиқариш йўли билан эвтаназия қилинди. Ўлдирилган ҳайвонлардан олинган ўт пуфаги материали 12% формалинда фиксация қилиниб гистопрепаратлар тайёрлаш учун парафинларга қуйилди. Олинган кесмалар гематоксилин-эозин ва Ван-Гизон усулларида бўялди. Ўт пуфаги девори қаватлари қалинлиги окуляр линейка ёрдамида ўлчаб чиқилди ва олинган рақамли маълумотларга статистик ишлов берилди.

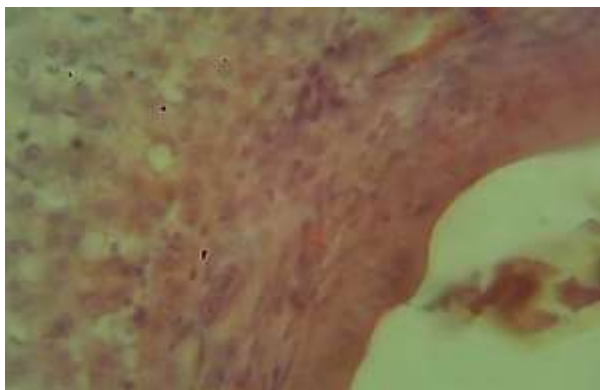
Олинган натижалар. Ўт пуфаги (*vesica fellea*) чўзилган ноксимон шаклда бўлади. Унда

туб, тана, воронка ва бўйинча қисмлар тафовут этилади. Ўт пуфаги узунлиги тахминан 10 смга тенг бўлиб, туб қисми жигарнинг олдинги қиррасида етади. Ўт пуфаги деворида шиллик, шиллиы ости, мушак-фиброз, адвентициал (фақат пастки юзасини ўраб турувчи сероз) пардалари тафовут этилади. Пуфакнинг шиллик пардаси кўп тармоқланган бурмалар ҳосил қилган эпителий ва бириктирувчи тўқимадан тузилган хусусий пластинкадан иборат. Ўт пуфаги ва жигардан ташқи жойлашган ўт йўллари шиллик пардаси апиқал қисмида кутикуляр ҳошия тутувчи бир қаватли призматик эпителий билан қоплаган ва бу хужайраларнинг ядроси базал қисмида жойлашган. Шиллик парда эпителийсининг призматик хужайралари орасида қадахсимон хужайралар, пуфак бўйинчаси соҳасида эса шиллик безлар учрайди. Хусусий қавати қон томирларига бой сийрак толали шакланмаган бириктирувчи тўқимадан иборат. Ўт пуфагини мушак-фиброз пардаси турли йўналишдаги силлик мушак тутамларидан иборат. Ўт пуфагининг тана қисмида мушаклар узунасига, бўйинча қисмида эса, айланасига жойлашган. Мушак тутамлари орасида бириктирувчи тўқима қатламлари жойлашади. Пуфак сийрак толали шакланмаган бириктирувчи тўқимадан иборат адвентициал парда билан уралган бўлиб, у йирик қон томирлар ва нервлар тутати.

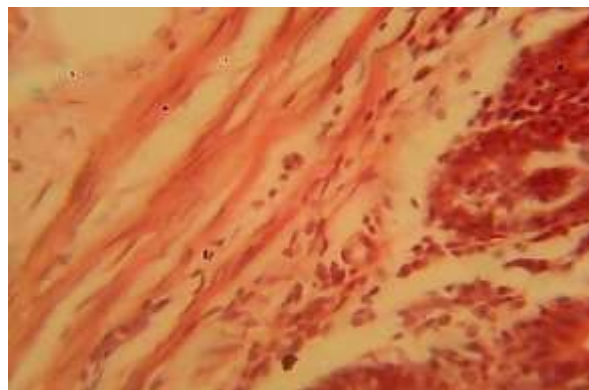
Қуёнларнинг ўт пуфаги девори ҳам одамлар ўт пуфаги сингари бир қаватли призматик эпителий билан қопланган шиллик қават, шиллик ости қатлам, мушак-фиброз ва адвентициал қаватлардан тузилган (расм 1).

Тажриба гуруҳи қуёнлари ўт пуфаги девори шишинган ва қалинлашганлиги, шиллик ости пардаси толаланган, лейкоцитар инфильтрация ўчоқларини кузатиш мумкин. Қуёнларнинг ўт пуфаги деворини қалинлиги қаватлар кесимида алоҳида ўрганилганда назорат гуруҳида эпителий ва шиллик қаватини қалинлиги 2.98 ± 0.18 (нисбий улчамда)ни, тажриба гуруҳида эса 3.23 ± 0.14 ни ташкил қилди (расм 2).

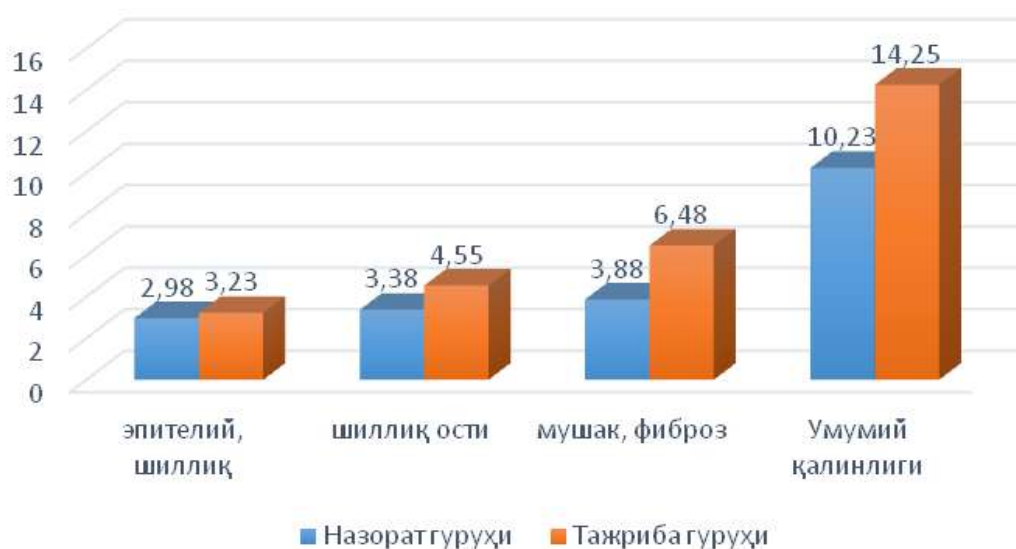
Шиллик ости қавати назорат гуруҳида 3.38 ± 0.14 га тенг бўлса, тажриба гуруҳи ҳайвонларида 4.55 ± 0.17 ни ташкил қилди. Мушак-фиброз ва адвентициал қаватларининг қалинлиги биргаликда ўлчанганда ушбу кўрсаткичлар назорат гуруҳида 3.88 ± 0.15 ни ташкил қилган бўлса, тажриба гуруҳида 6.48 ± 0.27 га тенг бўлди. Қуёнларни ўт пуфаги деворининг умумий қалинлиги назорат гуруҳида 10.23 ± 0.44 га тенг бўлди. Бу кўрсаткич тажриба гуруҳи ҳайвонларида эса 14.25 ± 0.48 ни ташкил қилди.



Расм 1. Назорат гуруҳидаги қуён ўт пуфаги деворининг тузилиши (бўялиши Г-Э. Ок.10, об.20)



Расм 2. Тажриба гуруҳидаги қуён ўт пуфаги девори тузилиши (бўялиши Г-Э. Ок.10, об.20)



Расм 3. Тадқиқот гуруҳидаги қуёнларда ўт пуфаги деворининг морфометрияси



Расм 4. Тадқиқот гуруҳидаги қуёнларда ўт пуфаги деворининг морфометрияси

Ушбу маълумотлардан кўриниб турибтики шиллик, шиллик ости ва мушак-фиброз қаватларининг морфометрик кўрсаткичлар тажриба гуруҳидаги қуёнларда назорат гуруҳи хайвонлариникига нисбатан юқори кўрсаткичларга эга (расм 3).

Ўт пуфаги деворининг буйин, тана ва туб қисмлари морфометрик кўрсаткичларининг ўртача қийматларидан кўриниб турибдики, назорат ва тажриба гуруҳи хайвонларида улар кескин фарқланади. Қуёнлар ўт пуфагининг жигарга бириккан соҳасининг буйин, тана ва туб қисмларини морфометрик текширишдан

ўтказганимизда куйидаги натижаларни олдик (расм 4). Ўт пуфаги бўйин қисми деворини калинлиги назорат гуруҳида 1.44 ± 0.05 (нисбий бирликда)га, тажриба гуруҳида эса 4.84 ± 0.12 га тенг эканлиги аниқланди. Тана қисмида эса бу кўрстакчи назорат гуруҳида 1.44 ± 0.03 ни, тажриба гуруҳида 8.45 ± 0.25 ни ташкил қилди. Туб қисмининг калинлиги назорат гуруҳида 1.63 ± 0.03 га, тажриба гуруҳида эса 7.15 ± 0.14 га тенг бўлди.

Хулоса. Тажриба куёнларида экспериментал калькулёз холециститда ўт пуфаги девори морфологияси ва морфометриясининг статистик кўрсаткичларидан кўриниб турибтики шиллик, шиллик ости ва мушак-фиброз қаватларининг морфометрик кўрсаткичлар тажриба гуруҳидаги куёнларда назорат гуруҳи ҳайвонлариникига нисбатан юқори кўрсаткичларга эга. Тажриба гуруҳидаги куёнларда ўт пуфагини тана қисми, бўйин ва туб қисмига нисбатан назорат гуруҳи билан солиштирганида сезиларли даражада калинлашгани аниқланди.

Адабиётлар:

1. Беляев А.Н., Козлов С.А., Беляев С.А., Костин С.В., Дербеденева О.А. Функциональные и морфологические нарушения печени при остром обтурационном холестазе и их коррекция (экспериментальное исследование) //Анналы хирургической гепатологии, 2014, том 19, №4, С. 64-70.
2. Бобоев А.И., Орипов Ф.С. Морфофункциональная характеристика стенки желчного пузыря и пристеночной паренхимы печени при экспериментальной непроходимости общего желчного протока //Проблемы биологии и медицины 2022, №4 (137), С. 269-272.
3. Вerveкина Т.А., Магруппов Б.А., Убайдуллаева В.У. Взаимосвязь морфологических изменений структуры желчного пузыря и медиаторов воспаления при деструктивных формах холецистита //Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi, 2015, № 3, С. 17-21.
4. Граушкина Е.В., Козлова И. В., Кветной И. М. Клинико-морфологические особенности эзофагогастроуденальной зоны у лиц с отсутствием желчного пузыря //Медицинская наука и образование Урала №1/2009, С. 12-17.
5. Де С.Н. Сонографическая оценка холестериновых желчных камней ее подтипов и желчный аскаридоз среди индийских пациентов //Медицинское образование сегодня 3(7). 2019, С. 13-17.

6. Ибраимова Н.П. Морфологические особенности доброкачественных заболеваний желчного пузыря //Авиценна №83, 2021, С. 27-29.
7. Катанов Е.С., Анюров С.А., Москвичев Е.В., Краснова А.В. Билиарные осложнения после холецистэктомии //Acta medica Eurasica. 2016. № 1, С. 14-22.
8. Орипов Ф.С., Турдиев Л.У. Адренергическая иннервация печени кроликов в норме и при экспериментальной холицистэктомии. //Тез.докл. съезда молодых ученых медиков и врачей Узбекистана. Том II, Андижан, 1991г. С. 397-398.
9. Ризаев Ж. А., Нурмамадова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей // ББК. – Т. 51. – С. 113.
10. 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.
11. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Бобоев А.И., Орипов Ф.С.

Резюме. Одним из проблем современной медицины является заболевания органов желчевыводящей системы. В статье приведены данные изучения морфологических изменений в стенке желчного пузыря при экспериментальном калькулёзном холецистите. У кроликов создан модель калькулёзного холецистита и изучена морфология и морфометрия стенки жёлчного пузыря. Результаты исследования показали, что морфометрические показатели слизистой, подслизистой и мышечно-фиброзных слоёв у экспериментальных животных заметно выше, чем у контрольных. При этом у экспериментальной группы кроликов тело жёлчного пузыря намного больше утолщается по сравнению с его шейным отделом и дном. Это является результатом воспалительного процесса в стенке жёлчного пузыря вызванного под действием камней в его полости.

Ключевые слова: экспериментальные животные, калькулёзный холецистит, морфология, жёлчный пузырь.

ПОЛИМОРФИЗМ ИНТРАМУРАЛЬНЫХ ГАНГЛИЕВ И ЭФФЕРЕНТНЫХ НЕЙРОНОВ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ



Дехканов Ташпулат Дехканович, Блинова Софья Анатольевна, Орипов Фирдавс Суръатович, Дехканова Нилуфар Ташпулатовна, Рахмонова Хабиба Нуруллаевна Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г.Самарканд

ЎТ АЖРАТИШ ЙЎЛЛАРИНИНГ ТУРЛИ ҚИСМЛАРИДАГИ ИНТРАМУРАЛ НЕРВ ТУГУНЛАРИ ВА ЭФФЕРЕНТ НЕЙРОНЛАРНИНГ ПОЛИМОРФИЗМИ

Дехқонов Тошпулат Дехқонович, Блинова Софья Анатольевна, Орипов Фирдавс Суръатович, Дехқонова Нилуфар Тошпулатовна, Рахмонова Хабиба Нуруллаевна Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

POLYMORPHISM OF INTRAMURAL GANGLIA AND EFFERENT NEURONS IN DIFFERENT DIRECTIONS OF THE BILE EXTRACTION SYSTEM

Dekhkonov Toshpulat Dekhkonovich, Blinova Sofia Anatolyevna, Oripov Firdavs Suratovich, Dekhkonova Nilufar Toshpulatovna, Rakhmonova Khabiba Nurullaevna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sofiya2709@mail.ru

Резюме. Ўт пуфагининг нерв тугунлари шу аъзонинг мушак ва эпителий хужайраларининг ишига таъсир қилувчи мураккаб модулятор ўзаро таъсир этувчи қисми бўлиб ҳисобланади. Тадқиқотнинг мақсади жигардан ташқари ўт йўллари, ўт пуфаги интрамурал нерв тугунлари ва эфферент нейронлари морфологиясининг хусусиятларини аниқлашдан иборат. 12 та итда, улардан 6 тасида ўнг томонли цервикал ваготомия ўтказилди, умумий ўт йўли, жигар ичи ўт йўли ва ўт пуфаги девори интрамурал нерв аппарати морфометрик ва нейрогистологик усуллар (Билшовский-Грос усули ва Кампос бўйича кумуш нитрат синдириши) билан ўрганилди. Энг катта нерв тугунлари ўт пуфагининг деворида (айниқса, ўт пуфаги бўйин қисмида) ва умумий ўт йўлида жойлашади. Жигар йўллариининг деворида майда микроганглиялар, шунингдек, яқка тартибда нейроцитлар жойлашади. Ўт пуфаги ва жигардан ташқари ўт йўллариининг интрамурал нерв аппаратида эфферент нейронлар танасининг шакли аниқ ифодаланган полиморфизми кузатилади. Эфферент нейроцитлар жойлашишининг энг кичик зичлиги ўт пуфагининг туби ва танаси соҳасида қайд этилади. Танаси ва туби билан солиштирилганда сезиларли даражада кўпроқ улар ўт пуфагининг бўйин соҳасида жойлашади. Нейронлар жойлашишининг энг юқори зичлиги умумий ўт йўлида кузатилади. Узун аксонли нейроцитларда ваготомиядан сўнг аниқланган гиперимпрегнацияланган ва гипертрофияланган синаптик учлари уларнинг эфферент парасимпатик нейронларга тегишли эканлигини тасдиқлайди. Гигант ва икки ядроли эфферент нейроцитларнинг мавжудлиги, уларнинг юзасида транзитор контактлар, шунингдек, дендритик ламеллаларнинг шаклланиши морфологик жиҳатдан эфферент нейронларнинг юқори функционал фаоллигини акс эттиради.

Калим сўзлар: ўт йўллари тизими, ўт пуфаги, жигардан ташқари ўт йўллари, интрамурал нерв тугунлари, эфферент нейроцитлар.

Abstract: The gallbladder ganglia are sites of complex modulatory interactions that ultimately affect the function of muscle and epithelial cells in an organ. The aim of the study was to identify the morphological features of intramural ganglia and efferent neurons of the gallbladder, extrahepatic biliary tract. The intramural nervous apparatus of the gallbladder wall, common bile duct and hepatic ducts in 12 dogs were studied using neurohistological methods (impregnation with silver nitrate according to the Bilshovsky-Gros method and according to Campos) and morphometrically studied the intramural nervous apparatus of the gallbladder wall, common bile duct and hepatic ducts in 12 dogs, of which 6 animals underwent right-sided cervical vagotomy. The largest nerve ganglia are located in the wall of the gallbladder (especially in the neck of the bladder) and in the common bile duct. In the wall of the hepatic ducts there are small microganglia, as well as single neurocytes. In the intramural nervous apparatus of the gallbladder and extrahepatic bile ducts, the shape of the bodies of efferent neurons is characterized by pronounced polymorphism. The lowest density of the location of efferent neurocytes is observed in the area of the bottom and body of the gallbladder. Reliably more, in comparison with the body and bottom, they are located in the neck of the gallbladder. The highest density of neurons is found in the common bile duct. The hyperimpregnated and hypertrophied synaptic endings on longaxon neurocytes that we found after vagotomy confirm their belonging to efferent parasympathetic neurons. The

presence of giant and binuclear efferent neurocytes, transient contacts on their surface, as well as the formation of dendritic lamellae, morphologically reflect the high functional activity of efferent neurons.

Keywords: *biliary system, gallbladder, extrahepatic biliary tract, intramural ganglia, efferent neurocytes.*

Контроль пищеварения осуществляется через энтеральную систему, центральную нервную систему и интегративные центры в симпатических ганглиях. Степень, в которой энтеральная и центральная нервная система контролируют пищеварение, значительно отличается вдоль пищеварительного тракта [10,15]. Энтеральная нервная система признается сложной нейронной сетью, управляющей различными клеточными популяциями, включая гладкомышечные клетки, слизистые секреторные клетки, эндокринные клетки, микроциркуляторное русло, иммунные и воспалительные клетки. Эта сеть организована в нескольких сплетениях, каждое из которых обеспечивает вполне автономный контроль функций желудочно-кишечного тракта [8,10,13]. Изучению морфологии нейронов пищеварительного тракта посвящены классические [1,2], а также исследования XXI века. Иммуногистохимическое определение наличия или отсутствия нейронального вещества (т. е. химическое кодирование кишечных нейронов) стало эффективным и легко применимым инструментом для различения типов кишечных нейронов у морской свинки, а затем и у других видов. Эти клетки впервые были описаны Stach в 2000 году у свиней и морских свинок как нейроны IV типа. Не обнаружено каких-либо химических веществ, специфичных для этих трёх видов эфферентных нейронов ЭНС. Общим для них является содержание холинацетилтрансферазы, причем она тоже содержится не во всех видах колючих нейронов. Морфологическая и химическая гетерогенность нейронов ЭНС может быть связана с наличием их региональных особенностей, что было установлено рядом исследователей. Этому могут способствовать все доступные методические подходы, как "классические", так и "современные" [6]. Таким образом, широкое использование иммуногистохимии для изучения иннервации органов желчевыделительной системы [7,11,14] не умаляет эффективности традиционных нейрогистологических методов, так как до настоящего времени классификация нейронов ЭНС основывается на их морфологических особенностях. В связи с этим такие исследования могут быть продолжены для изучения разных отделов пищеварительного тракта, в частности, желчевыделительной системы [16] в сравнительном аспекте её составных частей.

Целью настоящего исследования явилось выявление особенностей морфологии интрамуральных ганглиев и эфферентных нейронов желчного пузыря, внепеченочных

желчных путей с помощью импрегнации азотнокислым серебром.

Материал и методы. Изучен интрамуральный нервный аппарат стенки желчного пузыря, общего желчного протока и печеночных протоков у 12 собак. Из них 6 животных подвергали правосторонней шейной ваготомии с целью выявления синаптических окончаний на нейронах интрамуральных ганглиев отделов желчевыделительной системы. Все опыты, содержание и забой животных проведены согласно разрешению и строго по требованиям этического комитета Республики Узбекистан. Ваготомию выполняли под этаминал-натриевым наркозом, для этого 5% раствор вещества вводили собакам внутривенно. Исследования этих животных проводили через 3 дня после операции. Эвтаназию животных проводили под этаминал-натриевым наркозом с последующей перерезкой брюшной части аорты. Желчный пузырь и внепеченочные желчные протоки фиксировали в 12% нейтральном формалине в натянутом виде при помощи деревянных игл на парафиновой пластинке. Формалин нейтрализовали насыщенным раствором тетраборнокислого натрия. Реакцию формалина периодически проверяли универсальным индикатором РКС, обработку материала начинали при первых сдвигах реакции в кислую сторону. Срезы толщиной 75-100 мкм получены с помощью микротом-криостата МК-25. Срезы импрегнировали азотнокислым серебром по методу Бильшовского-Грос и по Кампосу, в некоторых случаях срезы дополнительно окрашивали кармином. Среднее число эфферентных нейронов определяли путем их подсчета в интрамуральных ганглиях в различных отделах желчевыделительной системы при увеличении микроскопа об.20, ок.10. Для математической обработки данных применен метод Стьюдента с определением средней арифметической M , средней ошибки относительных величин m и коэффициента достоверности разности t . Различия устанавливались как достоверные при $P < 0,05$. Гистологические препараты изучали и фотографировали с использованием микроскопа «Leica GME» («Leica», Индия), сопряженного с цифровой камерой «Leica EC3» («Leica», Сингапур), и с компьютером Pentium IV. Обработка фотографий проводилась с помощью прикладных программ Windows Professional.

Результаты и обсуждение. Обе импрегнационные методики показали идентичные результаты. В стенке желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков собак

обнаружены интрамуральные нервные узлы с разным числом нейроцитов. В стенке желчного пузыря (особенно в области шейки пузыря) и общего желчного протока располагаются наиболее крупные нервные ганглии, содержащие множество нейронов. Нервные узлы расположены на месте перекреста пучков нервных волокон. В стенке печеночных протоков находятся небольшие микроганглии с малым числом нервных клеток, а также одиночные нейроциты. В собственной пластинке слизистой оболочки во всех отделах желчевыделительной системы обнаруживаются одиночные нейроны. Они располагаются на месте перекреста пучков нервных волокон и очень редко в составе самих пучков.

В стенке органов желчевыделительной системы обнаруживаются все виды вегетативных нервных клеток (клетки Догеля трёх типов) и гигантские нервные клетки. Большим полиморфизмом локализации и формы обладают клетки Догеля I типа (длинноаксонные нейроциты). Характерным для этих нейронов является наличие толстого и длинного аксона, по этим показателям превышающего дендриты. Длинноаксонные нейроциты импрегнируются интенсивнее остальных клеток (рис. 1).

Эти нейроны чаще обнаруживаются в местах локализации сфинктеров

желчевыделительной системы. Гиперимпрегнированный аксон этих клеток на препаратах прослеживается на значительном расстоянии и часто вступает в пучок нервных волокон. В составе пучка они также до определенного расстояния выделяются интенсивной импреграцией от остальных нервных волокон пучка.

Форма тел эфферентных нейронов обычно неправильная. В общем желчном протоке также встречаются нейроциты с телом конусовидной формы. В области слияния печеночных протоков, пузырного с общим желчным протоком встречаются и другие (овальные, веретенообразные) формы тел нейроцитов.

Нередко к эфферентным нейронам подходят отдельные гиперимпрегнированные нервные волокна, которые образуют вокруг его тела перичеселлюлярное образование с транзиторными контактами. Транзиторные контакты формируются в местах наиболее тесного прилегания нервного волокна к телу нейроцита. Нами также обнаружены нервные клетки по форме похожие на клетки I типа Догеля с нейрофибрилярными пластинками (дендритические ламеллы) и двухъядерные (рис. 2).

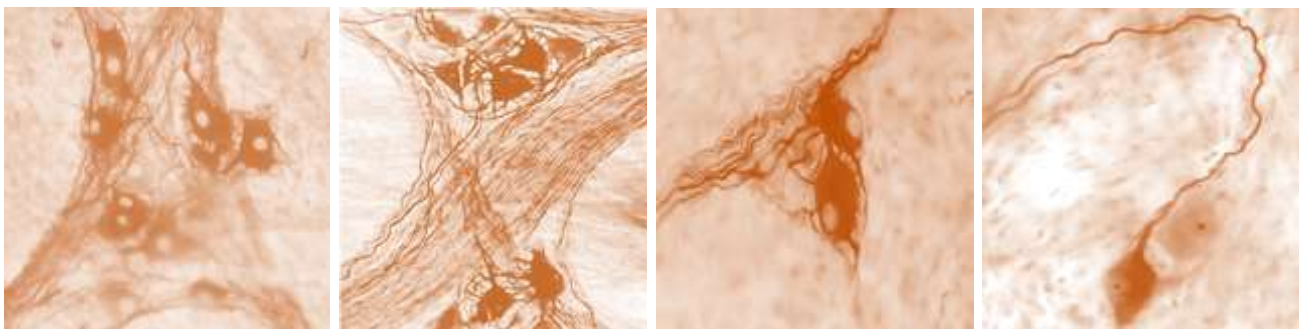


Рис. 1. Эфферентные нейроны (клетки Догеля I типа) в составе нервного узла шейки желчного пузыря (А), общего желчного протока (Б), в области слияния печеночных протоков (В), пузырного и общего желчного протоков (Г). Импрегнация по Бильшовскому-Грос (А,В,Г) и по Кампосу (Б). Ув.200.

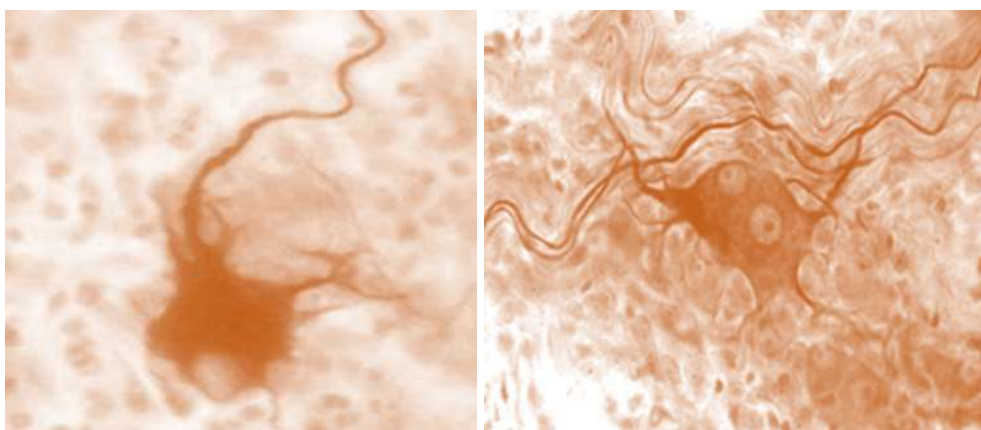


Рис. 2. Длинноаксонный нейроцит с нейрофибрилярными пластинками (А) и двухъядерный нейрон в стенке желчного пузыря собаки (Б). Импрегнация по Бильшовскому-Грос. Ув.400.

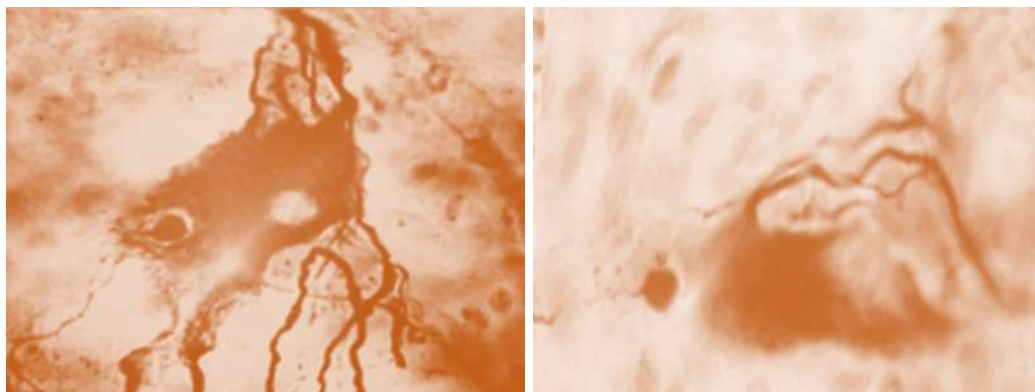


Рис. 3. Гипертрофированные синаптические окончания на теле длинноаксонных нейронов на 3 сутки после правосторонней ваготомии. Импрегнация по методу Бильшовского-Грос. Ув.400.

Изучение сравнительной плотности распределения длинноаксонных нейроцитов по отделам желчевыделительной системы показало, что наименьшая их плотность отмечается в области дна и тела желчного пузыря ($1,9 \pm 0,09$). Достоверно больше, по сравнению с телом и дном, их находится в области шейки желчного пузыря ($3,4 \pm 0,12$, $P < 0,05$). Наибольшая плотность нейронов отмечается в общем желчном протоке ($4,7 \pm 0,14$, $P < 0,05$).

После правосторонней шейной ваготомии на эфферентных нейронах желчевыделительной системы обнаруживаются гипертрофированные и гиперимпрегнированные синаптические окончания. Большинство из них заканчиваются на теле нейроцитов, образуя аксосоматические синапсы (рис. 3).

Проведенное исследование показало, что в интрамуральном нервном аппарате желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков нервные узлы и эфферентные нейроны обладают выраженным полиморфизмом. Следует отметить, что изменение числа нейроцитов в интрамуральных ганглиях обнаружены также в разных отделах тонкого кишечника. Количество нейронов в ганглиях постепенно уменьшается в направлении от двенадцатиперстной кишки к конечным участкам тощей кишки морских свинок от 48 до 4 [3]. Обнаруженные нами после ваготомии гиперимпрегнированные и гипертрофированные нервные окончания на длинноаксонных нейроцитах подтверждают их принадлежность к эфферентным парасимпатическим нейронам. Предполагается, что все нейроны желчного пузыря, являются холинергическими, поскольку все они экспрессируют иммунореактивность к холинацетилтрансферазе. Большинство этих нейронов также экспрессируют вещество P, нейропептид Y и соматостатин, а небольшая популяция нейронов экспрессируют вазоактивный кишечный пептид (ВИП), иммунореактивность и ферментативную активность НАДФН-диафоразы. Как было установлено, активность НАДФН-диафоразы, иммунореактив-

ность синтазы оксида азота и иммунореактивность VIP экспрессируются одними и теми же нейронами в желчном пузыре морских свинок [12]. Содержание различных веществ, возможно, связано с различной функциональной значимостью эфферентных нейронов и отражается на их морфологии, обуславливая полиморфизм. Обнаруженные нами гигантские и двухъядерные эфферентные нейроциты, транзиторные контакты на их поверхности, а также образование дендритических ламелл морфологически характеризуют высокую функциональную активность некоторых нейронов. Подобные структуры на дендритах эфферентных нейроцитов описаны также Б.И.Лаврентьевым при исследовании citoархитектоники межмышечных ганглиев желудка и пищевода. Этим способом дендриты клеток I типа и образованные ими ламеллы увеличивают поверхность тела клеток и служат для восприятия раздражения, приходящего по перичеселлюлярным аппаратам [2]. Различная функциональная направленность нейроцитов показана также при изучении их развития. Установленная асинхронность развития нейронов представляется как проявление приспособительной эволюции. Так как нейроны ганглиев связаны с мышечной, соединительной тканями, железами и другими тканевыми структурами возможно, что они имеют морфофункциональные особенности. Нейроны, по-видимому, испытывают также и влияние специфических биохимических условий среды, в которой они находятся [4].

Таким образом, нейрогистологическими импрегнационными методами обнаружен полиморфизм интрамуральных нервных узлов и эфферентных нейронов желчевыделительной системы собаки. Относительно крупные нервные узлы расположены в области шейки желчного пузыря и в стенке общего желчного протока. Интрамуральный нервный аппарат желчевыделительной системы содержит большое число эфферентных нейроцитов с телами разной формы. Впервые в результате сочетания

экспериментального и импрегнационного методов установлена связь эфферентных нейронов желчного пузыря и желчных путей с блуждающим нервом.

Литература:

1. Колосов Н.Г. Нервная система пищеварительного тракта позвоночных и человека. 1968;170 с.
2. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал "Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
3. Толкунов Ю.А., Ноздрачев А.Д. Первичные афферентные и двигательные нейроны тонкой кишки морской свинки. Вестник Санкт-Петербургского университета. 2007;1: С.71-6.
4. Хохлова С.Н., Богданова М.А., Шишова А.Д. и др. Возрастная морфология периферических нейронов (обзор). Известия Оренбургского государственного университета. 2019;4:С.181-4.
5. Balemba O.B., Salter M.J., Mawe G.M. Innervation of the extrahepatic biliary tract. The anatomical record. Part A. 2004; 280A: P. 836-47.
6. Brehmer A. Classification of human enteric neurons // Histochem Cell Biol. 2021; 156(2):95-108.
7. Cai W., Gu J., Huang W. et al. Peptide immunoreactive nerves and cells of the guinea pig gall bladder and biliary pathways. Gut. 1983;24: P. 1186-93.
8. D'Antongiovanni V., Pellegrini C., Fornai M. et al. Intestinal epithelial barrier and neuromuscular compartment in health and disease. World. J. Gastroenterol. 2020; 26: P.1564-79.
9. Furness J.B. The Enteric Nervous system and neurogastroenterology. Nat. Rev. Gastroenterol .Hepatol. 2012; 9(5): P.286-94.
10. Furness J.B., Callaghan B.P., Rivera L.R. et al. The enteric nervous system and gastrointestinal innervation: integrated local and central control. Adv. Exp. Med. Biol. 2014; 817: P.39-71.
11. Higashiyama H., Uemura M., Igarashi H., Kurohmaru M. et al. Anatomy and development of the extrahepatic biliary system in mouse and rat: a perspective on the evolutionary loss of the gallbladder. J Anat. 2018; 232 (1). P. 134–45.
12. Mawe G.M., Talmage E.K., Cornbrooks E.B. et al. Innervation of the gallbladder: structure, neurochemical coding, and physiological properties of guinea pig gallbladder ganglia. Microsc. Res. Tech. 1997; 9 (1): P.1-13.
13. Natale G., Ryskalin L., Busceti C.L. et al. The nature of catecholamine-containing neurons in the enteric nervous system in relationship with organogenesis, normal human anatomy and neurodegeneration. Arch. Ital. Biol. 2017;155 (3): P.118-30.

14. Ren K., Dai Y., Yi K. et al. Using a Whole-mount immunohistochemical method to study the innervation of the biliary tract in *Suncus murinus*. J. Vis. Exp. 2017;124: P.5483.

15. Uesaka T., Young H.M., Pachnis V. et al. Development of the intrinsic and extrinsic innervation of the gut. Dev. Biol. 2016; 417(2): P.158-67.

16. Yi S.-Q., Ren K., Kinoshita M. et al. Innervation of extrahepatic biliary tract, with special reference to the direct bidirectional neural connections of the gall bladder, sphincter of Oddi and duodenum in *Suncus murinus*, in whole-mount immunohistochemical study. Anat. Histol. Embryol. 2016; 45: P.184-8.

ПОЛИМОРФИЗМ ИНТРАМУРАЛЬНЫХ ГАНГЛИЕВ И ЭФФЕРЕНТНЫХ НЕЙРОНОВ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Дехканов Т.Д., Блинова С.А., Орипов Ф.С., Дехканова Н.Т., Рахмонова Х.Н.

Резюме. Ганглии желчного пузыря являются участками сложных модуляторных взаимодействий, которые в конечном итоге влияют на функции мышечных и эпителиальных клеток в органе. Цель исследования – выявление особенностей морфологии интрамуральных ганглиев и эфферентных нейронов желчного пузыря, внепеченочных желчных путей. Нейрогистологическими методами (импрегнация азотнокислым серебром по методу Бильшовского-Грос и по Кампосу) и морфометрически изучен интрамуральный нервный аппарат стенки желчного пузыря, общего желчного протока и печеночных протоков у 12 собак, из них 6 животных подвергали правосторонней шейной ваготомии. Наиболее крупные нервные ганглии располагаются в стенке желчного пузыря (особенно в области шейки пузыря) и общего желчного протока. В стенке печеночных протоков находятся небольшие микроганглии, а также одиночные нейроны. В интрамуральном нервном аппарате желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков форма тел эфферентных нейронов отличается выраженным полиморфизмом. Наименьшая плотность расположения эфферентных нейронов отмечается в области дна и тела желчного пузыря. Достоверно больше, по сравнению с телом и дном, их находится в области шейки желчного пузыря. Наибольшая плотность нейронов отмечается в общем желчном протоке. Обнаруженные нами после ваготомии гиперимпрегнированные и гипертрофированные синаптические окончания на длинноаксонных нейронах подтверждают их принадлежность к эфферентным парасимпатическим нейронам. Наличие гигантских и двухъядерных эфферентных нейронов, транзитных контактов на их поверхности, а также образование дендритических ламелл, морфологически отражают высокую функциональную активность эфферентных нейронов.

Ключевые слова: желчевыделительная система, желчный пузырь, внепеченочные желчные пути, интрамуральные ганглии, эфферентные нейроны.



Дехканова Нилуфар Ташпулатовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г.Самарканд

**УМУМИЙ ЎТ ЙЎЛИ ИНТРАМУРАЛ ТУГУНЛАРИДАГИ ДОГЕЛНИНГ I-ТИП НЕРВ
ХУЖАЙРАЛАРИНИ АНИҚЛАШ**

Дехконова Нилуфар Тошпулатовна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

**TO IDENTIFICATION OF NERVE CELLS OF TYPE I DOGEL IN THE INTRAMURAL GANGLIA
OF THE COMMON BILE DUCT**

Dekhkonova Nilufar Toshpulatovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dnilufar3011@gmail.com

Резюме. Умумий ўт йўли кўплаб нерв тузилмаларини ўз ичига олади, унда кўплаб нерв хужайраларига эга бўлган йирик тугунлар жойлашган. Бу тугунлардаги нейронлардан Догелнинг I-тип хужайраларини ажратилиши қийин. Тадқиқотдан мақсад, итларнинг умумий ўт йўлидаги интрамурал тугунларида Догелнинг I-тип хужайраларини уларнинг айрим морфологик белгиларига кўра аниқлаб олиши. Тадқиқотда нейростологик импрегнация усули қўлланилган. Догелнинг I-тип хужайралари танасининг атрофида ҳар доим нерв толалари ва ҳатто глиоцитлардан ҳам ҳоли бўлган ёруғ (оч) қисми бўлиши аниқланди. Шунингдек Догелнинг I-тип хужайраларининг ўзига хослиги азот кислотали кумуш билан импрегнацияланганда тугуннинг бошқа нейронларига қараганда улар бўёқни кучли қабул қилишидадир.

Калит сўзлар: умумий ўт йўли, интрамурал тугун, Догелнинг I-тип хужайралари.

Abstract: The common bile duct contains a large number of nerve elements, it contains the largest ganglia with many neurons. Among the neurons of these ganglia, it is difficult to differentiate Type I Dogel cells. The aim of the study was to identify some morphological features for the identification of Dogel type I nerve cells in the intramural ganglia of the common bile duct in dogs. Neurohistological impregnation research methods were applied. It has been established that around the bodies of nerve cells of type I Dogel there is always a clear space free from nerve fibers and often even from gliocytes. A feature of Type I Dogel cells is also the intense perception of silver nitrate during impregnation (hyperimpregnation) in comparison with other neurons of the node.

Key words: common bile duct, intramural ganglion, type I Dogel cells.

Желчевыделительная система является наиболее богато снабженным нервными элементами отделом пищеварительного тракта. Это связан со сложной функцией и наличием комплекса сфинктеров, которые обеспечивают ток желчи в двенадцатиперстную кишку в момент пищеварения и накопление в желчном пузыре вне момента пищеварения. По-видимому, с этим и связано внимание исследователей к изучению иннервации этой системы у человека [1, 7] и у лабораторных животных [2, 3, 4, 5, 6, 8]. В интрамуральном нервном аппарате органов пищеварительной трубки различают три типа

нервных клеток Догеля. Нервные клетки I типа (длинноаксонные нейроны) являются двигательными нейронами вегетативной нервной системы, которые участвуют в регуляции функций мышечных слоев и оболочек внутренних органов. Характерным морфологическим признаком этих нейронов является наличие длинного и толстого, по сравнению с другими отростками, аксона и множества коротких дендритов. Из отделов желчевыделительной системы общий желчный проток является наиболее богато содержащим нервные элементы, в нем располагаются наиболее

крупные ганглии со множеством нейронов. Среди нейронов этих ганглиев трудно отдифференцировать клетки I типа Догеля (особенно в тех случаях когда не виден их аксон). В то же время идентификация типологической принадлежности в составе интрамурального нервного аппарата необходима для оценки степени двигательной и чувствительной активности данного органа или его определенных частей. Анализируя множество микропрепаратов желчного пузыря и внепеченочных желчных путей мы обратили внимание на новую морфологическую особенность места локализации этих нейронов.

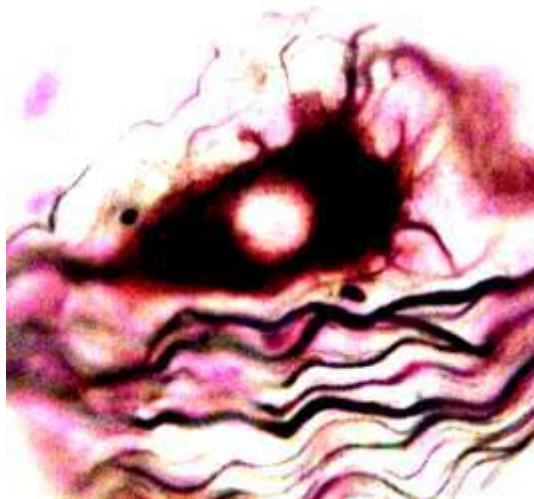
Цель исследования. Выявление некоторых морфологических признаков для идентификации нервных клеток I типа Догеля в интрамуральных ганглиях общего желчного протока у собак.

Материал и методы исследования. Изучен интрамуральный нервный аппарат общего желчного протока у 8 практически здоровых собак. Животные выведены из опыта под наркозом, строго соблюдая правила биоэтики. Общий желчный проток, взятый сразу после забоя животных, фиксировали в 12% нейтральном формалине. В процессе фиксации периодически проверяли pH формалина, и импрегнацию начинали при первых же сдвигах pH в кислую сторону. Криостатные срезы материала импрегнировали по методам Бильшовский-Грос и Кампоса.

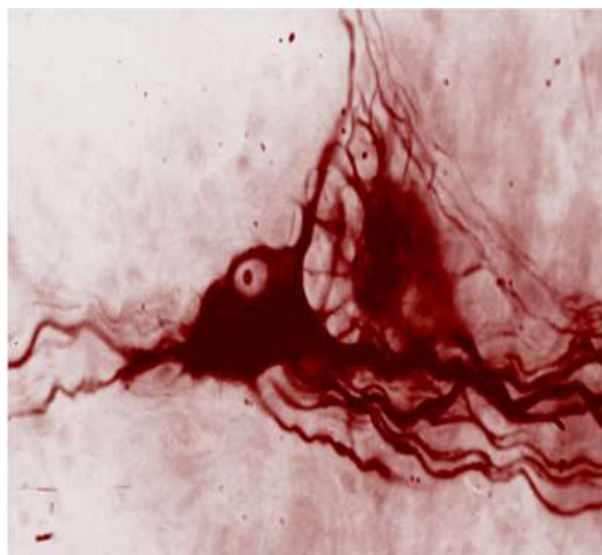
Результаты исследования. Желчный пузырь и внепеченочные желчные протоки богато снабжены нервными элементами. Интрамуральный нервный аппарат этой системы состоит из нервных узлов, содержащих от нескольких нейронов до нескольких десятков

нервных клеток и пучков нервных волокон разного калибра. Наиболее крупные нервные узлы и крупные пучки нервных волокон обнаруживаются в стенке общего желчного протока. Узлы содержат все три типа вегетативных нейронов (нервные клетки I, II, III типов Догеля). В составе интрамурального нервного аппарата общего желчного протока сравнительно больше нервные клетки I типа (длинноаксонные нейроны). Главной отличительной чертой этих нейронов является наличие относительно длинного, толстого аксона и множество коротких сильно ветвящихся дендритов. По этому морфологическому признаку нейроны I типа легче определить в тех случаях, когда они расположены одиночно и в составе микроганглиев из ограниченного количества нейронов (рис 1).

В составе крупных ганглиев, если не виден аксон, трудно отдифференцировать нейроны этого типа. Анализируя многочисленные микропрепараты общего желчного протока собаки мы обратили внимание на то обстоятельство, что вокруг тел нервных клеток I типа Догеля, где расположены его дендриты, почти всегда обнаруживается светлое пространство свободное от нервных волокон и нередко даже от глиоцитов (рис 2). Нервные волокна, которые вплотную подходят к другим нейронам узла, как бы «обходят», тело нейронов I типа Догеля. Ещё одной особенностью клеток I типа Догеля, на наш взгляд, является интенсивное восприятие азотнокислого серебра при импрегнации (гиперимпрегнация) по сравнению с другими нейронами узла. По этому они всегда интенсивно окрашены и выглядят темнее.



А.



Б.

Рис. 1. Нервные клетки I и II типа Догеля. А – одиночно расположенная клетка I типа; Б – рядом расположенные клетки I и II типа. Импрегнация по Бильшовскому-Грос. Об.20, ок.10

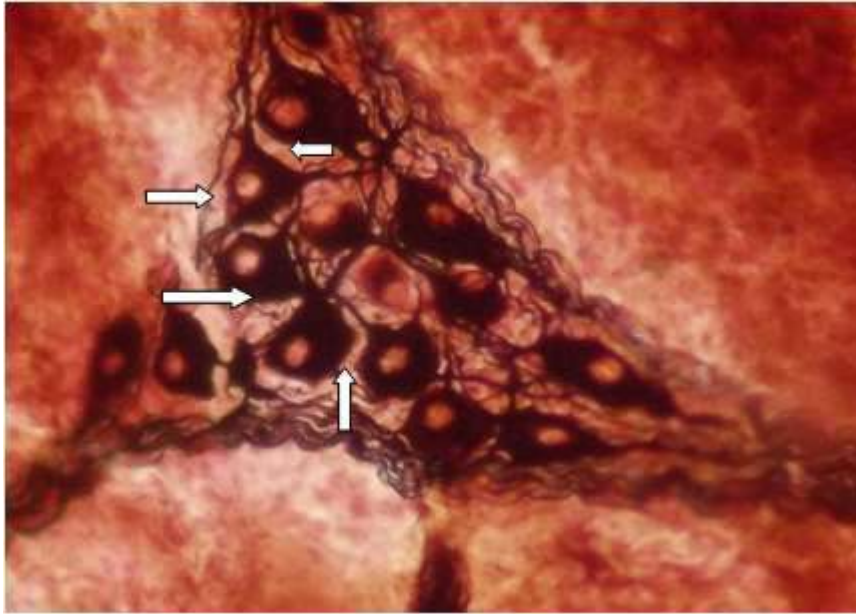


Рис. 2. Свободное светлое пространство вокруг тел интенсивно импрегнированных и рядом расположенных нервных клеток I типа Догеля в интрамуральном узле общего желчного протока (указаны стрелками). Импрегнация по Бильшовскому-Грос. Об. 20, ок.10

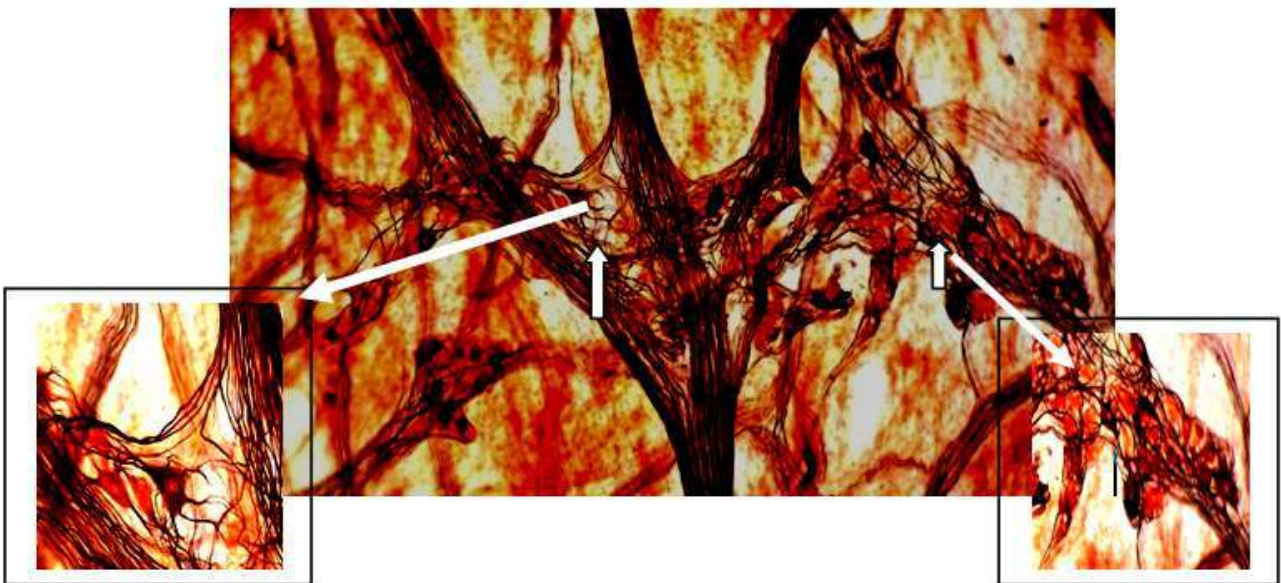


Рис. 3. Крупный интрамуральный нервный узел стенки общего желчного протока собаки. Светлое пространство вокруг тел нервных клеток I типа Догеля. В нижних углах выделенные и увеличенные рисунки клеток I типа Догеля. Импрегнация по Кампосу. Об.20, ок.10

Это хорошо заметно тогда, когда эти клетки расположены в составе крупных ганглиев, среди множеств плотно расположенных нервных клеток. На общем тёмном фоне вокруг этих клеток четко видно светлое пространство (рис.3).

Таким образом, нервные клетки I типа Догеля интрамуральных узлов общего желчного протока имеют ряд морфологических особенностей, по которым можно дифференцировать их от других типов нейронов узла. Эти данные имеют определенное значение при идентификации типологической, следовательно, и функциональной принадлежности нейронов вегетативных нервных

клеток интрамуральных нервных узлов внутренних органов.

Литература:

1. Адиширин-Заде Э.А. Взаимосвязи нервов желчных путей и двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии. - 1968.- Т. 80.- С. 21-25.
2. Григорьев Н.Г. Исследование морфологии нервного аппарата желчного пузыря и его связи с центральной нервной системой. Материалы XII конф. студ. и асп. морфологических кафедр и лабораторий Ленинградских ВУЗов научн. иссл. институтов. 1949.-С.134-150.

3. Григорьев Н.Г. О природе и связях гигантских клеток желчного пузыря. Сб. "Роль анатомо-физиологических факторов в вопросах патогенеза и лечения некоторых хирургических и урологических заболеваний" // Казань. 1967.- С. 221-227.
4. Григорьев Н.Г. К вопросу о чувствительной природе клеток II типа Догеля желчного пузыря и о их связях. Сб. "Роль анатомо-физиологических факторов в вопросах патогенеза и лечения некоторых хирургических и урологических заболеваний". Казань. 1967.-С. 228-234.
5. Григорьев Н.Г. О природе нервного аппарата желчного пузыря // Архив анат., гистол. и эмбриол., 1968.-Т. 54,№ 5.-С. 5
6. Дехканов Т.Д. О рецепторах желчевыводящих путей //Архив анат., гистол. и эмбриол. 1974.- № 9- С.110-113.
7. Забусов Г.И., Маслов А.П. К вопросу морфологии и патоморфологии нервного аппарата желчного пузыря человека. Сборник научных работ КГМИ. Казань.- 1958.-В. 5.- С.80-89.
8. Догель А.С. (Dogiel A.S.) Uber den Bau der Ganglien in den geflechten des Darmes und der Gal-

lenblase des Menschen und der Saugetiere. Arch.anat.Physiol., 1899, Bd. I, H.II,p.130.

К ИДЕНТИФИКАЦИИ НЕРВНЫХ КЛЕТОК I ТИПА ДОГЕЛЯ В ИНТРАМУРАЛЬНЫХ ГАНГЛИЯХ ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА

Дехканова Н.Т.

Резюме. *Общий желчный проток содержит большое число нервных элементов, в нем располагаются наиболее крупные ганглии со множеством нейронов. Среди нейронов этих ганглиев трудно отидифференцировать клетки I типа Догеля. Цель исследования состояла в выявлении некоторых морфологических признаков для идентификации нервных клеток I типа Догеля в интрамуральных ганглиях общего желчного протока у собак. Применены нейрогистологические импрегнационные методы исследования. Установлено, что вокруг тел нервных клеток I типа Догеля всегда обнаруживается светлое пространство свободное от нервных волокон и нередко даже от глиоцитов. Особенностью клеток I типа Догеля также является интенсивное восприятие азотнокислого серебра при импрегнации (гиперимпрегнация) по сравнению с другими нейронами узла.*

Ключевые слова: *общий желчный проток, интрамуральный ганглий, клетки I типа Догеля.*



Коржавов Шерали Облакулович, Исmoilов Ортик Исmoilович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ И АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Коржавов Шерали Облакулович, Исmoilов Ортик Исmoilович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MORPHOMETRIC AND ANATOMICAL STRUCTURE THYMUS GLAND IN NEWBORN CHILDREN

Korjavov Sherali Oblakulovich, Ismoilov Ortik Ismoilovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sherali.korjavov@gmail.com

Резюме. Бугунги кунга келиб жуда кўпчилик илмий изланишларда асосий муаммоларидан бири, бу иммун аъзолари тизимининг морфологияси, физиологияси ва патологиясини ўрганишидир. Ушбу муаммолар аксарият ҳолларда, амалий тиббиёт (клиник тиббиёт) нинг кенг жабҳали талаблари билан боғлиқ бўлиб келмоқдаки, уни одам организмга ҳозирги замон янги экологик, ижтимоий ва бошқа омилларнинг таъсири билан боғлаш мумкин. Айрисимон без – иммун ва эндокрин тизимларининг марказий аъзоси бўлиб ҳисобланади. Жами бўлиб, 31 та янги туғилган чақалоқлар мурдаларининг айрисимон беzi таркибий қисмлари (макро – ва микроскопик тузилиши) ўрганилди. Илмий текширув фаолияти жараёнида, анатомик омиллар (препаровка, ўлчаш) ва гистологик омиллар (гистологик усуллари билан буяш) қўлланилди. Айрисимон без пўстлоқ қаватининг ингичка, тўқроқ рангли жойларида, тимус ҳужайралари жуда кўп миқдорда зич бўлиб жойлашган, ҳамда унинг магиз қаватидан кўра сони ҳам кўпроқ бўлади. Магиз қаватининг тубида, дона – дона, ягона Гассал таначалари мавжуд бўлади, ҳамда капилляр қон томирлар, лимфа томир оралиқлари (ёриқлари) ҳам жойлашади. Пўстлоқ қавати жуда бир-бирига зич бўлиб жойлашган лимфоид элементлардан ташкил топган бўлиб, алоҳида ҳужайралар таркибига кирувчи митозлардан иборатдир. Айрисимон без асосан эластик толалардан ташкил топган, нозик бириктирувчи тўқимали капсуладан ташкил топган бўлиб, аксарият ҳолларда коллаген толалардан иборат бўлади, ҳамда янги туғилган чақалоқларда ушбу коллаген толалар ва бўлакчалараро тўсиқлар жуда яхши ривожланган бўлади.

Калит сўзлар: айрисимон без, тимус, чақалоқ, морфология, гистология, тузилиши.

Abstract. Today, one of the most important problems for researchers is the study of the morphology, physiology and pathology of the immune system, which is primarily associated with the demands of clinical medicine, given that new environmental, social and other factors have begun to significantly influence the human body. The thymus gland is the central organ of immunogenesis and the endocrine gland. The structure (macro-microscopic picture) of the thymus was studied on 31 corpses of newborn children. We used anatomical methods (preparation, measurement) and histological methods (histological stain). In the darker, cortical zone, the cells are located very densely, their number is much greater than in the center of the cerebral zone. In the thickness of the medulla, there are single Gassal's bodies, blood capillaries, and lymph gaps. The cortical layer consists of lymphoid elements, very densely located, with mitoses in individual cells. The thymus gland has a delicate thin connective tissue capsule, consisting mainly of elastic fibers, collagen fibers are revealed among the fibers, collagen fibers and interlobular septa are well developed in newborns.

Key words: thymus gland, newborn, morphology, histology, structure.

Кириш. Айрисимон без (тимус) иммун тизимининг марказий аъзоси ҳисобланиб, инсон организмда биологик ҳимояни сақловчи, мустаҳкамловчи ва фаоллаштирувчи аъзодир [1,2,3,10]. Иммуноморфология соҳасидаги мутахассислар иммун тизимини бевосита организмни турли касалликлардан ҳимоя қилиш ва организмга таъсир қилувчи турли биологик ёд

моддаларни олиб чиқишига қаратилган аъзолар, тўқималар ва ҳужайралар мажмуи сифатида қаралади [4,5,6,9]. Иммун тизими юқумли касалликлар чакирувчи инфекциялар йўлида тўсиқ бўлиб ҳисобланади (бактерия, вирус, замбуруғлар). Ушбу маълумотлар профилактика ва даволаш чора-тадбирларини тўғри ташкил

килиш учун клиник тиббиётда ва амалиётда талаб қилинадиган билим савиясидир.

Ишнинг мақсади. Самарқанд шаҳридаги янги туғилган чақалоқлар айрисимон безининг морфологик тузилишларини ва хусусиятларини мукамалроқ ўрганиб чиқишдир.

Текширув материаллари ва усулublари. Айрисимон безнинг морфологик ва анатомик тузилишларини ўрганиш учун 31 та янги туғилган чақалоқлик даврида ҳар хил ўлим сабабалари билан боғлиқ бўлган (асосан калла – мия жароҳати, асфикция ва х.к.) мурдасида ўрганилди. Текширув услублари: анатомик услублар: препаратка, вазн, ўлчаш, гистологик услублар: гемотоксилин-эозин ва Ван-Гизон бўйича буяш.

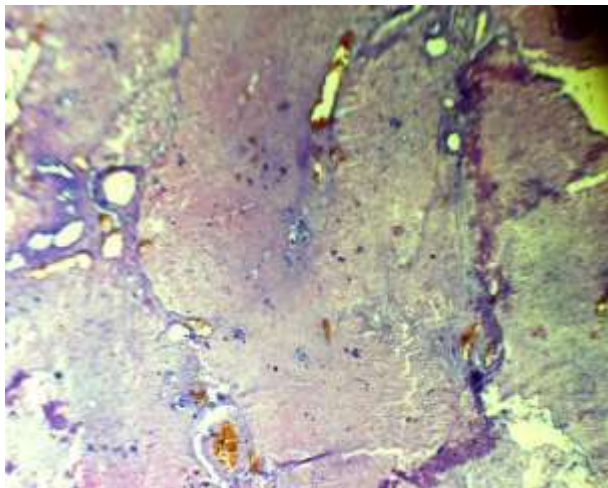
Текширув натижалари. Айрисимон без – ҳажми кичик бўлган пушти-кулранг тусга эга, юмшоқ консистенцияли, булакчалардан иборат аъзодир. Янги туғилган чақалоқ айрисимон безининг бўйлама ўлчамлари ўртача 4,5 дан 7,5 см гача (ўртача 5,8 см), чап бўлакчаси 4,8 дан 5,5 см гача (ўртача 5 см), ўнг бўлакчасининг кундаланг ўлчамлари эса, 1,7 дан 2,3 см гача (ўртача 2см), чап бўлакчаси 1,6 дан 3,4 см гача (ўртача 2 см) ни ҳосил қилди. Ўнг бўлакчасининг

қалинлиги 0,8 дан 1,4 см гача (ўртача 1 см) ни ташкил қилди.

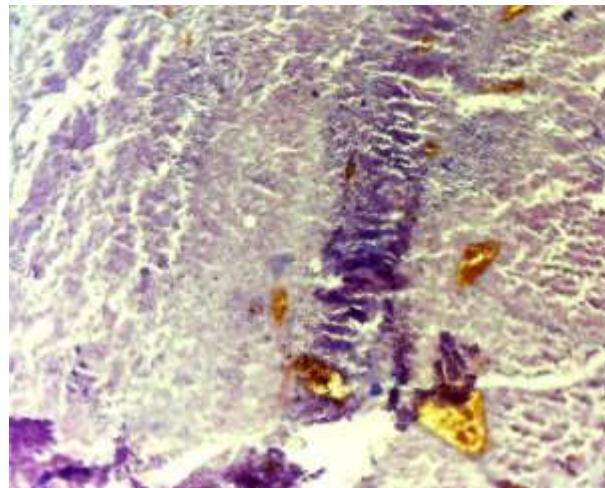
Айрисимон безнинг юқориги чегараси туш суяги дастасидаги ўймасида (кемтиги) ёки шу нуқтадан 1,5 – 2,5 см бироз юқорироқда жойлашади. Ўнг булакчасининг чегараси чап бўлакчасидан сал юқорироқ жойлашади. Айрисимон безнинг пастки чегараси туш суяги дастаси ва танасидан бироз ташқарига чиқиб туради, яъни 0,5 дан то 2,0 см гача (ўртача 1 см), чапдан 1 дан то 1,2 см гача (ўртача 1 см).

Айрисимон без юпқа, нозик бириктирувчи тўқимадан иборат бўлган капсула билан қопланган, ушбу капсула асосан эластик коллаген толалардан иборат (расм 1).

Пўстлоқ қавати кўп миқдорда зич бўлиб жойлашган лимфоцитлардан ташкил топган. Пўстлоқ қаватининг чекка соҳаларида эса, капсула остида 18-20% атрофида лимфобластлар учрайди. Мағиз қаватида ҳам лимфобластлар (20%) учраб туради, лекин пўстлоқ қаватига(48-50%) қараганда камроқ. Мағиз қаватида асосан Гассал таначалари (60-65%) учраб туради, бўлакчаларининг марказида эса (8-10%) Гассал таначалари йирик ҳажмда учрайди (расм 2).



Расм 1. Айрисимон без мағиз қавати. Пигмент до-началари ва катта ўлчамли Гассал таначалари (Объектив 40, окуляр 20)



Расм 2. Мағиз қавати. катта ўлчамли Гассал та-началари (Объектив 40, окуляр 20)

Жадвал 1. Айрисимон без пўстлоқ қавати шартли майдон юзасида аниқланадиган хужайралар таркибининг динамикаси

Хужайравий таркиби	Самарқанд ш.
Лимфобластлар	25,5± 0,5
Ўрта ўлчамдаги лимфоцитлар	53,5± 0,7
Кичик ўлчамдаги лимфоцитлар	294,0± 1,4
Апоптоз таначалар	67,5± 1,3
Митозлар	22,7± 0,5
Макрофаглар	7,6± 0,3
Гассал таначалари	6,2± 0,3
Хужайраларнинг умумий ҳисоби	473,4± 1,7
Айрисимон безнинг стереометрик таснифи (M±m) %	
Пўстлоқ қавати	73,6± 0,4
Мағиз қавати	27,5± 0,6
Бўлакчалараро тўсиқлар	2,8± 0,2

Тўқимаси таркибидаги бўлакчалараро тўсиқларда лимфа томирларининг чигаллари хоссил бўлади. Унинг томирли девори 1,5-2% холатларда қалинлашган, склерозланган бўлади. Янги туғилган чақалоқлар айрисимон без бўлакчасининг пўстлоқ қавати таркибидаги хужайралар микдори-динамикаси (сони, жойлашуви, шакли) 1-жадвалда кўрсатилган.

Самарқанд шаҳридаги янги туғилган чақалоқ айрисимон без таркибидаги лимфобластлар $25,5 \pm 3,0$ ни, кичик ўлчамдаги лимфоцитлар $27,8 \pm 0,7$ ни, мағиз қавати $26,6 \pm 0,6$ стереометрик таснифи эса $63,5 \pm 0,4$ ни ташкил қилди.

Хулоса. Шундай қилиб, аъзо бўлакчали тузилишга эга, унинг ўлчамлари ўзгариб туради. Бўлакчалари орасида асосан эластик толалардан иборат бўлган юпқа, нозик бириктирувчи тўқима мавжуд. Тўқима таркибидаги Гассал таначалари асосан мағиз қаватида кўпроқ учраб туради. Лимфобластлар ҳар – ҳар жойларида тўпланиб ўзига хос соҳаларни ҳосил қилади. Аъзо атрофидаги баъзи бир томирларининг деворлари лимфобластлар билан инфилтратланган бўлади.

Адабиётлар:

1. Абаева Т.С. Структура и органометрические показатели вилочковой железы у людей периода новорожденного и старческого возраста // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. - 2016. - № 6. - С. 23-26.
2. Адайбаев Т.А., Сулейменова Ф.М., Сагимова Г.К. Тимус и лимфоидные образования кишечника плода и новорожденного при осложненной беременности // Вестник Казахского национального медицинского университета. - 2020. - № 1. - С. 19-22.
3. Аксенов А.Н. и др. Состояние вилочковой железы и иммунного статуса у новорожденных с внутриутробной инфекцией // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2013. - Т. 13. № 4. - С. 27-30.
4. Ахмедова С.М. и др. Антропометрические показатели физического развития у детей до 5 лет в самаркандской области // scientific research in XXI century. – 2020. – С. 250-258.
5. Бахмутова Л.А., Штепо М.В., Утешова И.А. Оценка состояния вилочковой железы у новорожденных с экстремально низкой массой тела // Российский иммунологический журнал. - 2018. - Т. 12(21). № 4. - С. 608-609.
6. Ризаев Ж. А., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
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. Степанов П.Ф. и В.А. Затродин. Характеристика стромально-паренхиматозных отношений тимуса человека // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. Медицина. 1989. № 12. 45-51с.

9. Хайритдинов Б.Б., Коржавов Ш.О. Особенности течения хронической сердечной недостаточности у больных с артериальной гипертензией // Сборник научных трудов I Межвузовской конференции по актуальным вопросам соматических заболеваний. – 2022. – С. 55-56.

10. Хусанов Э.У. и др. История кафедры анатомии человека Самаркандского государственного медицинского университета // Clio Anatomica. – 2022. – С. 55-60.

11. Ahamed M. Environmental exposure to lead and its correlation with biochemical indices in children [Text] / M. Ahamed, S. Verma, A. Kuma // Sci Total Environ. - 2005. - Vol. 346. - P. 48-55.

12. Tacconelli A, Farina A.R. and all The alternative TrkaIII splice variant is expressed by murine and human thymus // J. Neuroimmunol 2007. 183 (1-2): 151-61 Epub 2007. Jan. 22.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ И АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Коржавов Ш.О., Исмоилов О.И.

Резюме. В последнее время одной из важнейших проблем для исследователей является изучение морфологии, физиологии и патологии центральных органов иммунной системы, что в первую очередь связано с запросами клинической медицины, учитывая, что на организм человека стали оказывать значительное влияние и новые экологические, социальные и др. факторы. Вилочковая железа является центральным органом иммуногенеза и эндокринной железой, изучена структура (макро – и микроскопическая картина) тимуса на 31 трупах детей новорожденного возраста. Использовали анатомические методы (препаровка, измерение) и гистологические методы (гистологическая окраска). В более темной, корковой зоне клетки расположены очень плотно, число их значительно больше, чем в центре мозговой зоны. В толще мозгового слоя имеются единичные тельца Гассаля, кровеносные капилляры, лимфатические щели. В корковый слой состоит из лимфоидных элементов, очень плотно расположенных, с митозами у отдельных клеток. Вилочковая железа имеет нежную тонкую соединительнотканную капсулу, состоящей преимущественно из эластических волокон, среди волокон выявляются коллагеновые волокна, у новорожденных детей хорошо развиты коллагеновые волокна и междольковые септы.

Ключевые слова: вилочковая железа, новорожденный, морфология, гистология, строение.



Раджабов Ахтам Болтаевич

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛ ЗАХАРЛАНИШДА КАЛАМУШЛАР ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ
АНАТОМИК ВА ТОПОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

Раджабов Ахтам Болтаевич

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**ANATOMICAL AND TOPOGRAPHICAL CHARACTERISTICS OF THE RAT PROSTATE WITH
CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION**

Radjabov Akhtam Boltayevich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Мақолада постнатал онтогенез ва сурункали алкоголизмда каламуш простата безининг биометрик кўрсаткичларининг ривожланиши динамикаси ва шаклланиши бўйича тадқиқот натижалари келтирилган. Олинган маълумотларга асосланиб, органнинг топографияси, унинг шакли, орган массасининг ўсиши тезлиги ва каламуш простата безининг анатомик кўрсаткичлари (қалинлиги, кенглиги, узунлиги) аниқланган. Простата безининг ёшга боғлиқ ўзгариши нотекис характерга эга ва органнинг шакл-чизиқли параметрларининг ўзгариши билан намоён бўди, бу органнинг турли ёш даврларида морфологик ва функционал хусусиятлари билан боғлиқ. Органнинг чизиқли параметрларининг энг катта ўсиши репродуктив ёшдаги ёш каламушларида қайд этилди. Сурункали алкоголизмга чалинган каламушларда, назорат гуруҳи билан солиштирилганда, барча ёш гуруҳларида простата безининг вазни, қалинлиги, кенглиги, узунлигининг пасайиши кузатилди, бу 3 ойлик ва 1,5 ёшли хайвонларда кўпроқ намоён бўлди.

Калим сўзлар: каламуш простатаси, постнатал онтогенез, органометрик кўрсаткичлар, простата оғирлиги.

Abstract. The article presents the results of a study on the dynamics of development and formation of biometric parameters of the rat prostate during postnatal ontogenesis and in chronic alcoholism. Based on the data obtained, the topography of the organ, its shape, the growth rate of the organ mass and the anatomical parameters of the rat prostate (thickness, width, length) were established. Age-related restructuring of the prostate has an uneven character and is manifested by a change in the shape-linear parameters of the organ, which is due to the morphological and functional characteristics of the organ in different age periods. The greatest increase in the linear parameters of the organ was noted in young rats of reproductive age. In rats with chronic alcoholism, compared with control, in all age groups, a decrease in the weight, thickness, width, and length of the prostate is observed, this is most pronounced in 3-month-old and 1.5-year-old animals.

Key words: rat prostate, postnatal ontogenesis, organometric parameters, chronic alcoholism.

Введение. В числе первоочередных по значению проблем в современной репродуктологии с полным основанием можно назвать патологию простаты. Одна из причин возникновения заболеваний простаты заключена в структурно - функциональных особенностях тканей этого органа [8,10,14,15,16]. К наиболее уязвимым к интоксикации этанолом органам относятся головной мозг, сердце, печень, почки, легкие [1,2,7,11,12,17]. Изучение данного вопроса способствовало бы более углублённому раскрытию механизмов поражения органов репродуктивной системы при

воздействии химических факторов внешней среды.

Цель исследования: Установить закономерности развития и становления анатомии простаты крыс на протяжении постнатального онтогенеза и при хроническом алкоголизме.

Материал и методы: Исследование было выполнено на 110 беспородных белых крысах-самцах в возрасте 3,6,9,12,18 месяцев. Содержание животных и все манипуляции с ними соответствовали международным нормам и правилам по работе с позвоночными лабораторными животными. Было сформировано 10 экспериментальных

групп: 1-я – контроль, 3 месяца (n=12); 2-я – контроль, 6 месяцев (n=14); 3-я – контроль, 9 месяцев (n=12); 4-я – контроль, 12 месяцев (n=10); 5-я – контроль, 18 месяцев (n=10); 6-я – экспериментальная группа, возраст 3 месяца (n=12); 7-я – экспериментальная группа, возраст 6 месяцев (n=12); 8-я – экспериментальная группа, возраст 9 месяцев (n=8); 9-я – экспериментальная группа, возраст 12 месяцев (n=10); 10-я – экспериментальная группа, возраст 18 месяцев (n=10). Крысы контрольной и опытных групп имели свободный доступ к питьевой воде и основному рациону кормления, основу которого составляли корнеклубнеплоды и зернофураж. В экспериментальных группах для моделирования хронической алкогольной интоксикации использовали принудительную алкоголизацию животных с использованием 40,0 % раствора этанола [9]. Раствор вводился внутривентрикулярно с помощью металлического зонда 1 раз в сутки в суммарной дозе 7 г/кг массы тела в течение 1 месяца до указанного срока. Контрольные животные получали внутривентрикулярно равные по объёму количества 0,9% раствора NaCl. Крысы выводили из опыта путем декапитации по правилам, утвержденным соответствующими документами [3,9]. Для изучения морфометрических показателей простаты использовали макроскопический метод (анатомическое препарирование). Зубы животных производили к концу 1,3,6,9,12,18 месяцев жизни в утренние часы, натощак. При умерщвлении и вскрытии лабораторных животных соблюдались правила биологической безопасности и этические принципы работы с лабораторными животными. После вскрытия полости таза определяли топографию органа, её форму, измеряли массу, длину, ширину, толщину простаты. Измерение массы простаты осу-

ществляли на электронных весах JW-1 ($e = 0,02$ г) фирмы Asom Inc. (Южная Корея), длины, ширины и толщины – линейкой или миллиметровой лентой.

Результаты исследований. Исследование показало, что у крыс 3-месячного ювенильного возраста предстательная железа располагается в полости малого таза под мочевым пузырём, сзади соприкасается с передней поверхностью лобкового симфиза, позади которого располагается прямая кишка (рис.1). Простата имеет удлинённо-овальную (83,3 %) и округлую форму (16,7 %). Весовой показатель простаты в этом возрасте находится в пределах 0,26-0,39 грамм (рис.2), в среднем составляет $0,34 \pm 0,001$ грамм. Темп прироста равен 41,7 %. Толщина простаты колеблется от 4 до 6 мм, в среднем равна $5,0 \pm 0,18$ мм. Темп прироста при этом составляет 16,3 %. Ширина органа варьирует от 5 до 7 мм, в среднем равна $6,2 \pm 0,18$ мм. Темп прироста составляет 17,0 %. Длина органа колеблется от 8 до 11 мм, в среднем равна $10,1 \pm 0,28$ мм. Темп прироста составляет 12,1 %. Установлено, что у молодых животных 6-ти месячного возраста предстательная железа характеризуется двудольчатым (78,6%) или четырёхдольчатым (21,4%) строением. При двухдольевом строении (рис.3) обе доли имеют округлую или овальную формы. Железа, находясь под мочевым пузырём, охватывает проксимальный конец семявыносящего протока и располагается вдоль латеральной стенки мочеиспускательного канала. При четырёхдольевом строении (рис.4) орган состоит из четырех отдельных парных долей и классифицируются в соответствии с их относительным положением по отношению к мочевому пузырю, их называют вентральными, дорсальными, латеральными и передними долями.

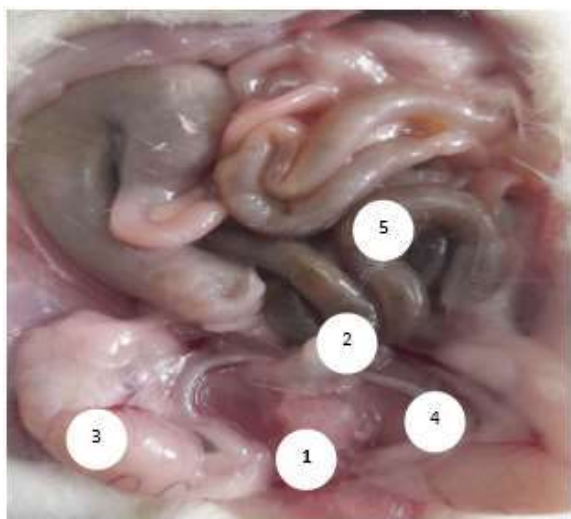


Рис. 1. Топография простаты 3-х месячной крысы контрольной группы. Ув. в 2 раза. 1- предстательная железа округлой формы, 2- мочевой пузырь, 3-яички, 4-семявыносящий проток, 5-петли толстой кишки

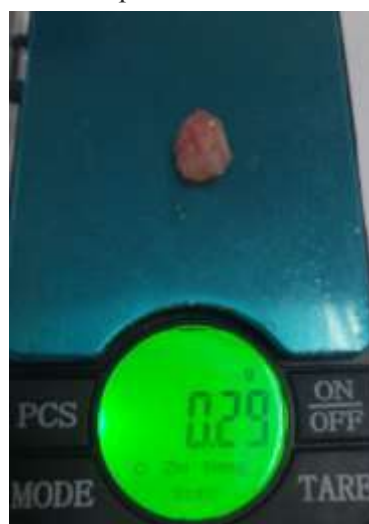


Рис.2. Удлинённо-овальной формы предстательная железа 3-х месячной крысы контрольной группы. Ув. в 2 раза



Рис. 3. Простата 6-ти месячной крысы контрольной группы. Двухдолевая структура. Ув. в 2 раза

Вентральная простата возникает из вентральной части уретры и находится непосредственно под мочевым пузырём над верхним краем лонной кости. Это самая большая доля, составляющая примерно половину ткани массы всей предстательной железы и легче всего отделяется от остальной части предстательной железы. Дорсальная предстательная железа расположена ниже и позади места прикрепления семенного пузырька и свёртывающей железы и окружает уретру дорсально. Латеральная простата находится чуть ниже семенного пузырька и свёртывающей железы. Дорсальные и латеральные доли ввиду общности их гистологического строения, в некоторых источниках объединяют как дорсолатеральную долю. Передние доли или свёртывающая железа продолговатой формы, состоит из сильно извитых трубочек, имеет тесную анатомическую связь с семенными пузырьками и находится вдоль её малой кривизны вплоть до загнутых внутрь концов. У 6-ти месячных крыс масса предстательной железы колеблется в пределах от 0,31 до 0,83 грамм, в среднем равна 0,60±0,04 грамм. Темп прироста составляет 76,5 %. Толщина органа составляет 6-8 мм, в среднем 7,5±0,18 мм. Темп прироста равен 11,9 %. Ширина железы колеблется в пределах от 12 до 18 мм, в среднем - 15,0±0,55 мм. Темп прироста ширины равен 68,55 %. Длина простаты варьирует от 11 до 16 мм, в среднем составляет 14,1±0,46 мм. Темп прироста равен 8,5 %.

Исследование показало, что в годовалом и полуторагодовалом возрасте простата имеет всегда четырёхдолевую структуру. Вентральная доля состоит из двух овальной формы долей, расположенных вентролатерально от мочевого пузыря.

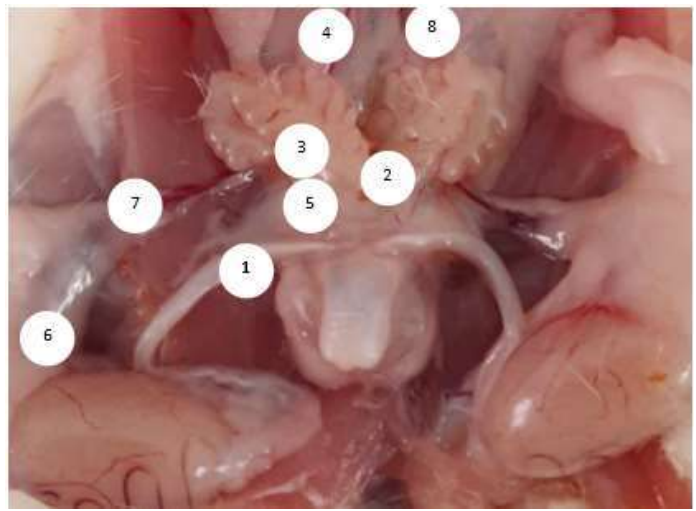


Рис. 4. Топография простаты 6-ти месячной крысы контрольной группы. Четырёхдолевая структура. Ув. в 4 раза. 1-вентральные доли простаты, 2-латеральные доли простаты, 3-дорсальные доли простаты, 4-передняя простата (свёртывающая железа), 5-мочевой пузырь, 6-яички, 7-семявыносящий проток, 8-семенные пузырьки

Дорсальные и латеральные доли располагаются вдоль уретры позади мочевого пузыря, её задняя поверхность прилежит к нисходящей ободочной кишке. Обе доли находятся над верхним краем лонного сочленения. Передние доли (свёртывающая железа) находятся вдоль малой кривизны семенных пузырьков. К первому году жизни вес органа колеблется от 0,86 до 1,34 грамм, среднем - 1,12±0,05 грамм. Толщина предстательной железы находится в пределах от 6 до 9 мм, в среднем равна 7,9±0,32 мм. Темп прироста равен 23,1 %. Ширина простаты варьирует от 14 до 18 мм, в среднем 16,1±0,43 мм. Темп прироста составляет 7,3 %. Длина органа колеблется в пределах от 13 до 17 мм, в среднем - 15,2±0,43 мм. Темп прироста составляет 7,8 %. Установлено, что к старческому периоду (18 месяцев) масса предстательной железы находится в пределах от 0,96 до 1,65 грамм, в среднем равна 1,23±0,07 грамм. Темп прироста составляет 9,8 %.

Толщина простаты колеблется в пределах 7-10 мм, в среднем равна 8,4±0,32 мм. Темп прироста составляет 9,8 %. Ширина простаты варьирует от 16 до 20 мм, в среднем равна 17,4±0,43 мм. Темп прироста составляет 8,1%. Длина железы находится в пределах от 14 до 18 мм, в среднем равна 16,1±0,43 мм. Темп прироста длины органа составляет 5,9 %.

Исследование показало, что в экспериментальной группе у 3-месячных крыс ювенильного возраста простата топографически находится на передней поверхности лонного сочленения под мочевым пузырём. Железа в 66,7% случаев имеет удлиненно-овальную форму (рис.6), в 33,3% случаев орган обладает округлой формой.

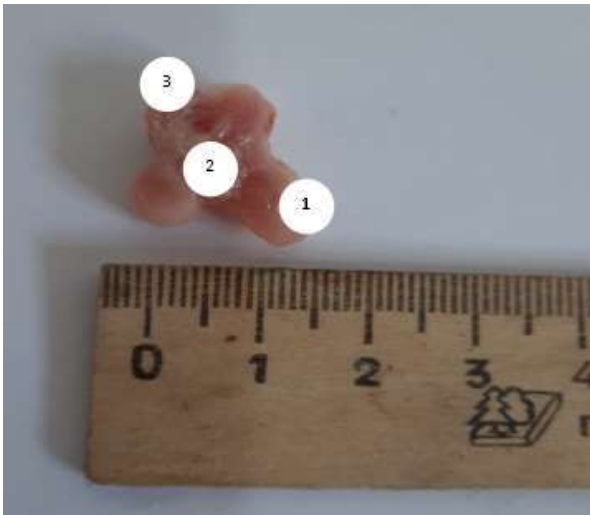


Рис. 5. Простата 9-ти месячной крысы контрольной группы. Четырёхдолевая структура. Ув. в 2 раза. 1-вентральные доли простаты, 2-латеральные доли простаты, 3-дорсальные доли простаты



Рис. 6. Предстательная железа удлинённо овальной формы 3-х месячной крысы экспериментальной группы. Ув. в 4 раза



Рис. 7. Простата 9-ти месячной крысы экспериментальной группы. Четырёхдолевое строение. Ув. в 4 раза. 1-вентральные доли простаты, 2-латеральные доли простаты, 3-дорсальные доли простаты, 4-передняя простата (свёртывающая железа), 5-семенные пузырьки, 6-мочевой пузырь

Толщина железы варьирует в пределах 5-8 мм, в среднем $6,7 \pm 0,25$ мм. Темп прироста при этом составляет 34,0 %. Ширина простаты находится в пределах 7-10 мм, в среднем равна $8,9 \pm 0,25$ мм. Темп прироста составляет 43,5 %. Длина предстательной железы колеблется в пределах от 10 до 15 мм, в среднем $13,0 \pm 0,41$ мм. Темп прироста равен 28,7 %.

Исследованием установлено, что в 9-месячном возрасте двудольчатое строение наблюдается в 16,7 % случаев, четырёхдольчатое – в 83,3 % случаев (рис.5). При этом вес железы варьирует

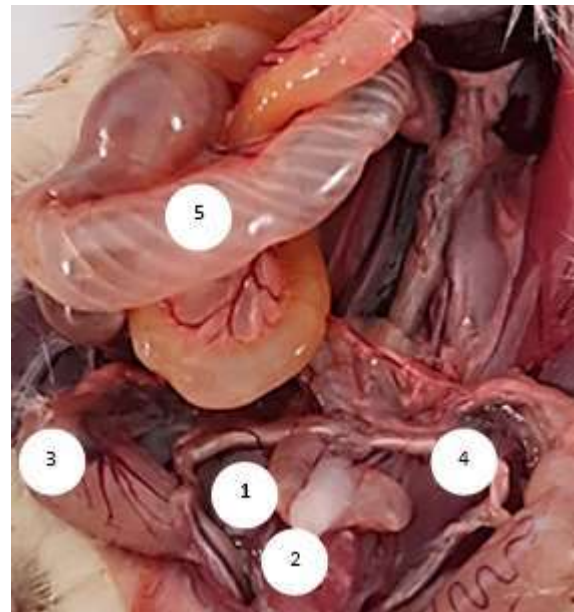


Рис. 8. Топография предстательной железы 18-ти месячной крысы экспериментальной гр. Ув. в 4 раза. 1-двухдолевая простата, 2-мочевой пузырь, 3-яички, 4-семявыносящий проток, 5-петли кишечника

от 0,66 до 1,09 грамм, в среднем равен $0,91 \pm 0,04$ грамм. Темп прироста массы органа составляет 51,7 %.

У крыс этой группы вес предстательной железы варьирует от 0,10 до 0,28 грамм, в среднем равен $0,20 \pm 0,02$ грамм. По сравнению с контролем вес железы уменьшается на 70,0 %.

Установлено, что на 6-м месяце развития крыс экспериментальной группы предстательная железа имеет двухдолевое (83,3%) или четырёхдолевое (16,6%) строение. При двухдольчатом строении обе доли имеют продолговато овальную

форму. Они находятся под мочевым пузырём и располагаются вдоль латеральной стенки мочеиспускательного канала, охватывая проксимальный конец семявыносящего протока. При четырёхдолевом строении вентральные доли находятся на вентральной стороне уретры непосредственно под мочевым пузырём, они охватывают начальный участок уретры и состоят из двух боковых лопастей с гладкой поверхностью. Латеральные доли лежат чуть ниже семенных пузырьков и коагулирующих желез, частично перекрывают вентральные доли и дорсально сливаются с дорсальными долями. Дорсальные доли расположены книзу и кзади от мочевого пузыря, ниже и позади места прикрепления семенных пузырьков и свёртывающей железы. Передние доли или свёртывающая железа продолговатой формы, состоит из сильно извитых трубочек, имеет тесную анатомическую связь с семенными пузырьками и находится вдоль её малой кривизны вплоть до загнутых внутрь концов. К 6-му месяцу масса простаты колеблется от 0,18 до 0,63 грамм, в среднем – $0,45 \pm 0,04$ грамм. При сравнении с контрольной группой аналогичного возраста вес предстательной железы снижается на 33,3 %. Толщина железы составляет 4-6 мм, в среднем равна $5,7 \pm 0,18$ мм. При сравнении с контролем она уменьшается на 14,9 %. Ширина органа варьирует в пределах от 7 до 11 мм, в среднем – $8,1 \pm 0,37$ мм. По сравнению с контролем она уменьшается на 9,0 %. Длина простаты колеблется от 7 до 13 мм, в среднем – $11,0 \pm 0,55$ мм. При сравнении с контролем длина простаты уменьшается на 15,4 %. Исследованием установлено, что у крыс 9-ти месячного возраста экспериментальной группы предстательная железа обладает двухдольным (75,0%) и четырёхдольным (25,0%) строением (рис.7). При этом масса предстательной железы варьирует от 0,61 до 1,04 грамм, в среднем составляет $0,85 \pm 0,06$ грамм. По сравнению с контролем вес железы уменьшается на 7,1 %.

Толщина органа колеблется от 5 до 7 мм, в среднем – $6,5 \pm 0,27$ мм. По сравнению с аналогичным возрастом контроля толщина уменьшается на 13,3 %. Ширина простаты находится в пределах от 11 до 17 мм, в среднем равна $13,4 \pm 0,8$ мм. При сравнении с контролем она уменьшается на 10,6 %. Длина органа варьирует в пределах от 10 до 15 мм, в среднем - $12,2 \pm 0,67$ мм. По сравнению с контролем этот параметр железы уменьшается на 13,4 %. Исследование показало, что на 12 месяце эксперимента простата всегда имеет четырёхдольное строение. При этом масса предстательной железы варьирует в пределах 0,80 – 1,27 грамм, в среднем составляет $1,03 \pm 0,05$ грамм. По сравнению с аналогичной контрольной группой вес железы уменьшается на 8,74 %. Толщина органа варьирует в пределах 6-8 мм, в среднем – $7,0 \pm 0,22$

мм. По сравнению с контролем она уменьшается на 11,4%. Ширина простаты колеблется от 13 до 18 мм, в среднем равна $15,2 \pm 0,54$ мм. По сравнению с контролем ширина уменьшается на 5,6 %. Длина железы находится в пределах от 11 до 16 мм, в среднем равна $13,9 \pm 0,54$ мм. При сравнении с контролем она уменьшается на 8,6 %.

Исследованием установлено, что в эксперименте у 18 – месячных крыс простата имеет в 20% случаев двухдольную (рис.8), в 80% случаев – четырёхдольную структуру. При этом масса простаты колеблется от 0,61 до 1,1 грамм, в среднем равна $0,80 \pm 0,05$ грамм. По сравнению с контролем вес железы уменьшается на 53,8 %.

Толщина железы находится в пределах 6-8 мм, в среднем составляет $7,1 \pm 0,22$ мм. При сравнении с контролем аналогичного возраста этот показатель уменьшается на 15,5 %. Ширина простаты варьирует в пределах 12-17 мм, в среднем составляет $14,4 \pm 0,54$ мм. При сравнении с контролем аналогичного возраста она уменьшается на 17,2 %. Длина предстательной железы колеблется от 11 до 15 мм, в среднем составляет $13,0 \pm 0,43$ мм. По сравнению с аналогичным возрастом контроля длина железы уменьшается на 19,3%.

Заключение. 1. Структурная возрастная перестройка простаты имеет неравномерный характер и проявляется изменением форменно-линейных параметров органа, что обусловлено морфофункциональными особенностями органа в разных возрастных периодах. 2. Простата топографически на протяжении позднего постнатального онтогенеза не претерпевает особых изменений, располагаясь в тазовой полости под мочевым пузырём, впереди или над лобковым симфизом. У животных ювенильного возраста железа обладает удлинённо – овальной и округлыми формами. Начиная с 6-ти месячного возраста орган имеет двухдольную и четырёхдольную структуру, в годовалом и полуторагодовалом возрасте железа характеризуется четырёхдольным строением. 3. На протяжении позднего постнатального онтогенеза наибольший рост весового показателя, толщины, ширины и длины простаты наблюдается у крыс-самцов 6-ти месячного возраста, в дальнейшем до конца постнатального онтогенеза темп прироста постепенно снижается. На всех этапах постнатального онтогенеза длина простаты всегда больше ширины и толщины, причём с 9-ти месячного возраста поперечный размер железы начинает преобладать над продольными и передне – задними размерами. 4. У крыс с хроническим алкоголизмом по сравнению с контролем, во всех возрастных группах наблюдается дефицит массы органа и уменьшение линейных параметров простаты,

наиболее это выражено у 3-месячных и полугодовалых животных. Особых отличий в изменении топографии и форме органа не выявлено.

Литература:

1. Вовченко А.Ф. Структурно-функциональные изменения сердца, легких, печени и почек при хронической алкогольной интоксикации. Автореф. канд. биол. наук. - 2017 год. Астрахань. – 15 с.
2. Камолов Х.Ё. Морфологическая характеристика легкого при хроническом алкоголизме // Журнал «Новый день в медицине». – 2021. - №2 (34). – С. 235-237.
3. Коптяева К.Е., Мужикян А.А., Гущин Я.А., Беляева Е.В., Макарова М.Н., Макаров В.Г. Методика вскрытия и извлечения органов лабораторных животных // Сообщение 1: крыса. Лабораторные животные для научных исследований. - 2018. - №2. - С. 71-92. DOI: 10.29296/10.29296/2618723X-2018-02-08.
4. Москаленко В.Д. Медицинские последствия алкоголизма и наркомании. // Наркология. – 2007. - №7. – С.52-57.
5. Немцов А.В., Терехин А.Т. Размеры и диагностический состав алкогольной смертности в России. // Наркология. – 2007. - №12. – С. 29-36
6. Павлов А. Л., Павлова А. З., Богомолов Д. В, Ларев З. В., Трофимова И. Н. Морфологические изменения органов при различных формах алкогольной болезни // Вопросы наркологии. – 2012. – № 3. – С. 34–40.
7. Погосова Н. В. Алкоголь, сердечнососудистые заболевания и соматическое здоровье / Н. В. Погосова, О. Ю. Соколова, И. Е. Колтунов // Кардиология. – 2012. – № 5. – С. 62–68.
8. Раджабов А.Б. Морфометрический анализ массы тела и анатомических параметров предстательной железы крыс при хронической алкогольной интоксикации // Вестник врача. – 2022. – № 3 (106). - С.89-93
9. 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.
10. Троценко Б.В. Региональная гетерогенность мезенхимы в процессах морфогенеза предстательной железы у плодов человека и крысы / Б.В. Троценко, И.А. Лугин // Морфология . – 2009, Т.3 - №3. - С.126-130.
11. Шорманова Н.С, Куликов С.В. Морфологическая характеристика основных структур головного мозга в норме и в условиях хронической алкогольной интоксикации // Медицинские науки.

Теоретическая медицина. - 2017. - № 3 (43). - С. 33-37.

12. Cananzi S., Mayhan W. Constrictor responses of cerebral resistance arterioles in male and female rats exposed to prenatal alcohol // 2019. Physiological Reports, 9, e15079. <https://doi.org/10.14814/phy.2.15079>
13. Gastfriend D.R., Garbutt J.C., Pettinati H.M., Forman R.F. Reduction in heavy drinking as a treatment outcome in alcohol dependence. // Journal of Substance Abuse Treatment. Vol.33 Issue 1. (2017) pp.71-80.
14. Knoblauch S., Tretiakova M., Hukkanen R. Male reproductive system. In Comparative Anatomy and Histology: A Mouse, Rat and Human Atlas; Treuting, P., Dintzis, S., Montine, K., Eds.; Academic Press: Cambridge, MA, USA, 2017; pp. 335–338.
15. Linda M. Ernest Color Atlas of fetal and neonatal histology / M. Ernest Linda, Eduardo D. Ruchelli, Dale S. Huff // Springer. 2011. 399 p.
16. Whitney K. Male accessory sex glands. In Boorman's Pathology of the Rat: Reference and Atlas; Suttie A., Leininger J., Bradley A., Eds.; Academic Press – Elsevier: Cambridge, MA, USA, - 2018; - pp. 579–586.
17. Хамроев Х. N. The morphofunctional changes in internal organs during alcohol intoxication// EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE, 2022. - Vol. 2 No. 2. - P. 9 -11.

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС С ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ

Раджабов А.Б.

Резюме. В статье приведены результаты исследования о динамике развития и становления биометрических параметров простаты крыс на протяжении постнатального онтогенеза и при хроническом алкоголизме. На основании полученных данных установлены топография органа, её формы, темпы роста массы органа и анатомических параметров простаты крыс (толщина, ширина, длина). Возрастная перестройка простаты имеет неравномерный характер и проявляется изменением форменно-линейных параметров органа, что обусловлено морфофункциональными особенностями органа в разных возрастных периодах. Наибольший рост линейных показателей органа отмечен у молодых крыс репродуктивного возраста. У крыс с хроническим алкоголизмом по сравнению с контролем, во всех возрастных группах наблюдается уменьшение веса, толщины, ширины и длины простаты, наиболее это выражено у 3-месячных и полугодовалых животных.

Ключевые слова: простата крыс, постнатальный онтогенез, органомерметрические показатели, хронический алкоголизм.

ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ БИЛАН ПОЛИПРАГМАЗИЯДА МЕЪДА ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ



Тошмаматов Бахтиёр Норбекович, Джуманова Наргиза Эшмаматовна, Назарова Фотима Шариповна Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПОЛИПРАГМАЗИИ С ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Тошмаматов Бахтиёр Норбекович, Джуманова Наргиза Эшмаматовна, Назарова Фотима Шариповна Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE GASTRIC MUCOSA IN POLYPRAGMASIA WITH ANTI-INFLAMMATORY DRUGS

Toshmamatov Bakhtiyor Norbekovich, Djumanova Nargiza Eshmamatovna, Nazarova Fotima Sharipovna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: bakhtiyor.toshmamatov72@gmail.com

Резюме. COVID-19 пандемияси даврида натижага эришиш учун, вирус юққан беморлар аҳволини яхшилаш, тана ҳароратини тушириш, нафас олишини яхшилаш, балғам кўчиришига ёрдамлашиш, суяклардаги оғриқни қолдириш ва ҳоказолар учун ҳаддан ташқари полипрагмазияга йўл кўйилди ва бунинг натижасида ўлимларнинг асосий қисми ва бугунги кунгача одамлар саломатлигидаги муаммолар, ногиронлик сабаблари ҳам дори воситаларини асосиз қўллаш оқибатидир. Дори воситаларини буюришида бир томонлама ёндашув ўлим ҳолатларининг кўпайиши ва ногиронликнинг асосий сабаблари бўлиб ҳисобланади. Полипрагмазия хавфи заиф гуруҳларда, шу жумладан диабет ва ревматик касалликлар каби илгари мавжуд бўлган касалликларга эга бўлганларда ва кекса беморларда юқори бўлади.

Калит сўзлар: полипрагмазия, морфология, ошқозон, дори воситалари, шиллиқ қават, морфометрия.

Abstract. During the COVID-19 pandemic, excessive polypharmacy was allowed to improve the condition of infected patients, reduce body temperature, improve breathing, help with sputum withdrawal, relieve bone pain, etc., the causes of disability are also the result of unjustified use of drugs. A one-sided approach to prescribing is the leading cause of mortality and disability. The risk of polypharmacy is higher in vulnerable groups, including those with pre-existing conditions such as diabetes and rheumatic diseases, as well as older patients.

Key words: polypharmacy, morphology, stomach, drugs, mucous membrane, morphometry.

Кириш. Дори воситаларининг энг кўп миқдори оғиз орқали [перорал] юбориш учун мўлжалланган дозалаш шаклларида, шунинг учун меъда-ичак тракти деворининг тузилишини ўрганиш тиббиётда катта амалий аҳамиятга эга. Олимларнинг фикрича, бу лаборатория ҳайвонлари ва одамларнинг овқат ҳазм қилиш тизимини солиштиришга эҳтиёткорлик билан ёндашишни талаб қилади.

Меъда-ичак найи овқат ҳазм қилиш органларининг ўзаро жойлашиши ва таъсирининг муҳим бўғинидир. Бу қисмларнинг барчаси бир-бири билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, меъда-ичак

трактдан камида битта аъзо ишининг бузилиши бутун тизимнинг ишдан чиқишига олиб келиши мумкин. Меъда-ичак трактининг таркибидаги барча аъзолар ўз функциясини бажаради ва тананинг нормал ишлаши учун хизмат қилади. Ҳазм найи ўзаро боғлиқ бўлиб, бу найининг бир қисмидаги патологик жараён қолган қисмларга таъсир кўрсатиши мумкин эмас. Бошқа ҳар қандай аъзо каби меъда ҳам бир вақтнинг ўзида бир нечта муҳим вазифаларни бажаради [1,3,5,7,9,11]. Овқат ҳазм қилиш найи аъзолари орасида меъданинг алоҳида мавқеи унда химуснинг алоҳида-алоҳида ўтишига ва унинг

ҳазмланишида муҳим бўғин сифатида жозибдорлигини, шунингдек озик моддаларнинг экзокрин ва эндокрин сўрилишининг секрецияси ва алмашинув ҳосилаларини таъминлайдиган кўп функционал аъзо эканлигини кайд этиш лозим.

Меъданинг структуравий ва функционал хусусиятларига кўра фарқ қилувчи асосий анатомик бўлимлари қуйидагилардир: кардиал бўлими, меъда туби ва танаси, пилорик бўлим. Меъданинг секретор функциясига келсак, шиллик қаватнинг хлорид кислота, бикарбонатлар, пепсиногенлар, гастрин, шилимшиқ ажратиш қобилиятини таъкидлаш керак, аммо меъданинг турли қисмларида турлича секреция хусусиятлари мавжуд [10,11,13,16].

Ишнинг мақсади. Яллиғланишга қарши дори воситалари билан полипрагмазия шароитида меъда шиллик қавати деворининг морфологик ва морфометрик параметрлари ўзгаришларини ўрганишдан иборат.

Текширув материаллари ва усулблари. Тадқиқот объекти сифатида 180 та оқ зотсиз эркак каламушлардан фойдаланилган, оғирлиги 190-230 г. ташкил этган. Тадқиқот предмети сифатида тажриба ўтказилган оқ зотсиз эркак каламушлар меъдасининг кардиал, туби, тана ва пилорик қисмларидан олинган гистологик материал хизмат қилган. Тадқиқот усуллари. Юқоридаги муаммоларни ҳал қилиш ва мақсадларга эришиш учун экспериментал, микроскопик, гистологик, умумий морфологик, морфометрик, шунингдек, статистик тадқиқот усуллари қўлланилган.

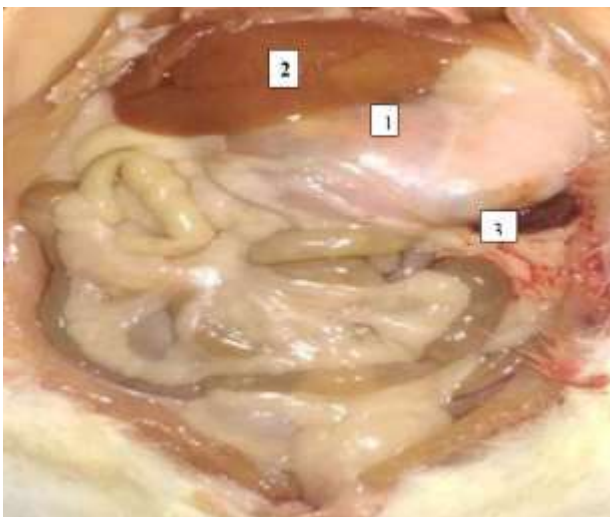
Текширув натижалари. Оқ зотсиз каламушларнинг меъдаси асосан жигар остида ётади. Меъданинг катта эгрилиги унинг ўтқир каудал қирраси остидан чиқади. У чап томонда ва кичик қавсга нисбатан бир оз думли, меъда туби дорзал ва пилорик қисмга бироз краниал

жойлашган бўлади. Шундай қилиб, оқ зотсиз каламушнинг меъдаси деярли кўндаланг [сагиттал ва кўндаланг текисликлар ўртасида] жойлашган (1-расм).

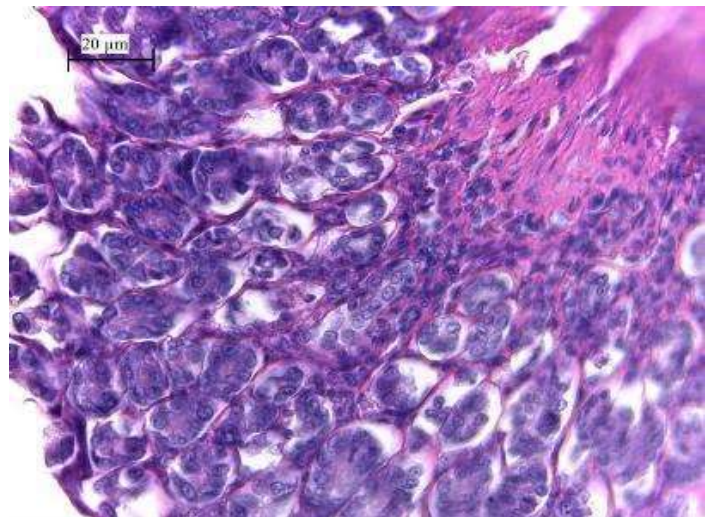
Оқ зотсиз каламуш меъдасининг топографо – анатомик ва скелетоскопик маълумотлари ўрганилганда қуйида келтирилган кўрсаткичлар аниқланди. Лаборатор зотсиз оқ каламушларда меъданинг юқориги ёки устки орқа девори ўнг томондан оч ва ёнбош ичак қовузлоқларига, чапдан эса чап буйрак усти беши ва чап буйракка тегиб туради. Меъда чап буйракнинг буйрак усти беши пастки юзасининг юқоридан 2/3 қисмини ва чап буйракнинг юқори учи, яъни олд учига яқин жойлашиб уни ёпиб туради. Меъданинг чап томони юмалоқ бўлиб, у асосан диафрагма остида жойлашган бўлади, чап томондан эса талокқа теккан ҳолда жойлашади. Меъданинг ўнг томони торайиб бориб охириги қисмидан ўн икки бармоқли ичакнинг бошланиш қисмига бирикади. Меъданинг ўнг томони, унга нисбатан ташқи томонда жойлашган ўн икки бармоқли ичак яқин турса, меъданинг қолган қисми жигар вицерал юзаси остида ётади. Юқоридаги ҳолат жигар дарвозасининг ўнг чегарасигача бориб етганини билдиради.

Беш ойлик лаборатор оқ зотсиз каламушлари меъдаси тўлиқ шаклланган. Тажрибадаги беш ойлик каламушлар макроскопик ўрганилганда қуйидагича маълумотлар олинди.

Беш ойлик лаборатор ҳайвонларнинг тана вазни 190-250 г гача ўзгариб, ўртачаси эса $244,6 \pm 6,3$ г ни ташкил қилди. Назорат гуруҳидаги оқ зотсиз каламушлар меъдасининг умумий узунлиги 33-35 мм бўлиб, ўртачаси $34,62 \pm 0,18$ мм га тенг. Аъзонинг кенлиги 13-15 ммгача ўзгариб, ўртача $13,81 \pm 0,18$ ммни ташкил этди.



Расм 1. 5 ойлик оқ зотсиз эркак каламуш қорин бўшлиғини макроанатомияси. Макропрепарат. 1-меъда, 2-жигар, 3-талок



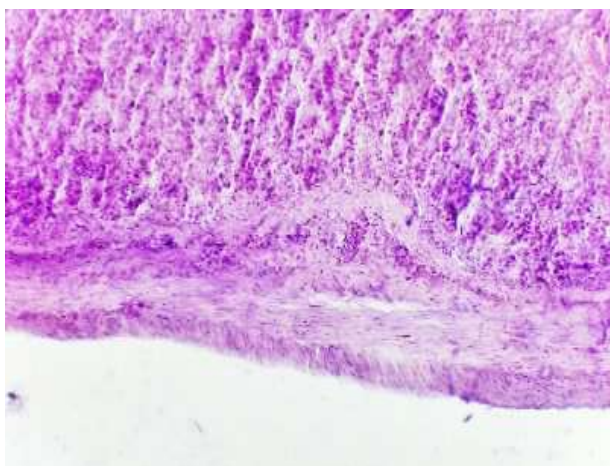
Расм 2. Микропрепарат. 5 ойлик оқ зотсиз каламуш меъдасини микроскопик кўриниши. Бўёқ гематоксилин-эозин. 20x20 ўлчам

Тадқиқ этилаётган аъзонинг қалинлиги 12-15 ммгача ўзгариб, ўртачаси $13,69 \pm 0,32$ ммни ташкил этди. Катта эгриликнинг узунлиги 37-38 мм атрофида, ўртача $-37,43 \pm 0,10$ мм га тенг. Кичик эгрилигининг узунлиги 14 - 15 мм, ўртача $-14,65 \pm 0,10$ ммга тенг бўлди.

Соғлом оқ зотсиз каламушлар меъдаси девори таркибий компонентлари гистологик таҳлил қилинганда қуйидаги маълумотлар аниқланди.

Беш ойлик даврдаги оқ зотсиз каламушлар меъда девори шиллиқ қаватининг баландлиги кизилўнгачнинг меъдага ўтиш соҳасида [кардиал қисми] 433,9 мкмдан 524,3 мкмгача бўлиб, ўртача $473,9 \pm 8,32$ мкмни; аъзонинг тубида шиллиқ қаватнинг баландлиги 442,1 мкмдан 529,3 мкмгача ўзгариб, ўртача $509,4 \pm 8,02$ мкмни ташкил этди. Меъданинг тана соҳасида ушбу қаватнинг баландлиги 448,1дан 546,8 мкмгача ташкил қилиб, ўртача $511,8 \pm 9,08$ мкмни; пилорик қисмида шиллиқ қаватнинг баландлиги 381,4 мкмдан 476,5 мкмгача бўлиб, ўртача кўрсаткичи эса $427,4 \pm 8,75$ мкмни ташкил этди (2-расм).

Назорат гуруҳидаги оқ зотсиз каламушлар меъда девори шиллиқ қавати кўп қаватли эпителий билан қопланган бўлиб, бундаги эпителий қавати уч қатор: - базал хужайралар; - айлана хужайралар ва овал хужайралардан ташкил топганини кўриш мумкин. Юқорида келтирилган хужайраларнинг борлиги, унча катта бўлмаган, бир-бирига зич ёпишган ва хужайра марказида ядронинг жойлашганлиги билан тавсифланади. Ўрта ва юқори қаторларда жойлашган хужайранинг таркиби овалсимон шаклда бўлиб, каттароқ ҳажмдаги хужайра ядролари эксцентрик жойлашганлигини кўриш мумкин. Бу хужайраларнинг апикал қисмида секретор хусусиятга эга бўлган гранулалар мавжуд (3-расм).



Расм 3. Микропрепарат. 5 ойлик оқ зотсиз каламуш меъдасининг микроскопик кўриниши. Бўёк гематоксилин-эозин. 10×20 ўлчам

Меъда девори кардиал қисми бурмасининг баландлиги 425,3 мкм дан 505,8 мкм гача бўлиб, ўртача $456,5 \pm 7,41$ мкмни ташкил этди. Туби соҳасида ушбу кўрсаткич 430,3-518,1 мкмгача, ўртачаси $473,0 \pm 8,08$ мкм га тенг. Меъда деворининг тана қисми бурмасининг баландлиги 438,4-538,5 мкмгача ўзгариб, ўртача $492,5 \pm 9,2$ мкмни ташкил этди. Ўн икки бармоқли ичакка ўтиш соҳасида [пилорик қисм] эса бу кўрсаткич 372,3-468,9 мкмни ташкил этиб, ўртача $418,3 \pm 8,89$ мкмга тенг.

Меъда деворининг таркибий қисмларидан бири бўлган шиллиқ қавати бурмалари орасидаги чуқурчанинг баландлиги кардиал қисмда 384,3-462,1 мкм бўлиб, унинг ўртача қиймати $411,5 \pm 7,16$ мкмни ташкил қилди. Туби соҳасида эса 388,4-471,8 мкмгача ўзгариб, ўртача $-422,1 \pm 7,67$ мкм эканлигини кўриш мумкин. Меъда деворининг тана қисми ўрганилганида, бу ўлчов кўрсаткичи $392,6-491,4$ мкмни, ўртача $448,7 \pm 9,1$ мкмга тенг бўлди. Аъзонинг пилорик қисмида эса ўрганилаётган бурмалар орасидаги чуқурчанинг баландлиги 331,2-421,8 мкмни, унинг ўртачаси эса $365,9 \pm 8,34$ мкмни ташкил қилди. Меъда деворининг шиллиқ қавати остида жойлашган шиллиқ ости асосининг аъзо кардиал соҳасидаги қалинлиги 38,6-47,3 мкмгача ўзгариб, ўртача $42,7 \pm 0,8$ мкмни ташкил этди. Аъзо тубида шиллиқ ости асосининг қалинлиги $39,4-45,8$ мкмгача ўзгариб, ўртачаси эса $43,2 \pm 0,59$ мкмга тенг бўлди. Меъда деворининг тана қисмида шиллиқ ости асосининг қалинлиги 40,3-48,1 мкм, ўртача $43,6 \pm 0,72$ мкм. Аъзонинг пилорик қисмидаги бу қатламнинг қалинлиги 41,2-52,1 мкмгача ўзгариб, ўртача $46,3 \pm 1,01$ мкмга тенг бўлди.

Хулоса. Полипрагмазияда организмга ноқулай таъсир этувчи омиллардан бири сифатида қаралади, унинг алоҳида фаолиятини ўрганишга бағишланган кўплаб илмий тадқиқотлар мавжуд бўлиб, уларнинг сони йилдан йилга ўсиб бормоқда. Бу нафақат иммун тизими аъзоларида, балки бошқа тизимлар, жумладан овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларида турғун ўзгаришларнинг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Тадқиқот натижаларининг таҳлили шунини кўрсатдики, назорат гуруҳидаги оқ зотсиз каламушлар билан тажрибадаги 2 гуруҳ оқ каламушлар меъда девори таркибий қисмлари ўзаро таққосланганда, морфометрик кўрсаткичларнинг қуйидагича ўзгариши аниқланди. Меъда кардиал қисми шиллиқ қавати баландлиги 0,95% га, бурмасининг баландлиги 0,94% га, бурмалар орасидаги чуқурчани 4,11% га, шиллиқ ости асоси 2,8% га, умумий мушак қавати қалинлиги 0,17% га, без тўқимаси 5,5% га, меъда деворининг умумий қалинлиги эса 0,74% га

камайганини кўриш мумкин. Аъзонинг тубида эса бу кўрсаткичлар куйидагича ўзгарди: шиллик қавати баландлиги 2,37% га, бурмасининг баландлиги 0,89% га, бурмалар орасидаги чуқурчаси 5,92% га, шиллик ости асоси 5,78% га, умумий мушак қавати қалинлиги 1,07% га, без тўқимаси 3,9% га, меъда деворининг умумий қалинлиги эса 1,46% га камайганлиги аниқланди. Меъда танаси умумий шиллик қавати баландлиги 2,11% га, бурмасининг баландлиги 2,51% га, бурмалар орасидаги чуқурчаси 7,65% га, шиллик ости асоси 2,29% га, умумий мушак қавати қалинлиги 0,6% га, без тўқимаси 6,1% га, меъда деворининг умумий қалинлиги эса 1,52% га қадар камайганлиги кузатилди.

Адабиётлар:

1. Тошмаматов Б. Н. и др. Макроскопическое строение илеоцекальной заслонки у кроликов //International Scientific and Practical Conference World science. – ROST, 2017. – Т. 5. – №. 5. – С. 58-59.
2. Nazarova F. S., Dzhumanova N. E. Hair and wool as indicators of environmental pollution by man-made and geochemical sources //Thematics Journal of Microbiology. – 2022. – Т. 6. – №. 1.
3. Dzhumanova N. E., Nazarova F. S. Probable negative impact of genetically modified products on human health //Thematics Journal of Botany. – 2022. – Т. 6. – №. 1.
4. Sharipovna N. F. et al. Biological role of microelements and their content in epidermal formations //European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2021. – Т. 8. – №. 2. – С. 1675-1687.
5. Худайбердиева Г. А., Назарова Ф. Ш., Джуманова Н. Э. Сравнительный анализ экологического состава фитонематод //Форум молодых ученых. – 2021. – №. 4. – С. 381-385.
6. Назарова Ф. Ш., Джуманова Н. Э. Использование бентонита азкамарского месторождения для балансирования минерального питания //Academic research in educational sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 9. – С. 672-679.
7. 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.
8. Тошмаматов Б. Н. и др. Макроскопическое строение илеоцекального отверстия у крыс и кроликов в постнатальном онтогенезе //International Scientific and Practical Conference World science. – ROST, 2018. – Т. 3. – №. 5. – С. 53-54.
9. Melitoshevich V. A., Alikulovich V. D. Main Issues of Statistical Analysis in Medical Research //Eurasian Research Bulletin. – 2022. – Т. 13. – С. 129-132.
10. Хайритдинов Б. Б., Коржавов Ш. О. Особенности течения хронической сердечной недостаточности у больных с артериальной гипертонии //Сборник научных трудов I Межвузовской конференции по актуальным вопросам соматических заболеваний. – 2022. – С. 55-56.
11. Хусанов Э. У. и др. История кафедры анатомии человека самаркандского государственного медицинского университета //Clio Anatomica. – 2022. – С. 55-60.
12. Astrand B, Astrand E, Antonov K, et al. / Detection of potencial drug interactions: a model for a national pharmacy register.// Eur J Clin Pharmacol 2006 Sep;62 (9):749-56.
13. Dzhumanova N. E., Nazarova F. S. Probable negative impact of genetically modified products on human health //Thematics Journal of Botany. – 2022. – Т. 6. – №. 1.
14. Korzhavov Sh. O., Suleimanov R. I. Elements of problem-based learning in anatomy // Astana medicine journals. – 2022. – S1. – P. 291-295.
15. Nazarova F. S., Dzhumanova N. E. Hair and wool as indicators of environmental pollution by man-made and geochemical sources //Thematics Journal of Microbiology. – 2022. – Т. 6. – №. 1.
16. Oblakluovich K. S. et al. The Thymus Gland Morphological Aspects in Children //Web of Scholars: Multidimensional Research Journal. – 2022. – Т. 1. – №. 8. – С. 214-221.
17. Nazarova F. S., Dzhumanova N. E. Hair and wool as indicators of environmental pollution by man-made and geochemical sources //Thematics Journal of Microbiology. – 2022. – Т. 6. – №. 1.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПОЛИПРАГМАЗИИ С ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Тошмаматов Б.Н., Джуманова Н.Э., Назарова Ф.Ш.

Резюме. В период пандемии COVID-19 допускалась чрезмерная полипрагмазия для улучшения состояния инфицированных больных, снижения температуры тела, улучшения дыхания, помощи при отхождении мокроты, облегчения болей в костях и т.д., причины инвалидности также являются следствием необоснованного применения лекарственных средств. Односторонний подход к назначению лекарств является основной причиной смертности и инвалидности. Риск полипрагмазии выше в уязвимых группах, в том числе у людей с уже существующими заболеваниями, такими как диабет и ревматические заболевания, а также у пожилых пациентов.

Ключевые слова: полипрагмазия, морфология, желудок, лекарственные препараты, слизистая оболочка, морфометрия.

УДК: 616.71-003.84

ПОСТРЕПРОДУКЦИОН ЁШДАГИ ТАЖРИБА ҲАЙВОНЛАРИНИНГ СУЯК ТЎҚИМАСИ МИНЕРАЛ ЗИЧЛИГИ ЎЗГАРИШИДА ВИТАМИН D ВА АЙРИМ МИКРОЭЛЕМЕНТЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ



Холхўжаев Фаррух Икромович, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ И ВИТАМИНА D В ИЗМЕНЕНИИ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА КОСТНОЙ ТКАНИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ В ПОСТРЕПРОДУКЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Холхўжаев Фаррух Икромович, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE SIGNIFICANCE OF SOME MICROELEMENTS AND VITAMIN D IN CHANGES IN THE MINERAL COMPOSITION OF BONE TISSUE OF EXPERIMENTAL ANIMALS IN THE POST-PRODUCTION PERIOD

Kholhuzhaev Farrukh Ikromovich, Oripov Firdavs Suratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: farrux1989trauma@gmail.com

Резюме. Остеопороз – скелетнинг тизимли метаболик касаллиги бўлиб, асосан кекса ёшдаги одамларда суяк тўқимасининг минерал зичлигининг аста-секин камайиши ва суяк тўқималарининг микроархитектоникасининг кескин бузилиши билан кечувчи таянч – ҳаракат тизимининг оғир патологияларидан бири ҳисобланади. Суяк тўқималарида бундай ўзгаришлар натижасида минимал травмаларда ҳам, скелетнинг ҳар хил локализацияларида остеопоротик синишлар кузатилади. Организмда суяк минерал зичлиги қондаги витамин D, кальций ва магний моддаларининг миқдорига бевосита боғлиқлигини ҳисобга олган ҳолда, биз пострепродукцион ва репродукцион ёшдаги қуёнлар қони зардобдаги витамин D, кальций ва магний моддаларининг миқдорий кўрсаткичларини ўргандик. Тадқиқотимиз натижаси шуни кўрсатдики, пострепродукцион даврдаги қуёнлар қони зардобдаги витамин D, кальций ва магний моддаларининг репродукцион даврдаги қуёнлар қони зардобдаги ҳудди шундай моддаларга нисбатан кескин камлиги аниқланди. Бу кўрсаткичлар шуни кўрсатмоқдаки пострепродукцион даврда суяк минерал зичлигига жавобгар бўлган модда (витамин D, кальций ва магний) ларнинг сезиларли даражада камайиши, бу ёшдаги қуёнларда сенил остеопорознинг ривожланишига сабаблардан бири бўлиши ушбу моддаларнинг сўрилиши ва алмашинуви жараёнининг издан чиққанлигидан далолат беради. Витамин D, кальций ва магний моддалари алмашинувининг бузилиши пострепродукцион ёшдаги ҳайвонларда ҳазм найи аъзолари деворида ёшга кўра ўзгаришларнинг ривожланиши билан боғлиқдир.

Калит сўзлар: остеопороз, репродукцион ва пострепродукцион давр, витамин D, кальций, магний.

Abstract: Osteoporosis is a systemic metabolic disease of the skeleton, and is considered a severe pathology of the musculoskeletal system, mainly in the elderly, accompanied by a gradual decrease in mineral density and a sharp violation of the microarchitectonics of bone tissue. As a result of such changes in the bone tissue, osteoporotic fractures of various localization occur even with minimal trauma. Given the direct dependence of bone mineral density on the amount of vitamin D, calcium and magnesium in the blood serum, we studied the amount of vitamin D and these trace elements in the blood plasma of rabbits of the reproductive and post-reproductive period. The results of our studies have shown that the amount of vitamin D, calcium and magnesium in the blood plasma of rabbits of the post-reproductive period is sharply reduced compared to rabbits of the reproductive period. These data indicate a violation of the synthesis of vitamin D, absorption and absorption of calcium and magnesium, which is one of the reasons for the development of senile osteoporosis in rabbits of the post-reproductive period. Violation of the metabolism of substances such as vitamin D, calcium and magnesium in animals in the post-reproductive period is associated with age-related changes in the wall of the organs of the digestive canal at this age.

Key words: osteoporosis, reproductive period, post-reproductive period, vitamin D, calcium, magnesium..

Кириш. Сенил остеопороз – суяк минерал зичлигининг кескин пасайиши, суяк микроархитектоникасининг бузилиши ва бунинг натижасида суякларда остеопоротик синишлар хавфини оширувчи таянч - ҳаракатланиш системасининг тизимли метаболик касаллиги ҳисобланади. Бу патологияни даволаш, унинг профилактикаси билан шуғулланиш ҳозирги замон тиббиётининг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Сабаби қариллик остеопорози асоратлари натижасида беморларда узоқ вақт меҳнат қобилиятининг йўқолиши, ногиронликларнинг ошиши ва ундан ҳам аянчли асоратлар кузатилади. Бу эса нафақат тиббий, балким ижтимоий-иқтисодий муаммолардан бири ҳисобланади. Бу патология авваламбор организмдаги катаболизм жараёнларининг кучайиши ва ичакларда микроэлементлар сўрилишининг бузилиши билан бевосита боғлиқ бўлиб, асосий негизида витамин D етишмовчилиги ётади [6].

D витамини катта аҳамиятга эга бўлиб, одам организмда суяк тўқимасидаги ремодуляция, кальций моддасининг ичак томонидан сўрилиши ва буйрак томонидан экскреция қилиниши жараёнларини бошқаришда иштирок этади. Витамин D нинг етарли миқдорда бўлиши, унга генетик резесцентлик бўлмаган ҳолатларда болаларда рахит касаллигининг келиб чиқиши ва ёши катта одамларда остеомалация ривожланишини олдини олади. D витаминининг гиповитаминоз ҳолати кальций моддаси балансининг бузилиши, суяк тўқимаси минерал моддаси зичлиги пасайиши, мушак тўқимаси заифлиги, белдаги оғриқлар билан намоён бўлиши мумкин. Аммо, D витамини вазифалари чексиз бўлиб, кальций-фосфор моддалари алмашинуви билан чегаралиниб қолмайди. У бошқа физиологик жараёнлар, жумладан хужайра ўсиши, нерв-мушак ўтказувчанлиги, иммунитет ва яллиғланиш каби жараёнларга ҳам таъсир кўрсатади [4,7]. D витамини хужайраларнинг пролеферациясида, дифференцировкаси ва апоптозида иштирок этувчи оксил моддаларини кодловчи кўп миқдордаги генлар экспрессиясини бошқаради. Систематик шарҳлар, йирик метатахлиллар витамин D етишмовчилигини остеопороз келиб чиқиш эҳтимоли, остеопоротк синишлар, йиқилишлар, мушак ожизлиги, умумий ва юрак қон томирлари тизими билан боғлиқ ўлимлар, ҳамда ёши катта одамларда жисмоний фаолликнинг пастлиги каби ножўя ҳолатларга боғлашади [8]. D витамини етишмовчилиги кальций сўрилишининг пасайишига, паратироид гормони (ПТГ) секрециясининг ошишига ва бу эса суяк минерализациясининг пасайишига олиб келади [1,3,5]. D витамини ичакда кальций моддасини сўрилиши ва эркалар ва аёлларда

суяк тўқимасини соғлом ҳолатда сақлаш учун зарурдир. D витамини кам миқдорда бўлиши суяк метаболизмини кучайтирувчи, айниқса ёши катта одамларда остеопороз ва суяк синишларига олиб келиши мумкин бўлган кальций моддаси сўрилишининг бузилишига, иккиламчи гиперпаратиреозга сабаб бўлади [9].

D витаминининг етишмовчилиги кекса ва қари одамларда синишлар эҳтимолини сезиларли даражада оширади. Бу D витамини етишмовчилиги бўлган одамларда суяк тўқимаси минерал зичлиги пасайиши, мушак заифлиги, ишончсиз ҳаракат, мувозанатни йўқотиш ва йиқилишларга олиб келади [2].

Тадқиқот мақсади. Репродукцион ва пострепродукцион даврдаги куёнлар қони зардобидаги витамин D, кальций ва магнийнинг миқдорий кўрсаткичларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот учун стандарт виварий шароитида (ҳарорат 21-22⁰С, намлик 60%, ёруғлик режими 12 соатдан ёруғлик ва кўронгилик) репродукцион даврдаги соғлом (3-4 ёшдаги), ўртача оғирлиги 2130 гр бўлган 20 та шеншилла зотли куёнлар қони, ҳамда пострепродукцион даврдаги (6-7 ёш оралиғидаги) соғлом, ўртача оғирлиги 2380 гр атрофидаги 20 та шеншилла зотли куёнларнинг қони стерил шароитда биохимик текшириши учун олинди. Текшириш учун олинган материаллар қон зардобида Ca²⁺, Mg²⁺ моддалари ва Vit D миқдори MINDRAY «BC 240» биохимик анализатори ёрдамида аниқланди. Бунинг учун цитрат нарий моддаси тутувчи пробиркаларга 2 мл дан текширилаётган хайвонлардан қон олинди. Қон 180 секунд давомида 4000 G/мин. тезликда центрифуга қилинди. Центрифуга қилиш натижасида қон чўкган қон шаклли элементлари ва қон зардобига ажралди. 600 мкл миқдордаги қон зардоба спектрофотометрик текшириш учун ишлатилди.

Тадқиқот натижалари. Репродукцион даврдаги куёнлардан олинган биохимик текшириш учун олинган қон (жами 20 та материал) зардобида витамин D нинг ўртача миқдори 28.99±1.34нг/мл ни, Ca²⁺ нинг ўртача миқдори 0.64±0.03 ммоль/л ни, Mg²⁺ эса 0.217±0.01 ммоль/л ни ташкил қилди. Пострепродукцион даврдаги куёнлардан олинган биохимик текшириш учун олинган қон (жами 20 та материал) зардобида витамин D нинг ўртача миқдори 19.33±0.90 нг/мл ни, Ca²⁺ нинг ўртача миқдори 0.42±0.02 ммоль/л ни, Mg²⁺ эса 0.145±0.01 ммоль/л ни ташкил қилди. Юқоридаги маълумотлар шуни кўрсатадики репродукцион ва пострепродукцион даврдаги куёнлар қони зардобидаги витамин D, кальций ва магнийнинг миқдорий кўрсаткичларининг бир-биридан кескин фарқини кўриш мумкин (жадвал 1).

Жадвал 1. Репродукцион ва пострепродукцион даврдаги куёнлар қони таркибидаги кальций, магний ва витамин D нинг миқдорининг қиёсий натижалари

Куёнлар ёши	Ca ²⁺	Mg ²⁺	витамин D
Репродукцион давр	0.64±0.03ммоль/л	0.217 ±0.01 ммоль/л	28.99±1.34нг/мл
Пострепродукцион давр	0.42±0.02 ммоль/л	0.145±0.01 ммоль/л	19.33±0.90 нг/мл

Бу маълумотлардан келиб чиқиб репродукцион даврдаги куёнлар қони зардобидаги витамин D, кальций ва магнийнинг миқдори пострепродукцион даврдаги куёнларга нисбатан миқдорий нисбати кўплигини кўрсатмоқда.

Хулоса. Тажрибамиздаги маълумотлар шуни кўрсатадики остеопороз келиб чиқишида авваламбор ёш, репродуктив ҳолат, организм эндокрин тизимидаги ўзгаришлар, ҳамда ичакларда кальций, магний моддаларининг сўрилиши ва D витаминининг синтези бузилиши муҳим роль ўйнайди.

D витамини муҳим аҳамият касб этиб, одам организмида суяк тўқимасида қайта шаклланиш, кальций ва магнийнинг ичак томонидан сўрилиши ва буйрак томонидан чиқариб юборилиши каби жараёнларини бошқаришда иштирок этади. Шу сабабли D витаминининг етишмовчилиги кальций моддаси балансининг бузилишига, бунинг натижасида суяк тўқимаси минерал моддаси зичлиги пасайишига, айниқса ёши катта одамларда остеопороз ва суяк синишларига олиб келиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Duggan S.N. et al. Patients with chronic pancreatitis are at increased risk for osteoporosis //Pancreas. – 2012. – Т. 41. – №. 7. – С. 1119-1124.
2. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Витамин D в терапии остеопороза: его роль в комбинации с препаратами для лечения остеопороза, внескелетные эффекты //Эффективная фармакотерапия. – 2013. – Т. 38. – №. 2. – С. 14-29.
3. Древаль А.В. Остеопороз, гиперпаратиреоз и дефицит витамина D //А. В. Древаль. Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2017.
4. Лесняк О.М. и др. Профилактика, диагностика и лечение дефицита витамина D и кальция у взрослого населения России и пациентов с остеопорозом (по материалам подготовленных клинических рекомендаций) //Научно-практическая ревматология. – 2015. – Т. 53. – №. 4. – С. 403-408.
5. Марченкова Л.А., Тевосян Л.Х. Роль кальция и витамина D в профилактике остеопороза и переломов (обзор литературы) //РМЖ. – 2015. – Т. 23. – №. 8. – С. 454-457.
6. Орипов Ф.С., Холхўжаев Ф.И., Хусаинбаев Д.Д. Пострепродукцион даврдаги куёнлар суяк тўқимаси минерал таркибининг ўзига хос

ўзгаришлари. // Доктор ахборотномаси № 3 (107)—2022 ст. 42-45.

7. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.

8. Ризаев Ж. А., 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.

ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ И ВИТАМИНА D В ИЗМЕНЕНИИ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА КОСТНОЙ ТКАНИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ В ПОСТРЕПРОДУКЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Холхўжаев Ф.И., Орипов Ф.С.

Резюме. Остеопороз – скелетнинг тизимли метаболик касаллиги бўлиб, асосан кекса ёшдаги одамларда суяк тўқимасининг минерал зичлигининг аста-секин камайиши ва суяк микроархитектоникасининг кескин бузилиши билан кечувчи таянч – ҳаракат тизимининг оғир патологияларидан бири ҳисобланади. Суяк тўқималарида бундай ўзгаришлар натижасида минимал травмаларда ҳам, скелетнинг ҳар хил локализацияларида остеопоротик синишлар кузатилади. Организмда суяк минерал зичлиги қондаги витамин D, кальций ва магний моддаларининг миқдорига бевосита боғлиқлигини ҳисобга олган ҳолда, биз пострепродукцион ва репродукцион ёшдаги куёнлар қони зардобидаги витамин D, кальций ва магний моддаларининг миқдорий кўрсаткичларини ўргандик. Гострепродукцион даврдаги куёнлар қони зардобидаги витамин D, кальций ва магний моддаларининг репродукцион даврдаги куёнлар қони зардобидаги худди шундай моддаларга нисбатан кескин камлиги аниқланди. Бу кўрсаткичлар шуни кўрсатмоқдаки пострепродукцион даврда суяк минерал зичлигига жавобгар бўлган модда (витамин D, кальций ва магний) ларнинг сезиларли даражада камайиши, бу ёшдаги куёнларда сенил остеопорознинг ривожланишига сабаблардан бири бўлмиш ушбу моддаларнинг сўрилиши ва алмашинуви жараёнининг издан чиқганлигидан далолат беради. Витамин D, кальций ва магний моддалари алмашинувининг бузилиши пострепродукцион ёшдаги ҳайвонларда ҳазм найи аъзолари деворида ёшга кўра ўзгаришларнинг ривожланиши билан боғлиқдир.

Калит сўзлар: остеопороз, репродукцион ва пострепродукцион давр, витамин D, кальций, магний.

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ОСЛОЖНЕННОГО ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ**



Худайбергенов Шухрат Нурматович, Турсунов Насритдин Тошович
ГУ «РСНПМЦХ имени акад. В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

**ЎПКАНИНГ АСОРАТЛАНГАН ЭХИНОКОККОЗИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛИНИ
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**

Худайбергенов Шухрат Нурматович, Турсунов Насритдин Тошович
"Академик В. Воҳидов номидаги РИХИАТМ" ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

**IMPROVEMENT OF THE METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED
PULMONARY ECHINOCOCCOSIS**

Khudaibergenov Shukhrat Nurmatovich, Tursunov Nasritdin Toshovich
RSSPMCS named after acad. V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: rsspmcs@info.uz

Резюме. Мақолада ўпка анатомик резекциясидан кейин бронх чўлтоғини қўшимча герметиклигини ошириши, гемо ва лимфостазни таъминлаш, жароҳат битишини тезлаштириши, микробларга қарши таъсирни кучайтириши мақсадида, резекциясидан кейин жароҳат юзаси ва бронх чўлтоғига маҳаллий лазер билан таъсир қилиши ва гемостатик Хемобен кукунини қўллаши билан ўпкани анатомик резекция қилиши ва бронх чўлтоғига саккиз шаклида чоклар қўйиши билан тавсифланувчи, ўпканинг гигант ва асоратланган эхинококкозини хирургик даволашнинг такомиллаштирилган усулининг техник жиҳатлари муҳокама қилинади.

Калим сўзлар: Ўпканинг эхинококкози, ўпкада органларни сақловчи операциялар, ўпкада резекцион аралашувлар, гемостаз, аэростаз.

Abstract. The article discusses the technical aspects of an improved method of surgical treatment of giant and complicated echinococcosis of the lungs, which is characterized by anatomical resection with suturing of the bronchial stump with eight-shaped sutures, as well as local laser exposure and application of hemostatic Hemoben powder to the wound surface of the lung and bronchial stump with local laser exposure to the wound surface after lung resection, which provides additional sealing of the stump bronchus, as well as hemo and lymphostasis, helps accelerate wound healing, it also has an antimicrobial effect.

Keywords: echinococcosis of the lungs, organ-preserving operations on the lungs, resection interventions on the lungs, hemostasis, aerostasis.

Актуальность проблемы. Эхинококковая инфекция - зоонозная инфекция, вызываемая главным образом паразитом-ленточным червем *Echinococcus granulosus*. Khalili N, et al. (2023) считают это эндемическим заболеванием в Средиземноморском регионе. Примерно в 90% случаев эхинококковые кисты обнаруживают в печени и легких; однако может быть поражен любой другой орган в организме, особенно в эндемичных районах. При обнаружении кистозных поражений в этих областях врач всегда должен помнить о эхинококкозе как о возможном диагнозе. Чтобы избежать опасных для жизни состояний, таких как анафилактический шок или воздействие дав-

ления на жизненно важные органы, своевременная диагностика и правильное лечение имеют решающее значение. При поражении редкой локализации эхинококковую болезнь следует диагностировать с помощью комбинации серологических анализов и методов визуализации, таких как ультразвуковое исследование, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография для определения степени заболевания и оценки возможных осложнений [1]. Реальное бремя СЕ остается неясным из-за специфических характеристик заболевания и неоднородности и неполноты регистрации клинических случаев. Кроме того, официальные системы уведомления не собирают

ключевую клиническую информацию, которая позволила бы сравнивать различные результаты лечения и, таким образом, обойти трудности с проведением клинических испытаний. Итальянский реестр CE (RIEC) был запущен в 2012 году и расширен в 2014 году до Европейского реестра CE (ERCE). Основная цель ERCE заключалась в том, чтобы подчеркнуть масштабы занижения сведений о CE путем регистрации случаев, которые не были отражены в официальных отчетах. 44 центра из 15 стран (7 неевропейских) присоединились к ERCE. Всего было зарегистрировано 2097 больных, 19,9% из которых были иммигрантами. Планируется расширить ERCE до Международного реестра CE (IRCE) и реструктурировать с целью преодоления его нынешних проблем и достижения этих целей [2]. CE - хроническое, сложное и запущенное зоонозное заболевание, оказывающее значительное социально-экономическое воздействие на пораженное население. Несмотря на то, что Монголия включена в список стран с высоким риском кистозного эхинококкоза, исследований и данных о распространенности или профилактике кистозного эхинококкоза очень мало. Dorjsuren T, et al. (2020) провели полевое кросс-секционное исследование для изучения распространенности кистозного эхинококкоза и его потенциальных факторов риска в Монголии. Всего было обследовано 1993 человека с помощью ультразвука в пяти провинциях Монголии. Все положительные случаи кистозного эхинококкоза были классифицированы в соответствии с рекомендациями экспертов ВОЗ-IWGE. Распространенность кистозного эхинококкоза сильно различалась в разных провинциях и колебалась от 2,0% до 13,1%. Дети, пожилые люди и лица с более низким уровнем образования имели более высокие шансы заболеть кистозным эхинококкозом. Оценка потенциальных факторов риска, связанных с кистозным эхинококкозом, показала высокую значимость следующих факторов: демографические (возраст до 18 лет и пожилые люди), социальное положение (уровень образования) и гигиенические практики (удаление собачьих фекалий и использование перчаток) [3]. Chaari Z, et al. (2022) считают, что эхинококкоз легких по-прежнему остается эндемической патологией. В различных опубликованных хирургических сериях сообщалось о разном количестве пациентов, но лишь немногие изучали факторы риска, связанные с заболеваемостью и смертностью. С 1987 по 2021 год авторы выполнили операции у 1169 пациентов, всего было выполнено 1288 вмешательств и средний возраст 20 лет. Всего было 1951 кист, средний размер 60 мм, 40% были осложненными. Большинству больных выполнены консервативные операции, анатомическая резекция потребовалась у 23 больных (1,8%). Сред-

нее количество бронхиальных свищей было 3. Декортикация потребовалась 94 больным (7,3%). Заболеваемость составила 25%, смертность – 0,4%. Лихорадка, плеврит и ассоциированная декортикация были коррелирующими факторами риска заболеваемости и смертности. Выявлены другие факторы заболеваемости, в том числе незащищенность операционного поля, размер кисты ≥ 55 мм, и ≥ 3 бронхиальных свищей. Определялись факторы летальности, такие как послеоперационное возникновение септического шока, кровоизлияния и дыхательной недостаточности. Авторы заключили, что чем раньше производится операция (до появления осложнений) и выявляются различные сопутствующие факторы риска, тем лучше прогноз радикальной хирургии [4]. Onal O, et al. изучили связь между локализацией и частотой перфорации эхинококковых кист легких у детей. Ретроспективно обследовано 197 пациентов в возрасте до 16 лет, оперированных в период с января 2000 г. по декабрь 2016 г. по поводу эхинококковых кист легких. Пациенты с гигантскими эхинококковыми кистами (n=27), двусторонними эхинококковыми кистами (n=24) и более чем одной кистой в одном легком (n=12) были исключены, чтобы создать более однородную группу, чтобы можно было исследовать взаимосвязь между расположением и частотой перфорации эхинококковых кист. Наконец, 134 пациента, у которых была только одна эхинококковая киста, были разделены на две группы: группу 1 с перфоративными кистами и группу 2 с интактными эхинококковыми кистами. 70,9% пациентов были мужчинами. Всего выявлено 134 кисты, из них 41% перфорированы. Наибольшая частота перфораций была выявлена в правой средней доле (70%) и язычке (66,7%). Между расположением кист и частотой перфораций была статистически значимая разница (p=0,018). Также эхинококковые кисты, расположенные в правой средней доле и язычке, имели более высокую частоту послеоперационных осложнений, чем эхинококковые кисты, расположенные в верхней и нижней долях (p=0,018) [5]. Aqqad A, et al утверждают, что гигантский эхинококкоз у детей представляет собой особую клиническую форму. Это требует обширной операции с паренхиматозной резекцией, и поэтому ранняя диагностика и терапевтическое лечение оправданы [6]. Также считает и Khalfallah I., осложненные и гигантские кисты вызывают поражение легких, приводящее к обширной паренхиматозной резекции, которые больше связаны с послеоперационными осложнениями, продлевающими пребывание в стационаре и увеличивающими расходы [7]. Несколько другого мнения Usluer O., на основе опыта лечения 537 пациентов с эхинококкозом он утверждает, что независимо от размера кисты, как правило, можно

было лечить хирургическим путем без резекции легкого, и размер, по-видимому, не влияет на краткосрочные периоперационные результаты [8]. Также автор не выявил значительных различий в заболеваемости между группами.

Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что, несмотря на значительный прогресс в области лечения ЭЛ, по-прежнему, остаются противоречивыми вопросы выбора метода хирургического вмешательства при осложненных и гигантских кистах. Также немаловажными остаются вопросы оценки поражения легкого, определение оптимальной хирургической тактики при прорвавшихся эхинококковых кистах в бронх или в плевральную полость, стратегии лечения с учетом критического анализа осложнений раннего и позднего послеоперационного периодов и качества жизни пациентов.

Целью настоящего исследования явилась разработка способа хирургического лечения осложненного ЭЛ.

Материалы и методы исследований. Задачей настоящих исследований явилась разработка экспериментальной модели резекции доли легкого на фоне микробной контаминации. Далее на отработанной модели провести сравнительные исследования процесса заживления после резекции доли легкого без использования покрытия (контроль) а также с использованием композитного гемостатического покрытия «HEMOBEN» с лазерной стимуляцией. Полученные результаты позволят разработать новый способ резекционного вмешательства при осложненном ЭЛ.

Экспериментальные исследования выполнены в лаборатории экспериментальной хирургии ГУ «РСНПМЦХ имени акад. В.Вахидова» с 2021 по 2022 гг.

Экспериментальная модель выполнена на беспородных белых крысах обоих полов массой 210–270 г. Условия содержания, прием воды и кормов, уход за животными, а также эвтаназия осуществлялась в соответствии с требованиями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1986).

В задачи экспериментальных исследований входило: - наладить методику интубации трахеи через естественные пути у экспериментальных крыс; - установить оптимальные параметры искусственной вентиляции легких у крыс и способы анестезии; - разработать методику лобэктомии у крыс; - разработать модель микробной контаминации зоны резекции легкого; - разработать методику лазерной стимуляции заживления раны легкого при контаминации патогенной микрофлорой; - изучить в эксперименте *ex vivo* способность гемостатического препарата Хемобен в герметизации швов культи бронха.

Контаминация микробов в контрольной и опытной группе животных выполнялась следующим образом: Из содержимого толстого кишечника крысы, полученного путем лапаротомии и вскрытия просвета кишки, в количестве 100 мкг готовили непосредственно перед введением в плевральную полость раствор путем разведения в 50 мл физиологического раствора. После перемешивания содержимого в закрытой посуде в шприц набирали 1 мл взвеси и вводили его в плевральную полость, что составляет более 5 млн микробов. Через 2 минуты после введения плевральная полость промывалась 5 мл физиологического раствора. В опытной группе животных на раневую поверхность наносили порошок «HEMOBEN» и после его полимеризации облучали лазером в спектре 365-400 нм в течение 2 минут с плотностью мощности 3 мВт/см².

Результаты и обсуждение. При выполнении резекции легких по типу лобэктомии практически у всех крыс имело место поступление незначительного количества воздуха через места прокола легких даже при использовании атравматических игл 4/0 и использования П-образных швов.

В контрольной группе животных в послеоперационном периоде наблюдались явления гипоксии, которая проявлялась замедленным восстановлением физической активности. При исследованиях в динамике отмечалось скопление крови в правой плевральной полости и частичное коллабирование легкого, процесс заживления затягивался до 14-21 суток.

В опытной группе животных дыхание стало проводиться сразу же после операции вследствие гемо-и аэростаза после применения Хемобен. Стимуляция лазером способствовала быстрому заживлению ран без признаков инфицирования. При эвтаназии в установленные сроки легкие полностью расправлены. Выпота и скопившейся гематомы в правой плевральной полости не выявлено.

Таким образом, применение отечественного раневого покрытия Хемобен способствует быстрой и окончательной остановке кровотечения, а также стойкому аэростазу из зоны ушитой ткани легкого и бронха. Методика использования порошка Хемобен показала, что в результате полимеризации данное средство герметизирует область культи бронха и места проколов ткани легкого. Применение лазерного излучения позволяет оказывать стимулирующий ранозаживляющий эффект даже в присутствии контаминированной патогенной микрофлоры (рис. 1).

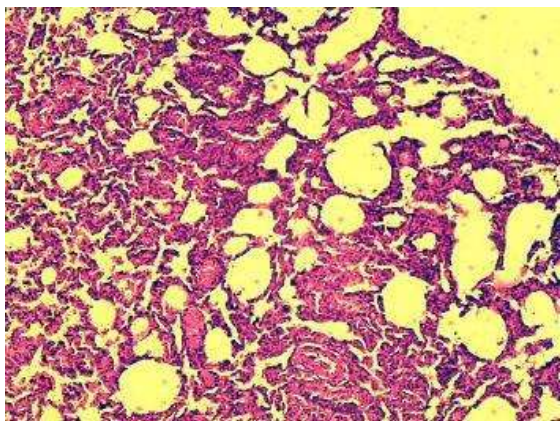


Рис. 1. Зона резекции легкого. Полная регенерация поврежденных альвеол. Нормализация структуры альвеол. Опытная группа. 21 день. СМ. Г-Э. 10x10

В экспериментах *ex vivo* с использованием выделенного легкого овцы при обычном способе ушивания культи бронха узловыми швами использование раневого покрытия также обеспечивало убедительный кратковременный аэростаз в течение 15-30 минут при условии давления в системе бронхов до 15 см вод. ст. При большем давлении длительность полного аэростаза уменьшалась. В опытной группе исследований с формированием швов культи бронха по новой методике применение раневого покрытия Хемобен обеспечивало герметизм в течение 1 часа после операции при давлении в 15 см вод.ст. Следует отметить, что без применения раневого покрытия поступление воздуха отмечалось через проколы иглы уже сразу после начала тестовых испытаний.

Проведенные экспериментальные и морфологические исследования убедительно продемонстрировали все преимущества предложенного способа, что позволило внедрить его в клиническую практику и активно применять в хирургии ЭЛ. Выбор стратегии лечения пациентов с эхинококкозом легких (ЭЛ) зависит от многих факторов, среди которых необходимо выделить такие, как тяжесть течения заболевания (характер поражения, число кист, размеры кист, наличие осложнений в виде прорыва в плевральную полость или в бронх, нагноение), а также индивидуальный опыт хирурга, который может быть ограничен только органосберегающими операциями. Именно эти два фактора зачастую обуславливают необходимость обращения за хирургической помощью в специализированные отделения. Нередко в наш центр поступают пациенты после проведенных в каких-либо областных или районных клиниках операций с различными осложнениями, развитие которых связано именно с тактическими недочетами, в частности, с выбранной минимально агрессивной хирургической тактикой. Выполнение органосберегающих операций – эхинококэктомия из легкого с или без ушивания остаточ-

ной полости (ОП) при осложненном ЭЛ может привести с тяжелым послеоперационным осложнениям, включая несостоятельность швов капитонажа с развитием нагноения ОП, свищ культи бронха, эмпиема плевры, осумкованный плеврит и др. В большинстве таких случаев разрешить осложнение позволяют только дополнительные миниинвазивные или открытые вмешательства. В свою очередь, осложненный характер течения ЭЛ может стать причиной развития осложнений и после резекционных вмешательств. Следовательно, для практической торакальной хирургии необходимо продолжение разработок в аспекте улучшения результатов операций при осложненном ЭЛ. Наиболее близким аналогом к предлагаемому способу выбран хирургический метод лечения больных с бронхиальными кистами легких, заключающийся в том, что производят вскрытие кисты, резекцию выступающей над поверхностью легкого стенки кисты, после чего обрабатываются внутренние стенки кисты лучом лазера с мощностью на выходе 25-30 Вт. Этим приемом авторы добивались стерилизации полости, а также ликвидации бронхиальной выстилки внутренних стенок кисты. Далее производят ушивание самой кисты отдельными обвивными швами. Далее выполняют по показаниям лобэктомию, или билобэктомию, или пневмонэктомию, или краевую резекцию легкого. Производят ушивание культи бронха, гемостаз, аэростаз, дренирование и ушивание раны [13]. Недостатками данного способа являются то, что поверхностное воздействие лазерной фотокоагуляции недостаточно для хорошего гемостаза, необходимого для профилактики гематом в ушитом ложе кисты, излучение в этом спектре вызывает деструкцию легочной ткани, что может усугубить процесс заживления бронхов. Используемая в прототипе мощность лазера направлена на разрушение паразита и не предупреждается развитие микробной инфекции.

Таким образом, поставленная задача – улучшение результатов резекции легких при гигантском эхинококкозе легкого или эхинококкоза, осложненного прорывом в бронх, в плевральную полость и нагноением, с профилактикой развития несостоятельности швов с помощью дополнительной герметизации швов бронха, а также стимуляция заживления раневой поверхности легких.

Поставленная задача решена тем, что способ хирургического лечения гигантских инфицированных эхинококковых кист легких включает вскрытие фиброзной капсулы и удаление хитиновой оболочки эхинококковой кисты, обработку остаточной полости эхинококковой кисты гермицидным средством, выполнение лобэктомии (или билобэктомии, или пневмонэктомии, или краевой резекции легкого), ушивание культи бронха, лазерное воздействие и ушивание раны.

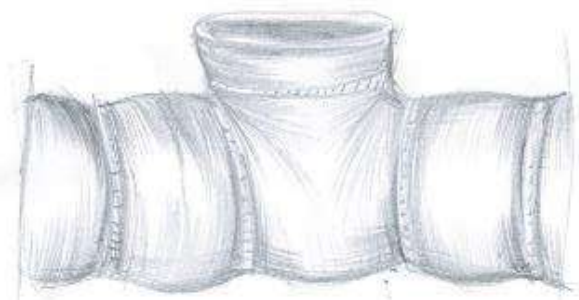


Рис. 2. Вид культи бронха после резекции

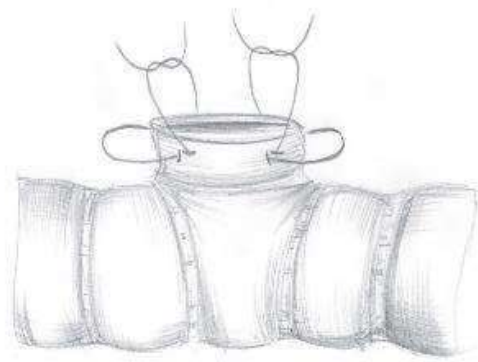


Рис. 3. Наложение отдельных восьмиобразных узловых швов на мембранозный и хрящевые края культи бронха

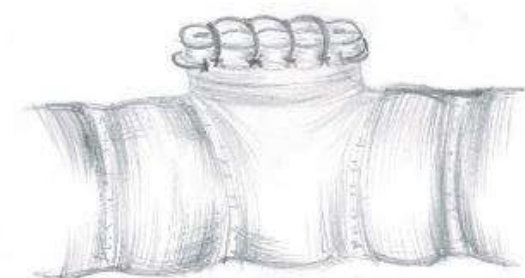


Рис. 4. Окончательный вид ушитой культи бронха

При этом культю бронха ушивают ручным способом, для чего на мембранозный и хрящевые края культи бронха накладывают отдельные восьмиобразные узловыи швы атравматическим монофиламентным рассасывающимся шовным материалом 3/0 в следующем порядке: одну петлю шва накладывают на боковую стенку культи бронха, а вторую на верхние края культи бронха, между этими швами аналогичным шовным материалом накладывают 2-3 восьмиобразных узловых шва на расстоянии 4-5 мм между швами, лазерное воздействие включает обработку культи бронха излучением лазера Матрикс с длиной волны 365-400 нм при плотности мощности 3мВт/см² в течение 1 минуты, после чего на рану легкого и культю бронха наносят порошкообразную композицию Хемобен в количестве 60 мг на 4 см², далее операцию завершают в общепринятом порядке.

Обоснование наложения швов на культю бронха по заявленному способу. Следует учесть, что в способе хирургического лечения гигантского, осложненного ЭЛ, при котором необходимо выполнить резекцию пораженной доли легкого, очень часто долевоыи бронх оказывается коротким и широким.

Чтобы преодолеть это препятствие, культя бронха ушивается ручным способом, наложением на мембранозный и хрящевые края культи бронха отдельных восьмиобразных узловых швов атравматическим монофиламентным рассасывающимся шовным материалом 3/0, одна петля кото-

рого накладывается на боковую стенку, а вторая на верхние края культи бронха, между этими швами аналогичным шовным материалом накладываются 2-3 восьмиобразных узловых шва на расстоянии до 4-5 мм между швами (рис. 2-4). Далее раневая поверхность легкого обрабатывается излучением лазера Матрикс с длиной волны 365-400 нм при плотности мощности 3мВт/см² в течение 1 минуты, после чего на рану легкого и культю бронха наносится порошок Хемобен в количестве 60 мг на 4 см², который полностью полимеризируется и превращается в полупрозрачную герметичную пленку.

Для реализации описываемого способа использовано отечественное биоабсорбируемое хирургическое гемостатическое средство из композиционного полимерного материала из производных хлопковой целлюлозы «НЕМОВЕН», разработанный в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова», на который получен патент «Биоабсорбируемое хирургическое гемостатическое средство» Агентства интеллектуальной собственности Республики Узбекистан (IAP 05906 от 23.03.2015г.). Местное производство и низкая цена препарата обеспечивает его доступность для лечебно-профилактических учреждений и для широкого слоя населения.

Гемостатическое средство «НЕМОВЕН» обладает способностью быстрой остановки кровотечения, высокой биосовместимостью, легко разлагается и оказывает положительное влияние на заживление раны, ускоряя процесс заживления и восстановления слизистой, позволяет улучшить регенераторную и дренажную функции трахеобронхиального дерева.

Отечественное биоабсорбируемое средство «НЕМОВЕН» - композиция, содержащая Nа-карбоксиметилцеллюлозу, окисленную вискозу, окисленную целлюлозу, хлористый кальций в соотношении, масс% соответственно: 46,5%, 10,5%, 19,0%, 24,0%.

Вискоза - является искусственным полимером целлюлозы, отличается тем, что обладает

способностью биодegradации, тогда как целлюлоза практически не разрушается в организме. Тем самым обеспечивается пролонгированное действие раневого покрытия.

Na-КМЦ - гидрофильный компонент, обладает повышенной адгезией к тканям. Быстро растворяется в воде и физиологических жидкостях. Биорастворение в течение 1 суток.

Окисленная целлюлоза - гидрофильный компонент препарата. Обладает гемостатическим свойством. В водных растворах принимает дисперсную форму. Биодegradация в сроки 2-3 недели.

Ионы Ca^{+} - являются наиболее мощным фактором гемостаза, обеспечивают быстрый гемостаз путем формирования тромба.

Получают Хемобен смешением порошкообразных компонентов в заявляемых пропорциях, стерилизацией и лиофильной сушкой.

Для реализации заявляемого способа использован лазерный аппарат Матрикс. Страна производитель: Россия.

Характеристика: Разнообразие спектральных диапазонов: За счет возможности использовать разнообразные насадки прибор Matrix (2-х канальный) способен проводить как инфракрасное, так и ультрафиолетовое облучение крови пациента внутривенным способом, работать в паре с аппаратами для физиотерапии, применять насадки, отличающиеся по своим свойствам. К этому аппарату лазерной терапии можно подключать банки для проведения вакуумного массажа.

Главной особенностью устройства МАТРИКС (Двухканальный) является возможность настроить тип и интенсивность излучения в зависимости от биоритмов пациента. В данном аппарате лазерной терапии имеются датчики, улавливающие не поглощенное тканями и клетками излучение. В результате терапия становится сугубо индивидуальной процедурой, приносящей максимально возможную пользу для организма.

АЛТ «Матрикс», благодаря своим уникальным параметрам, позволяет с максимальной эффективностью реализовать все известные методики лазерной терапии! Определяющим в оценке качества лазерной терапевтической аппаратуры является ее эффективность, т. е. технические возможности аппарата, которые реализуют в наибольшей степени возможности лазерной терапии.

Преимущества заявляемого способа:

- наложение отдельных восьмиобразных швов на культю бронха в отличие от аппаратного шва может применяться при короткой культю бронха, исключает избыточное сдавление и нарушение трофики в инфицированной, отекающей стенке культю бронха, а в отличие от простого узлового или непрерывного шва обеспечивает

лучшую герметизацию, меньшую травматизацию и снижение риска развития несостоятельности швов.

- лазерное излучение в спектре 365-400 нм способствует ускорению заживления раны, а также оказывает антимикробный эффект вследствие усиления локального иммунитета.

- Порошок НЕМОВЕН при нанесении в зону резекции адгезируется к раневой поверхности, образует полупрозрачную пленку, которая обеспечивает дополнительную герметизацию культю бронха, предупреждает проникновение микрофлоры в зону ушитой культю бронха, обеспечивает гемо и лимфостаз.

Способ осуществляют следующим образом: Больному с ЭЛ производится боковая торакотомия в 4-ом или 5-ом межреберье со стороны поражения и в зависимости от расположения эхинококковых кист в какой доле. После ревизии зона полостного образования обкладывается марлевыми тампонами, после чего осуществляется пункция эхинококковой кисты, при наличии густого содержимого и невозможности его удалить через пункционную иглу производится вскрытие фиброзной капсулы и удаление хитиновой оболочки и при наличии всех дочерних и внучатых кист с соблюдением рекомендованных принципов апаразитарности. После удаления всего содержимого проводится обработка остаточной полости 3% раствором H_2O_2 (перекиси водорода), после чего оценивается состоятельность доли или легкого, развитие необратимых процессов, объем поражения в пределах доли, двух долей или всего легкого. Если определяется поражение 2/3 доли проводится лобэктомия, или множественный эхинококкоз или гигантская киста справа распространяется в пределах 2-х долей, то выполняется билобэктомия, при полном поражении одного легкого выполняется пневмонэктомия. При маргинальном расположении осложненной кисты выполняется краевая резекция легкого. Культю бронха (фиг. 1) ушивается ручным способом, наложением на мембранозный и хрящевые края культю бронха отдельных восьмиобразных узловых швов атравматическим монофиламентным рассасывающим шовным материалом 3/0 (фиг. 2), одна петля которого накладывается на боковую стенку, а вторая на верхний край культю бронха, между этими швами аналогичным шовным материалом накладываются 2-3 восьмиобразных узловых шва на расстоянии до 4-5 мм между швами (рис. 3). Далее культю бронха обрабатывают излучением лазера Матрикс с длиной волны 365-400 нм при плотности мощности $3\text{Вт}/\text{см}^2$ в течение 1 минуты, после чего на рану легкого и культю бронха наносится порошок Хемобен в количестве 60 мг на 4 см^2 , который полностью полимеризуется и превращается в полупрозрачную герме-

тичную пленку. Санация плевральной полости, десерозированные участки ушиты узловыми П-образными швами. Водяная проба герметично. Гемостаз, аэростаз, два нижних дренажа, стягивание ребер, послойное ушивание послеоперационной раны. асс. Повязка (рис. 5-12).

Проведенные исследования позволили сделать следующее заключение:

Для практической торакальной хирургии предложен способ хирургического лечения ги-

гантских инфицированных эхинококковых кист легких, который заключается в выполнении анатомической резекции легкого с ушиванием культи бронха ручным способом по предложенной схеме с последующим локальным лазерным воздействием и нанесением на раневую поверхность легкого и культи бронха порошкообразной композиции Хемобен.



Рис. 5. Вскрытие эхинококковой кисты



Рис. 6. Остаточная полость после удаления хитиновой оболочки



Рис. 7. Этап нижней лобэктомии

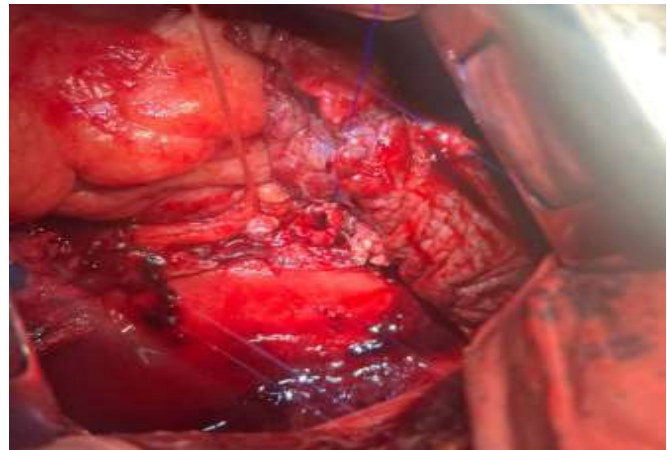


Рис. 8. Культи бронха после нижней лобэктомии

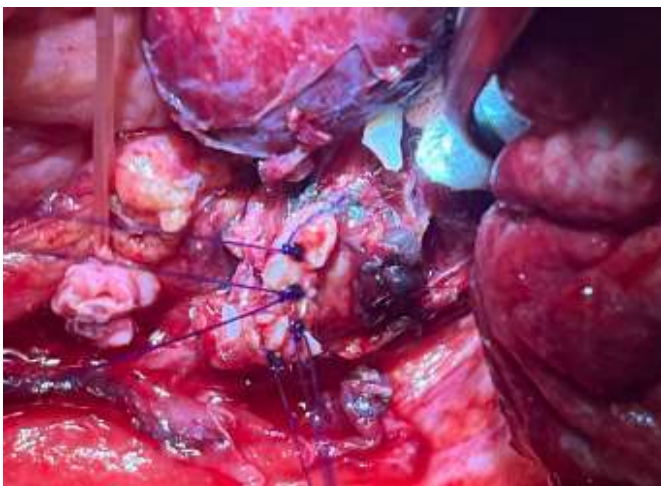


Рис. 9. Ушитая по предложенному способу культи бронха



Рис. 10. Обработка ушитой культи бронха лазером Матрикс

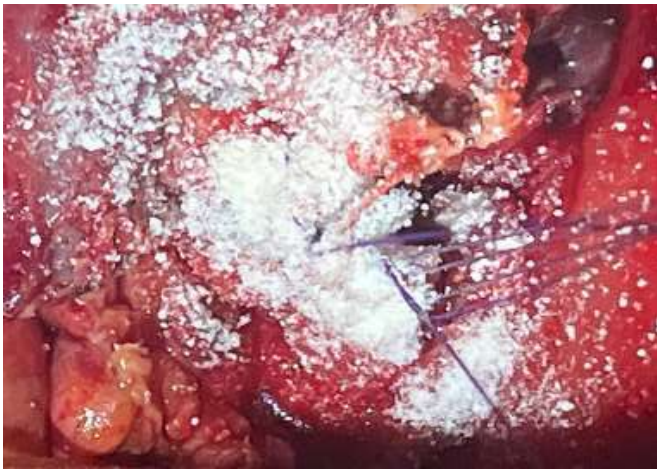


Рис. 11. Нанесение на область ушитой культы бронха и окружающие ткани порошка Хемобен

Данный способ характеризуется тем, что наложение отдельных восьмиобразных швов на культю бронха в отличие от аппаратного шва может применяться при короткой культе бронха, что исключает избыточное сдавление и нарушение трофики в инфицированной, отечной стенке культы бронха, а в отличие от простого узлового или непрерывного шва обеспечивает лучшую герметизацию, меньшую травматизацию и снижение риска развития несостоятельности швов. Лазерное излучение в спектре 365-400 нм способствует ускорению заживления раны, а также оказывает антимикробный эффект вследствие усиления локального иммунитета. Порошок НЕМОВЕН при нанесении в зону резекции адгезируется к раневой поверхности, образует полупрозрачную пленку, которая обеспечивает дополнительную герметизацию культы бронха, предупреждает проникновение микрофлоры в зону ушитой культы бронха, обеспечивает гемо и лимфостаз.

Литература:

1. Khalili N, Iranpour P, Khalili N, Haseli S. Hydatid Disease: A Pictorial Review of Uncommon Locations. *Iran J Med Sci.* 2023 Mar;48(2):118-129.
2. Rossi P, Tamarozzi F, Galati F, Akhan O, Cretu CM, Vutova K, Siles-Lucas M, Brunetti E, Casulli A; ERCE network. The European Register of Cystic Echinococcosis, ERCE: state-of-the-art five years after its launch. *Parasit Vectors.* 2020 May 7;13(1):236.
3. Dorjsuren T, Ganzorig S, Dagvasumberel M, Tsevelvaanchig U, Narantsogt G, Boldbaatar C, Mundur B, Khand-Ish M, Agvaandaram G., et al. Prevalence and risk factors associated with human cystic echinococcosis in rural areas, Mongolia. *PLoS One.* 2020 Jul 2;15(7):e0235399.
4. Chaari Z, Ben Ayed A, Trabelsi JJ, Abid W, Damak J, Hentati A, Frikha I. Morbidity and Mortality Risk Factors for Lung Hydatidosis Surgery: Over 30 Years' Experience Review. *Ann Thorac Surg.* 2022 Dec;114(6):2100-2107.



Рис. 12. Повторная обработка зоны ушитой культы бронха лазером Матрикс

5. Onal O, Demir OF. The relation between the location and the perforation rate of lung hydatid cysts in children. *Asian J Surg.* 2018 Sep;41(5):422-426.
6. Aqqad A, Hamdi B, Louhaichi S, Khalfallah I, Attia M, Zairi S, Ammar J, Hamzaoui A. Giant pulmonary hydatid cyst in children. *Arch Pediatr.* 2021 May;28(4):273-277.
7. Khalfallah I, Hajjej S, Ferchichi M, Boussetta A, Affes M, Louhaichi S, Hamdi B, Ammar J, Hamzaoui A. Giant pulmonary hydatid cyst in children. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2021 Sep 14;92(1).
8. Usluer O. et al Surgical management of pulmonary hydatid cysts: is size an important prognostic indicator? *Tex Heart Inst J.* 2020;37(4):429-34.
9. Вахидов В.В. и др. Кистозное поражение легкого: вопросы диагностики и тактики хирургического лечения // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*, - 1994, - №5, - с.57-62.
10. Вахидов В.В. и др. Кистозное поражение легкого: вопросы диагностики и тактики хирургического лечения // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*, - 1994, - №5, - с.57-62.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОГО ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

Худайбергенов Ш.Н., Турсунов Н.Т.

Резюме. В статье обсуждаются технические аспекты усовершенствованного способа хирургического лечения гигантского и осложненного эхинококкоза легких, который характеризуется выполнением анатомической резекции с ушиванием культы бронха восьмиобразными швами, а также локальным лазерным воздействием и нанесением на раневую поверхность легкого и культю бронха гемостатического порошка Хемобен с локальным лазерным воздействием на раневую поверхность после резекции легкого, что обеспечивает дополнительную герметизацию культы бронха, а также гемо и лимфостаз, способствует ускорению заживления раны, а также оказывает антимикробный эффект.

Ключевые слова: Эхинококкоз легких, органосохраняющие операции на легких, резекционные вмешательства на легких, гемостаз, аэростаз.

УДК: 616-006-008

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЁНДАШУВ ТАЪСИРИДА ОШҚОЗОН ШИЛЛИҚ ҚАВАТИДАГИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР ВА УНИНГ НОИНВАЗИВ ДИАГНОСТИКАСИ



Юсупова Наргиза Абдикодировна, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ И ЕЁ НЕИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА

Юсупова Наргиза Абдикодировна, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г.Самарқанд

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE GASTRIC MUCOSA DURING EXPERIMENTAL EXPOSURE AND ITS NON-INVASIVE DIAGNOSTICS

Yusupova Nargiza Abdikodirovna, Oripov Firdavs Suratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargiza-yusupova-87@mail.ru

Резюме. Сўнги йилларда энергетик ичимликлар нафақат Европа ва Ғарб мамлакатлари бозорини, балки Осиё мамлакатлари бозорини ҳам забт эта бошлади. Шу сабабли, ЖССТ ўсмирлар ва ёшлар орасида энергетик ичимликларни бундай оммавий истеъмол қилиниши аҳоли соғлигининг жиддий бузилишига ва келажакда соғлиқни сақлашда салбий оқибатларга олиб келиши мумкин деб ҳисоблайди. Бундан ташқари, бу ҳолат олимлар ва жамоатчилик орасида еътибордан четда қолмоқда. Адабиёт маълумотларини таҳлил қилиши шуни кўрсатадики, энергетик ичимликларни ҳаддан ташқари истеъмол қилиши инсон саломатлигига салбий таъсир кўрсатиши ва кўПГна органлар етишимовчилигининг ривожланишига олиб келиши, биринчи навбатда юрак-қон томир, марказий асаб, эндокрин тизимлар, шунингдек овқат ҳазм қилиши ва сийдик ажратиши тизимларида патологиялар юзага келтириши мумкин. Шу сабабли энергетик ичимликларни истеъмол қилиши бўйича кўрсатмалар, тавсияларни ишлаб чиқиши комплекс тарзда ўтказилган клиник - лаборатор, инструментал тадқиқотлар натижаларига асосланган бўлиши долзарб масала ҳисобланади.

Калит сўзлар: иммунофермент таҳлил, пепсиноген, қон зардоби, каламуш, ошқозон.

Abstract. In recent years, energy drinks have begun to progressively conquer not only the market of European and Western countries, but they have also conquered the market of Asian countries. For this reason, WHO believes that the risk of such mass consumption of energy drinks among adolescents and young people can lead to serious public health disorders and negative health complications in the future. Moreover, this condition remains largely ignored among scientists and the public. Analysis of the literature data with a high degree of persuasiveness indicates that excessive consumption of energy drinks can have an extremely adverse effect on human health and can lead to the development of multiple organ failure, with damage, first of all, to the cardiovascular, central nervous, endocrine systems, as well as the digestive and excretory systems. To substantiate indications and contraindications, recommendations for the use (volumes and dosages) of energy drinks.

Key words: enzyme immunoassay, pepsinogen, blood serum, pam, stomach.

Қириш. Ошқозон-ичак трактининг турли генезли патологияларида касалликнинг клиник белгилари умумий симптомлар билан номоён бўлиши сабабли нозологик даражада ташхис қуйишда муаммоларга олиб келади. Шу сабабли, ташхис қуйишда, биринчи навбатда умумий белгилар ичидан органик касалликларга хос симптомларни истисно қилиш муҳим ҳисобланади. Бунда ташхисни асослашда белгиланган алгоритм

доирасидаги лаборатор ва инструментал текширувларни талаб қилади. Сўнги йилларда бир қатор мамлакатларда ошқозоннинг турли касалликларини, жумладан ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг пептик яралари, яхши ва ёмон сифатли ўсмаларида, гастроезофагиал рефлюкслар, атрофик гастрит ва ошқозоннинг бошқа касалликлари скринингида инвазив эндоскопия усулини, осонроқ бўлган ноинвазив

лаборатор текширув усуллар билан алмаштириш бўйича бир қатор тадқиқотлар ўтказилмоқда [10]. Ушбу тадқиқотлар натижасида пепсиногенларни қон зардобида аниқланиши юқоридаги касалликларнинг биологик маркери сифатида фойдаланиш мумкинлиги аниқланди ва уларнинг қондаги концентрацияси ошқозон деворининг морфо-функционал ҳолатини ёритиб беради ҳамда кўрсатма асосида келгусида гистологик текширувларга йўналтиради [6].

Пепсиногенлар пепсиннинг оксил прекурсорлари бўлиб, ошқозонда хлорид кислота таъсирида каталитик фаол бўлган пепсинга айланади. Нормда соғлом одамларда қон зардобида ПГ1 миқдори ПГ2 га қараганда уч баравар юқори болади. Маълумки, ошқозон шиллик қавати, унинг зарарланиш механизмидан қатъий назар асл тузилишини қайта тиклаши мумкин. Шу билан бирга, ошқозон шиллик қаватининг прогрессив яллиғланишида зарарланган безлар қайта тикланиш қобилиятини йўқотиши ва шиллик парда ўрнига, метапластик эпителий ҳужайралари пайдо бўлиб, атрофик гастрит ривожланиши мумкин [11,12].

Сурункали атрофик гастрит ошқозон саратонидан олдинги ҳолат сифатида таснифланган касаллик бўлиб, бу хавфни сезиларли даражада оширади (саратон касаллиги ривожланиши 13% гача ошади) [5]. СА74-2 гликопротЭИн бўлиб, хомилада овқат ҳазм қилиш тракти эпителийсининг юзасида жойлашган бўлади. Катталарда бу онкомаркерни текшириш колоректал ва ошқозоннинг хавфли ўсмаларида диагностик аҳамияти муҳим ҳисобланади. Шу билан бирга, беморларнинг 6,7 фоизиди унинг кўпайиши яхши сифатли ўсмалар мавжудлигида ҳам аниқланган [3]. Ошқозон саратонида СА74-2 онкомаркерни сезувчанлиги 40-46% ни ташкил қилади ва ўсма маркери қанчалик юқори даражада бўлса, малигнизация хавфи шунча юқори бўлади, яъни онкомаркер миқдорининг ўзгариши ўсма жараёнининг босқичи билан пропорционал боғлиқдир. Ўсма радикал тарзда олиб ташлангандан сўнг, қонда СА74-2 маркерининг миқдори 3-4 ҳафта ичида кескин пасайиши, даволашнинг мувофақиятли ўтказилганини белгиси ҳисобланади. Метастазларга келсак, ошқозон саратонида бу онкомаркери СЕА ёки СА 19-9 га қараганда сезгирроқдир [4].

Илмий ишнинг мақсади: Энергетик ичимликлар таъсирида 24 ҳафталик (6 ойлик) оқ каламушларда ошқозонда юзага келган морфо-функционал ўзгаришларни иммунологик лаборатор текширув усуллари ёрдамида баҳолаш.

Материаллар ва таххислаш усуллари: Тадқиқот тана вазни 200 ± 20 г оралиқда бўлган 31 та олти ойлик эркак жинсли оқ каламушларда ўтказилди. Тадқиқотга олинган каламушлар назорат гуруҳи ва тажриба гуруҳига бўлинган. Назорат гуруҳига 6 та ЭИ ичирилмаган олти ойлик эркак жинсли албинос каламушлар олинган. Тажриба гуруҳга 25 та олти ойлик албинос эркак жинсли каламушлар олинди. Тажриба гуруҳдаги ҳайвонларда энергетик ичимлик (ЭИ) қабул қилиш муддати 3 хил бўлди: 9 та каламуш 4 ҳафта, 8 та каламуш 8 ҳафта ва яна 8 та каламуш 12 ҳафта давомида энергетик ичимлик истеъмол қилди (1 жадвал).

Ҳайвонларда ўтказилган тажрибаларда тадқиқот натижаларини одамларга экстраполяция қилиш зарурати узоқ вақтдан бери мавжуд. Чунки умумий биологик ва тиббиётга оид тажрибалар тўғридан-тўғри одамларда ўтказилмайди. Кўплаб тадқиқотлар майда ўлчамли сутэмизувчилар устида олиб борилади. Асосан бу ҳайвонлар лаборатория оқ каламушларидир, чунки уларни сақлаш шароити қулайроқ ҳисобланади. Шу билан бирга каламушларда хомиладорлик даври қисқа ва тез кўпайтириш имконияти мавжуд. Каламушларнинг умр кўриш муддати ўртача 2 йилдир. Одам ва лаборатория оқ каламушлари ўртасида мутаносиб ёш нисбатларини яратиш бўйича олиб борилган изланишларда қуйидаги корреляция ишлаб чиқилган.

Постнатал онтогенездаги мутаносиб ёш муносабатларининг қиёсий таҳлилини ўтказишда, коэффициент қабул қилинган бўлиб, бунда 120 кунлик каламуш ёши одамнинг кеч балоғат даврига яни 17 (204 ой) ёшига тўғри келишига асосланиб, 1,7 коэффиценти қабул қилинган ва қўйида келтирилган формула ёрдамида ҳисобланади: $X_{\text{(одамлар ёши ойларда)}} = 1,7 \times X_{\text{Каламушлар ёши(кун бўйича)}}$. Демак, одам ҳаётининг ойлардаги ёшини каламуш ҳаётининг кунларига нисбати 1,7 га тенг ($K=1,7$). Шундай қилиб одамнинг биологик ёши ва оқ лаборатория каламушлари ўртасидаги ёш мувофиқлиги бўйича каламушнинг 1 куни одам ҳаётининг 52 кунига тўғри келади.

Жадвал 1. Тажриба ҳайвонларининг гуруҳларда тақсимланиши

№	Назорат гуруҳи	Тажриба гуруҳи			Ўтказилган текширувлар
		4 ҳафта ЭИ қабул қилган каламушлар	8 ҳафта ЭИ қабул қилган каламушлар	12 ҳафта ЭИ қабул қилган каламушлар	
1	6 та	9 та	8 та	8 та	PGI; PGII; СА74-2

Жадвал 2. Тажриба хайвонлари ёшининг одамлар ёшига кореляцияси

Каламушлар ёши	Тажриба бошланишида каламуш ёши 24 ҳафталик	Тажрибанинг биринчи муддатида каламуш ёши: 24+4 ҳафталик	Тажрибанинг иккинчи муддатида каламуш ёши: 24+8 ҳафталик	Тажрибанинг учинчи муддатида каламуш ёши: 24+12 ҳафталик
Одамлар ёшига кореляция	24 ёш	29 ёш	33 ёш	37 ёш

Бизнинг тадқиқотга олинган хайвонлар ёшининг одам ёшига кореляцияси қуйидагича бўлди: 24 ҳафталик (168 кунлик) каламушларларнинг одамлар ёшига кореляцияси 24 ёшга тўғри келди. Шу билан бирга тадқиқотга кетган тажриба кунларни ҳисобга олсак, тадқиқотда ёш тоифаларини қамраб олинishi кенгроқ доирани қамраб олади. Яни 6 ойлик (24 ҳафталик) каламушлар тажриба тугаш давригача 4,8,12 ҳафтага улғайганлигини ҳисобга олсак, тадқиқотда ўрганилган ёш тоифалари одамларга кореляция қилинганда 24-37 ёшгача бўлган диапазонни ташкил қилди (жадвал 2).

Ушбу хайвонларда ўтказилган тажриба тадқиқот - ахлоқ қўмитаси белгилаган қоидалар асосида олиб борилди. Тажрибага жалб қилинган хайвонлар ҳавонинг нисбий намлиги 70% бўлган ва назорат қилинадиган ҳароратдаги ($t = 24 \pm 1^\circ\text{C}$) махсус пластик қафасларда сақланди. Лабораторияда 12 соатлик ёруғлик-қоронғулик цикллари тамиланди. Шу билан бирга, тажрибада иккита гуруҳ хайвонларга сувга ва махсус каламушлар учун озуқа (кемирувчилар еми, гранулалари) га эркин имконият мавжуд бўлган.

Ушбу тадқиқотда тажриба хайвонларига Ўзбекистон бозорида мавжуд бўлган, кенг истемол қилинадиган энергетик ичимлик (ЭИ) - "Gorilla" дан фойдаланилди ва ошқозондаги функционал ўзгариш белгилари иммунофермент усул ёрдамида баҳоланди. Тажрибада хайвонларга энергетик ичимлик "Gorilla" пластик зонд орқали 4,8,12 ҳафта давомида интрагастрал юборилди. Ҳар бир каламушга тана вазнига 10 мг/кг кунлик дозада ЭИ ичирилган. Ушбу доза каламушлар учун Paget ва Barnes конверсия жадвалига асосан ишлаб чиқилган бўлиб, одамлар истемол дозасига эквивалентдир [8]. "Gorilla" ичимлиги таркибида кофэин, таурин, глюкуронолактон, шакар ва бошқа углеводлар, озиқ - овқат бўёғи, ароматизаторлар, витаминлар, инозитол, ниацин, ўсимлик қўшимчалари ва бошқа ингредиентлар мавжуд. Назорат гуруҳидаги хайвонларга 4,8,12 ҳафта давомида ҳар куни зонд орқали бир марта 7,5 мл физиологик эритма ичирилди ва тажриба гуруҳидаги каламушларга ЭИ тана вазнига 10 мг/кг ҳисобланиб, зонд ёрдамида 4,8,12 ҳафта давомида кунига бир марта 10,0 мл гача зонд билан юборилди. Тажрибанинг сўнгги кунини

хайвонларга бир кеча овқат берилмади, сўнгра эрталаб 8 да улар анестетик ёрдамида ҳушсизлантирилди ва лаборатор текширувлар учун қон намуналари бевосита юракдан олинди. Кейин боши кесилиб, консизлантирилиб, ички аъзолари очилди.

Иммумофермент анализ (ИФА) учун олинган қон намуналари 30 дақиқа давомида хона ҳароратида қолдирилди, сўнгра 15 дақиқа давомида 4000 айланиш тезликда центрифуга қилинди. Зардоб намуналари ажратиб олинган ИФА текширувигача музлатгичда -20°C да сақланди. Пепсеноген 1 ва 2, онкомаркер СА74-2 иммунологик текширувлари Россияда ишлаб чиқарилган махсус иммунофермент анализ (ИФА) учун мўлжалланган тест тўпламлари ёрдамида ўтказилди.

Реагент тўпламларининг асосий тавсифи: "Пепсиноген 1" ИФА- БЕСТ (Россия); Ўлчанадиган концентрация диапазони 0-200 мкг/л. Анализ учун зардоб намунаси ҳажми 10 $\mu\text{л}$. Анализ 1 босқичли. Умумий инкубация вақти 1 соат 15 мин.

"Пепсиноген 2" ИФА-БЕСТ (Россия); Аниқланадиган концентрация диапазони 0-50 мкг/л. Анализ учун зардоб намунаси ҳажми 10 $\mu\text{л}$. Анализ 1 босқичли. Умумий инкубация вақти 1 соат 15 мин.

"СА 74-2" ИФА -Хема (Россия) тест тўплами. Ўлчанадиган концентрация диапазони 0-200 Ед/мл. Анализ учун зардоб намунаси ҳажми 50 $\mu\text{л}$. Анализ 1 босқичли. Умумий инкубация вақти 1 соат 15 мин. Ушбу реактивларнинг сақлаш муддати 12 ой.

Назорат гуруҳидаги 24 ҳафталик каламушларда текширилаётган кўрсаткичлар даражаси қуйидагича бўлди: ПГ1 даражаси 9,32 - 11.65 мкг/л, ПГ2 даражаси 3-3.5 мкг/л, ПГ1/ПГ2 нисбати 3,01-3.35, СА74-2 1,15-2,32 Ед/мл диапазонда ташкил қилди. Барча намуналарда ПГ1 ва ПГ2, СА74-2 концентрацияси референт кўрсаткичларни ташкил этди ва норма чегарасидан чиқмади. Ушбу гуруҳидаги хайвонларда патологик ўзгаришлар белгилари кузатилмади (3-жадвал). Пепсиногеннинг паст қийматлари атрофик гастрит ва натижада ошқозон саратони юзага келиш хавфи мавжудлигини кўрсатади. Пепсиногеннинг юкори даражаси эса ошқозондаги гиперацид холатни, пептик яраларга мойилликни кўрсатади [2,С.28].

Жадвал 3. ПГ1, ПГ2, СА74-2 нинг назорат гуруҳидаги калмушлардаги микдори

№	ПГ1 (mkg/l)	ПГ2 (mkg/l)	ПГ1/ПГ2	СА74-2 (Ed/ml)
1	9,32	3,02	3,08	3,13
2	11	3,19	3,45	2,32
3	9,51	3,15	3,01	1,44
4	11	3,5	3,14	1,58
5	9,72	3	3,24	1,15
6	11,65	3,48	3,35	1,26
М	10,36	3,22	3,21	1,81

Жадвал 4. Тажриба гуруҳидаги каламушларда ПГ1 нинг микдори

Тажриба гуруҳи (ПГ1)				
№	4 ҳафта давомида ЭИ таъсири	8 ҳафта давомида ЭИ таъсири	12 ҳафта давомида ЭИ таъсири	Ўлчов бирлик
1	5,21	2,54	2,89	мкг/л
2	3,21	3,36	3,08	мкг/л
3	4,189	3,16	3,1	мкг/л
4	4,21	4,13	2,33	мкг/л
5	4,01	3,45	1,61	мкг/л
6	3,56	3,45	2,17	мкг/л
7	3,785	3,76	2,54	мкг/л
8	6,22	5,92	2,19	мкг/л
9	3,15	-	-	мкг/л
М	4,17	3,72	2,48	мкг/л

Жадвал 5. Тажриба гуруҳидаги каламушларда ПГ2 нинг микдори

Тажриба гуруҳи (ПГ2)				
№	4 ҳафта давомида ЭИ таъсири	8 ҳафта давомида ЭИ таъсири	12 ҳафта давомида ЭИ таъсири	Ўлчов бирлик
1	1,83	1,2	1,2	мкг/л
2	0,96	1,61	1,13	мкг/л
3	1,43	1,2	1,34	мкг/л
4	2,48	1,83	0,7	мкг/л
5	2,04	1,62	1,04	мкг/л
6	1,96	2,14	1,15	мкг/л
7	1,28	1,09	1,61	мкг/л
8	2,3	2,85	1,21	мкг/л
9	1,88	-	-	мкг/л
М	1,79	1,69	1,17	мкг/л

Ошқозон функционал ҳолатини аниқлаш учун тадқиқотга жалб қилинган тажриба гуруҳидаги хайвонларга уч хил муддат - 4 (ўткир таъсири), 8 (ўткир ости таъсири), 12 ҳафта (сурункали таъсири) давомида ЭИ таъсирида бўлган хайвонлардан олинган қон намуналарида ПГ1 ва ПГ2 ни текшириш натижалари қуйидагича бўлди. Энергетикларнинг 4 ҳафта давомида таъсири натижасида каламушлар қон зардобидида ПГ1 нинг ўртача концентрацияси 4,17 мкг/л бўлди (4-жадвал). Бу муддат давомида ЭИ истьемол қилган каламушларда ПГ2 нинг ўртача концентрацияси 1,79 мкг/л (5-жадвал) ва ПГ1/ПГ2 нисбати ўртача 2,43 ни ташкил қилди (6-жадвал).

Шу билан бирга, ЭИ сурункали таъсирида каламушларда бу учта кўрсаткич кескин камайганлигини кўришимиз мумкин: 8 ҳафта давомида ЭИ қабул қилган гуруҳда зардобдаги

ПГ1 даражаси 3,72 мкг/л (4-жадвал), ПГ2 1,69 мкг/л (5-жадвал) ва ПГ1/ ПГ2 нисбати 2,29 (6-жадвал) ни ташкил қилди. Энергетик ичимликларнинг 12 ҳафта давомида - сурункали таъсири натижасида каламушларда қон зардобидида юқоридаги маркерларнинг концентрацияси қуйидагича бўлди: ПГ1 2,48 мкг/л га (3-жадвал), ПГ2 1,17 мкг/л га (4-жадвал) ва ПГ1/ПГ2 нисбати 2,19 га (5-жадвал) камайди.

ПГ1 ошқозон туби ва танаси безларининг бош хужайралари томонидан, ПГ2 эса ошқозоннинг туби, кардиал ва пилорик қисми шиллиқ пардаси без хужайралари ва ўн икки бармоқли ичакнинг проксимал қисми безлари томонидан ишлаб чиқарилишини ҳисобга олиб таҳлил қилсак ошқозоннинг қайси қисми зарарлангани ҳақида хулоса чиқариш мумкин.

Жадвал 6. Тажриба гуруҳидаги каламушларда ПГ1/ПГ2 нисбати

№	Тажриба гуруҳи (ПГ1/ПГ2)		
	4 ҳафта давомида ЭИ таъсири	8 ҳафта давомида ЭИ таъсири	12 ҳафта давомида ЭИ таъсири
1	2,84	2,11	2,4
2	3,34	2,08	2,72
3	2,92	2,63	2,31
4	1,69	2,25	3,32
5	1,96	2,12	1,54
6	1,81	1,61	1,88
7	2,95	3,44	1,57
8	2,7	2,08	1,81
9	1,67	-	-
М	2,43	2,29	2,19

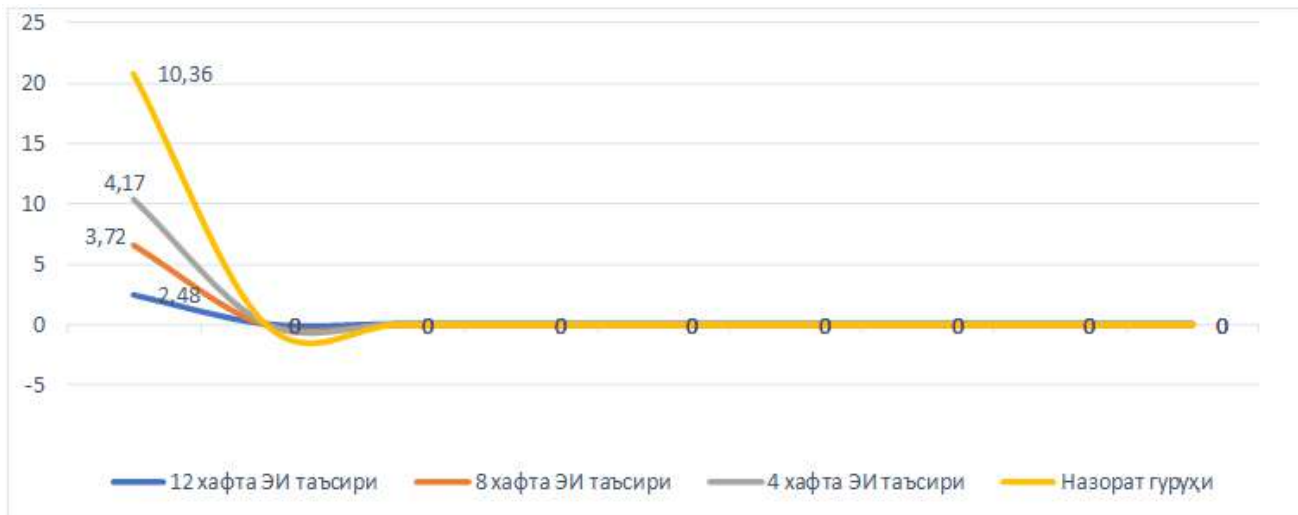
Демак тажрибада 12 ҳафта давомида ЭИ таъсирида бўлган каламушларнинг барчасида ПГ1 ва ПГ2 даражасининг кескин пасайганлиги уларда ошқозоннинг барча қисмида яни тотал шикастланиш мавжудлиги кўрсатади. 4 ва 8 ҳафта давомида ЭИ қабул қилган каламушларда эса ПГ2 даражасини 12 ҳафталик натижаларга нисбатан юқорилиги ва ПГ1 миқдорининг кескин пасайганлигини ҳисобга олиб, бу каламушларда кўпроқ ошқозон туби ва танаси шиллик пардаси зарарланганлиги ҳақида хулоса қилиш мумкин. Келтирилган ўзгаришлар шиллик қаватнинг массив шикастланиши ва эпителий хужайраларининг кўчиши сабабли юзага келган бўлиши мумкин. Бизнинг натижаларимиз Nawrot ва бошқалар (2003) томонидан берилган маълумотлар билан мос келди. Улар ҳам кофэин ошқозон шиллик қавати безларининг секрециясига ингибирловчи таъсири ошқозон шиллик қаватининг шикастланишида муҳим омиллардан бири бўлиши мумкинлигини айтиб ўтган. Ушбу тадқиқот натижаларида апоптотик хужайралар сонининг сезиларли даражада кўпайишини кўрсатди. Юқорида келтирилган маълумотлар серологик жиҳатдан атрофик гастритни тасдиқлайди.

Атрофик гастрит ташхисини қўйиш учун пепсиногенлар миқдорининг камайиши, ПГ1/ПГ2 нисбати 3 дан кам бўлиши каби мезонлар қабул қилинган [1]. Тажрибага жалб қилинган каламушларда, 3 хил муддат давомида ЭИ таъсири оқибатида барча қон намуналарида пепсеногенлар даражасининг камайганлиги аниқланди. Айниқса, бундай салбий ўзгаришлар энергетик ичимликнинг сурункали таъсирида яққол аниқланди. ПГ1, ПГ2 нинг зардобдаги миқдорини аниқлаш ва ПГ1/ПГ2 нисбатини аниқлаш орқали функционал диспепсияни жиддий органик ўзгаришлар билан кечувчи гастропатологиялар (ўсма, бошқа касаллик) дан ажратиш мумкин, бу эса якуний ташхисни тасдиқлаш учун қўшимча текширув мезонлари ҳисобланади [5]. Олинган маълумотлардан кўриниб турибдики, ўрганилаётган гуруҳларда

ЭИ таъсир қилишининг турли босқичларида содир бўлган ўзгаришлар бир хил эмас.

Биринчи тажриба муддати даврида яъни 4 ҳафта давомида ЭИ истъёмол қилган барча хайвонларда ПГ1, ПГ2 камайган бўлиб, уларнинг ўзгаришлари даражаси ПГ1 2,54-5,92 мкг/л, ПГ2 0,96-2,48 мкг/л диапазонда кузатилди. Тажриба хайвонларида ошқозон функциясини баҳолашда 8 ва 12 ҳафта давомида ЭИ истъёмол қилган каламушларда яққол ўзгаришлар аниқланди (1 - ва 2-расм). Саккиз ҳафта давомида ЭИ истъёмол қилган каламушларда барча қон намуналарида ПГ1, ПГ2 даражаси пасайган бўлиб, ПГ1 концентрасияси 2,54-5,92 мкг/л, ПГ2 концентрасияси эса 1,09-2,85 мкг/л диапазонда кузатилди. ЭИ 12 ҳафта давомида истъёмол қилган хайвонлар қони зардобда ПГ1 ва ПГ2 референт кўрсаткичдан пасайганлиги аниқланди яъни ПГ1 концентрасияси 1,61-3,1 мкг/л, ПГ2 0,7-1,61 мкг/л диапазонни ташкил қилди. Шундай қилиб ЭИ сурункали таъсирида барча каламушларнинг қон зардобда ПГ1, ПГ2 кескин камайди (2 - расм).

Ушбу маълумотлар шуни кўрсатдики, қисқа муддат ЭИ истъёмол қилган хайвонларда ошқозон деворида хусусан шиллик қавати эпителийсида ўчоқли ўзгаришлар юзага келиши мумкин. Энергетик ичимликларнинг сурункали таъсири ошқозон деворида ва шиллик қаватида қайтмас органик ўзгаришларга олиб келиши мумкин. Энергетикларнинг сурункали таъсиридаги аниқланган ўзгаришлар атрофик гастритнинг серологик белгиларини кўрсатади. Қондаги ПГ1 даражаси ошқозон шиллик қаватидаги бош хужайралар сонига боғлиқ. Яъни, қонда ПГ1 концентрасиясининг пасайиши ошқозоннинг туби ва танасидаги атрофик ўзгаришларнинг кўрсаткичидир. СА74-2 ошқозон, йўғон ичак онкологик касалликларининг специфик бўлмаган маркеридир. Одатда, бу онкомаркер катта ёшли одамларда йўқ. Фақат ёмон сифатли ўсма хужайралари бу оксилни кўп миқдорда ишлаб чиқаради ва лаборатория таҳлиллари жараёнида аниқланади.



Расм 1. Назорат ва таҷриба гуруҳидаги каламушларда ПГ1 нинг ўртача арифметик миқдори



Расм 2. Назорат ва таҷриба гуруҳидаги каламушларда ПГ2 нинг ўртача арифметик миқдори

СА74-2 антигени юқори молекуляр оғирликдаги гликопротеин бўлиб, ҳомила организмнинг деярли барча тўқималари хужайралари томонидан ишлаб чиқарилади. Вояга етган одамда унинг ишлаб чиқарилиши бутунлай тўхтайтиди, шунинг учун одатда қонда бу антиген нормада умуман аниқланмайди ёки унинг миқдори кам бўлади. СА74-2 онкомаркери РЕА ва СА19-9 га қараганда ошқозоннинг хавфли ўсма-ларидан сезгирроқ ҳисобланади. Унинг қондаги даражаси 6,9 Ед/мл дан ошмаслиги керак, 7 Ед/мл дан юқори кўрсаткич қўшимча текширувлар учун кўрсатма ҳисобланади [3].

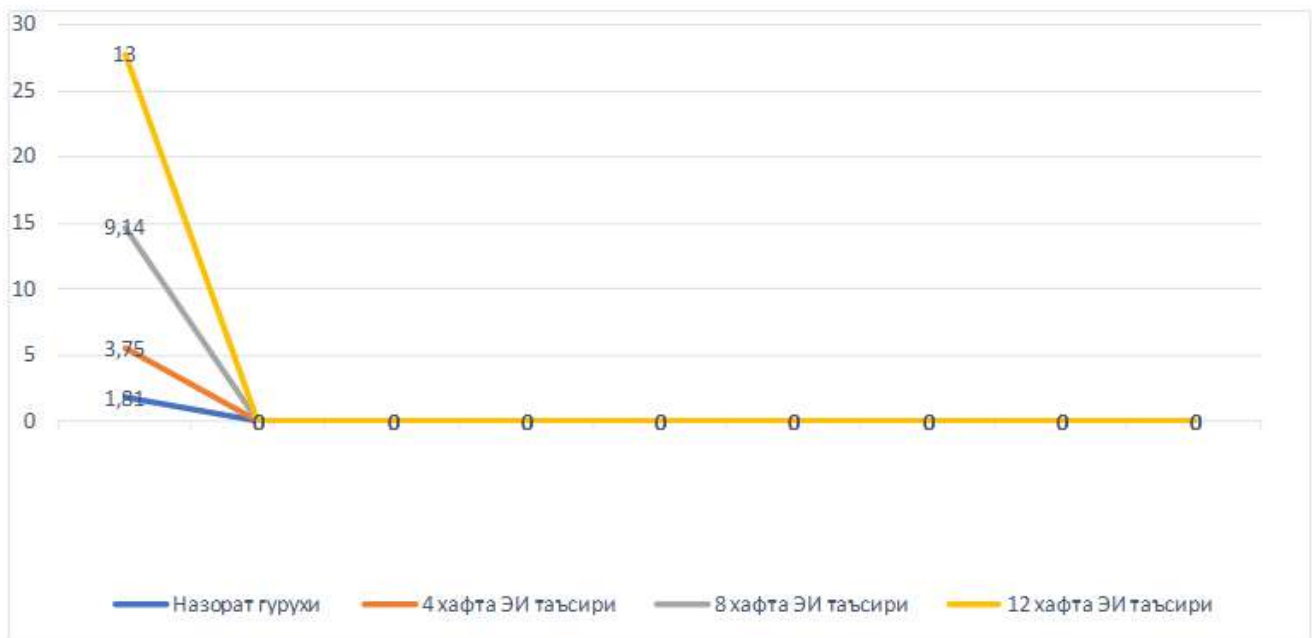
Бизнинг текширувимизда назорат гуруҳларидаги каламушларнинг қон намуналарида СА74-2 онкомаркери концентрацияси норма диапазонида чикмаганлиги аниқланди. Уларда онкомаркернинг ўртача концентрацияси 1.08 Ед/мл ни ташкил қилди (3-жадвал). Бу шуни кўрсатадики, бу онкомаркер одатда соғлом каламушларда аниқланмайди ёки нормада жуда кам миқдорда бўлади. Таҷриба гуруҳида 4 ҳафта давомида ЭИ таъсири-

да бўлган каламушларининг қон зардобидан СА74-2 кўрсаткичининг ўртача концентрацияси 3,75 Ед/мл ни ташкил этди. 8 ҳафта давомида ЭИ таъсирида бўлган хайвонларнинг қон зардобидан эса бу кўрсаткичнинг ўртача концентрацияси 9,14 Ед/мл ва 12 ҳафта давомида ЭИ таъсирида бўлган каламушларларнинг қон зардобидан бу онкомаркернинг ўртача концентрация 13 Ед/мл ни ташкил этди (7-жадвал).

Юқорида келтирилган маълумотлардан кўришиб турибдики, энергетик ичимликларнинг 4, 8, 12 ҳафта давомида таъсири натижасида 24 ҳафталик (6 ойлик) каламушларда онкомаркернинг концентрацияси санокли хайвонларда референт диапазон чегараларидан чиққанлиги аниқланди. Айниқса бу ўзгаришлар таҷриба гуруҳининг 8 ва 12 ҳафта давомидаги ЭИ таъсирида яққол кузатилди. Бу гуруҳларидаги хайвонлар қон зардобидан СА74-2 концентрацияси 4 та ҳолатда (12%) кўтарилганлиги яни онкологик касаллик белгилари номоён бўлганлиги аниқланди.

Жадвал 7. СА74-2 онкомаркерининг назорат ва тажриба гуруҳидаги каламушларда микдори

СА74-2 onkomarker				
№	4 ҳафта давомида ЭИ таъсири	8 ҳафта давомида ЭИ таъсири	12 ҳафта давомида ЭИ таъсири	Ўлчов бирлиги
1	3,6	20,36	0,83	Ed/ml
2	0,08	2,6	42,1	Ed/ml
3	18	39	1,15	Ed/ml
4	1,14	4,8	58,7	Ed/ml
5	1,19	0,52	0,12	Ed/ml
6	2,1	3,12	0,51	Ed/ml
7	0,2	1,56	0,28	Ed/ml
8	6,3	1,2	0,15	Ed/ml
9	1,18			Ed/ml
М	3,75	9,14	13	Ed/ml



Расм 3. СА74-2 онкомаркерининг назорат ва тажриба гуруҳида ўртача арифметик микдори

7-жадвал ва 3-расмдан кўриниб турибдики, тажриба гуруҳида 4 ҳафта давомида ЭИ истеъмол қилган каламушларда онкомаркер даражаси 0,2-18 Ед/мл оралиғида бўлган. 8 ҳафта давомида ЭИ истеъмол қилган каламушларнинг қон намуналарида онкомаркер даражаси 0,52-39 Ед/мл оралиғида ва 12 ҳафта давомида ЭИ таъсир қилганда эса ўсма маркерининг даражаси 2,1-24,15 Ед/мл оралиғида ташкил қилди.

Хулосалар: 1. Шундай қилиб, ПГ даражасини аниқлаш ошқозоннинг функционал ҳолатини кўрсатувчи ишончли белгидир. Сўнгги йилларда, пепсиногенлар қондаги концентрациясининг ва уларнинг нисбатининг паст даражаси ошқозон саратони ривожланишининг хавф омили бўлиши мумкинлиги тасдиқланди. СА74-2 онкомаркери ошқозон онкологик касалликлари скринингида катта аҳамиятга эга. Умуман олганда бу текширувлар ошқозон шиллиқ қаватидаги патологик ўзгаришларни ишончли курсаткичидир. 2. Қон зардобидаги текширилган кўрсаткичларни баҳолаш шуни кўрсатдики, ҳайвонларда ЭИ ни

қиска муддатли ва узоқ муддатли таъсири натижасида ошқозон деворида жиддий морфо-функционал ўзгаришлар юзага келиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Белковец А.В. и соав. Опыт нЭИнвазивной диагностики атрофического гастрита в текущей клинической практике. //Бюллетень со рамн, том 33, № 4, 2013. С.71-76.
2. Белковец А.В. и соав. НЭИнвазивная диагностика фенотипа гастрита в клинической практике: анализ первой тысячи исследований. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология // выпуск 115 № 3 2015. С.26-30.
3. Бердиярова Ш.Ш., Юсупова Н.А., Murtazaeva N.K., Ibragimova N.S. "Clinical and laboratory features of chronic hematogenic osteomyelitis ". // Central Asian Research Journal For Interdisciplinary Studies (CARJIS) Issue 1 | 2022. С. 35-43.
4. Джураев М.Д., Худайбердиева М.Ш. Роль серологического опухоль-ассоциированного маркера СА-72-4 при ранней диагностике рецидива ра-

- ка желудка. //Сибирский онкологический журнал. 2009. Приложение № 2. С. 63.
5. Зайцева А.А., Богданова Т.М. «Онкологические аспекты органов желудочно-кишечного тракта» ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского Минздрава России, [Электронный ресурс] –URL: bogtanmih@mail.ru
6. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
7. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом //Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
8. Ризаев Ж. А. 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.
9. Набиева Ф. С., Ибрагимова Н. С., Умарова С. С. Инструментальные и лабораторные методы исследования для ранней диагностики эхинококкоза //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 24-4 (78). – С. 47-49.
10. Набиева Ф. С., Душанова Г. А., Бобокулов О. О. Значение иммуноферментного анализа в диагностике инфекционных заболеваний //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 4-1 (107). – С. 54-56.
11. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
12. Berdiyayova Shokhida Shukurullaevna, Yusupova Nargiza Abdikodirovna, Murtazaeva Nasiba Komilzhonovna, Halimova Salomat Asrorovna "Modern aspects of laboratory diagnosis of chronic osteomyelitis in children". //International scientific research journal № 10 (2022) 19-23 ст.
13. Mubarak R. Effect of Red Bull energy drink on rats' submandibular salivary glands (light and electron microscopic study). // American Journal of Science, 2012, 8(1): P.366-372.
14. Raesa A. et al, Energy drinks induce adverse histopathological changes in gastric and duodenal mucosae of rats //International Journal of Advanced and Applied Sciences, 5(2) 2018, Pages: 81-89.
15. Samloff M.I. // Gastroenterol. 1975. V. 69. P. 1196– 1200.
16. Samloff M.I. // Gastroenterol. 1982. V. 83. P. 204–209.
17. Sipponen P. // J. Clin. Gastroenterol. 2001. V. 32. P. 196–202.
18. Satoru T. et al Serum Pepsinogen Levels in Normal and Experimental Peptic ulcer Rats Measured by Radioimmunoassay. // Chem. Pharm. Bull. 35 (4)1515-1522(1987) / P.1015-1023.
19. Nargiza Yusupova, Oripov Firdavs, Eshqobilova Surayyo. Influence of energy drinks on individual systems of the human body //International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECSE) Vol 14, Issue 05 2022/ P. 7176-7184
20. Nargiza Yusupova, Oripov Firdavs. Energy drinks. the composition of energy drinks and the effect on the body of their individual components /tjm - Tematics journal of Microbiology ISSN 2277-2952 Vol-6-Issue-1-2022
21. IN Sabirovna, IB Fikriyevich, KG Berdirasulovich Clinical symptoms of hypoxic-ischemic encephalopathy in newborn with different gestation // Web of Scientist: International Scientific Research Journal 3 (9), 286-289, 2022
22. O.A. Gelashvily. Variant of periodization of biologically similar stages of human and rat's ontogenesi // Саратовский научно-медицинский журнал № 4(22) 2008/ P.125-126.

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ И ЕЁ
НЕИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Юсупова Н.А., Орипов Ф.С.

***Резюме.** В последние годы энергетические напитки стали прогрессивно завоевывать не только рынок европейских и западных стран, но они завоевали и рынок стран Азии. Поэтому ВОЗ считает, что риск такого массового потребления энергетических напитков среди подростков и молодых может привести к серьёзным нарушениям здоровья населения и отрицательным осложнениям в здравоохранении в будущем. Тем более, это состояние в значительной степени остаётся без внимания среди учёных и общественности. Анализ литературных данных с большой долей убедительности свидетельствует о том, что чрезмерное употребление энергетических напитков может крайне неблагоприятно отражаться на здоровье человека и может приводить к развитию полиорганной недостаточности, с повреждением, в первую очередь, сердечно-сосудистой, центральной нервной, эндокринной систем, а также органов пищеварения и выделительной системы. Для обоснования показаний и противопоказаний, рекомендаций по употреблению энергетических напитков необходимо получение четкой доказательной базы, основанной на проведении комплексных клинико-лабораторных, инструментальных и экспериментально-морфологических исследований.*

***Ключевые слова:** иммуноферментный анализ, пепсиноген, сыворотка крови, крыса, желудок.*

УДК: 616.127: 638.154.2

ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ COVID-19

Акилов Хабибулла Атауллаевич¹, Ибадов Рауфбек Равшанович²

1 – Центр повышения квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Республиканская специализированная больница Зангиота-1, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COVID-19 ФОНИДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИНГ ПАТОЛОГИЯСИ

Акилов Хабибулла Атауллаевич¹, Ибадов Рауфбек Равшанович²

1 – Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Зангиота-1 Республика ихтисослаштирилган шифохонаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PATHOLOGY OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN THE BACKGROUND OF COVID-19

Akilov Khabibulla Ataulloevich¹, Ibadov Raufbek Ravshanovich²

1 – Center for Advanced Training of Medical Workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 – Republican Specialized Hospital Zangiota-1, Republic of Uzbekistan, Tashkent.

e-mail: dr.sardor.ibragimov@gmail.com

Резюме. COVID-19 пандемияси бутун дунё бўйлаб ушбу инфекциядан омон қолган миллионлаб одамларнинг юрак-қон томир тизими учун потенциал оқибатларга олиб келади. SARS-CoV-2 COVID-19нинг этиологик агенти сифатида ACE2 (ангиотензинга айлантирувчи фермент-2) орқали юрак, қон томир тўқималари ва қон ҳужайраларини юқтириши мумкин. Ўткир юрак етишмовчилиги потенциал сурункали оқибатларга олиб келадиган COVID-19нинг энг кўп учрайдиган экстрапульмонал асоратидир. Ушбу мақолада юрак-қон томир тизимининг шикастланишининг клиник кўринишлари ва фаолиятига таъсир қилувчи SARS-CoV-2га организмнинг иммун жавобининг бевосита патогенетик механизмлари ҳақида умумий маълумот берилган.

Калит сўзлар: COVID-19, юрак-қон томир тизими, юрак фаолияти билан боғлиқ асоратлар, эпидемиология, патогенез.

Abstract. The COVID-19 pandemic has potential cardiovascular consequences for the millions of people worldwide who survive the infection. SARS-CoV-2, as the etiological agent of COVID-19, can infect the heart, vascular tissues, and blood cells through ACE2 (Angiotensin Converting Enzyme 2). Acute heart failure is a common extrapulmonary manifestation of COVID-19 with potential chronic consequences. This article provides an overview of the clinical manifestations of damage to the cardiovascular system and the pathogenetic mechanisms of direct and indirect immune response to SARS-CoV-2 that affect the activity of the cardiovascular system.

Keywords: COVID-19, cardiovascular system, cardiac manifestations, epidemiology, pathogenesis.

Введение. По данным Всемирной Организации Здравоохранения «по состоянию на 2019 год распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) удвоилась за последние 30 лет с 271 млн до 523 млн случаев, а число смертей от ССЗ достигло 18,6 млн (17,1-19,7 млн) [1]. Влияние COVID-19 на бремя ССЗ в начале пандемии оставалось неясным. Отмечалось, что COVID-19 стал одной из основных причин глобальной смертности с непропорционально значимым воздействием на пациентов с ССЗ. В совокупности, результаты исследований свидетельствуют о гетерогенном воздействии пандемии COVID-19 на

распространенность ССЗ без значительного увеличения смертности от них в 2020-2021 годах. Известно, что COVID-19 представляет особую опасность в отношении декомпенсации имеющих хронических заболеваний и специфического поражения сердечно-сосудистой системы (ССС), особенно, в случае тяжелого течения COVID-19 и высокого риска неблагоприятных исходов [2]. Как правило, сочетание COVID-19 с сердечно-сосудистой патологией приводит к дополнительным сложностям диагностики, выбора тактики ведения, а также лечения больных при неотложных состояниях [3]. В связи с недоста-

точным количеством клинических данных, посвященных данному вопросу, исключительно важным является решение целого ряда проблем, возникающих при ведении пациентов с ССЗ и COVID-19. В мировой практике в настоящее время наиболее актуальными продолжают оставаться исследования, направленные на оценку связи патофизиологии COVID-19 с сердечно-сосудистыми факторами, изучение их морфологических аспектов, проведение описательных анализов с использованием данных национального уровня и выделением закономерностей различных сердечно-сосудистых патологий с учетом возраста пациентов, и изучение соответствующих тенденций в ходе пандемии COVID-19, что важно при понимании как острых, так и долгосрочных воздействий пандемии на здравоохранение.

Общие сведения о COVID-19 ассоциированном сердечно-сосудистом синдроме. G.A. Roth et al. (2022) в своих публикациях отметили, что «исследования изменений смертности от ССЗ на уровне населения дают наиболее широкое представление об общем влиянии COVID-19 на состояние ССС. Эти анализы показывают самые разные результаты: от снижения, до значительно увеличения смертности от ССЗ в период пандемии» [4]. По данным R. Vasudeva «среди ССЗ, зарегистрированных при летальных исходах, связанных с COVID-19, во всех возрастных группах, наиболее распространены гипертоническая болезнь (ГБ) (19,6%), затем следуют сахарный диабет (СД) (15,9%), ишемическая болезнь сердца (ИБС) (10,9%), сердечная недостаточность (СН) (7,7%), нарушения сердечного ритма (7,5%) и цереброваскулярные заболевания (5%)» [5]. Авторами разрабатываются различные диагностические методы, схемы лечения и профилактики сердечно-сосудистых осложнений, в ряду которых, важным аспектом представляется установление значимости генетических полиморфизмов для прогноза сочетанного течения COVID-19 с ССЗ [6]. Прямое повреждение миокарда из-за вирусного поражения кардиомиоцитов и эффект системного воспаления, по-видимому, являются наиболее распространенными механизмами, ответственными за повреждение сердца [7]. Так, F. Farshidfar et al. (2021) сообщают о молниеносном миокардите на фоне COVID-19, развивающегося в исходе гипервоспалительного состояния, цитокинового шторма и прямого инфицирования кардиомиоцитов [8]. В исследованиях H. Han (2020) по анализу основных лабораторных показателей повреждения сердца у пациентов с COVID-19, и их корреляции с повреждением сердца и тяжестью заболевания было отмечено, что «более высокая концентрация в венозной крови специфических ферментов повреждения миокарда была связана с тяжестью и летальностью COVID-19» [9].

Также, ранее сообщалось о более частых количественных гематологических отклонениях у пациентов с тяжелым течением COVID-19, выявляемых при общем анализе крови (анемия, нейтрофилёз, нейтрофильный сдвиг влево и лимфопения) [10]. Однако малоизученными остаются морфофункциональное состояние клеток крови в случаях сочетания COVID-19 с сердечно-сосудистой патологией. В данном аспекте интересным представляется разработка и внедрение новых методов скрининга, включая морфологические и морфометрические изменения клеток крови, у пациентов с риском кардиальных осложнений, а также для выяснения механизмов развития нарушений гомеостаза на фоне «COVID-19 ассоциированного с сердечно-сосудистым синдромом». Необходимым аспектом изучения COVID-19 является течение инфекции у пациентов с отягощённым анамнезом, наряду с этим отмечается роль артериальной гипертензии (АГ) и ИБС, как факторов риска тяжёлого течения COVID-19. Остаётся неизученной роль генетических полиморфизмов в патогенезе инфекционного процесса, обусловленного COVID-19, у пациентов с АГ и ИБС и их влияние на прогноз [11]. Согласно результатам исследований, проведенных Al-Samkari et al. (2020), в группе пациентов с COVID-19, осложненными патологиями ССС, АГ определялась в наибольшей степени – до 63,5%, ИБС в данном исследовании занимала следующую ступень, составляя 29,3–32,7%, также у пациентов диагностировалась кардиомиопатия, детерминированная SARS-CoV-2, что в результате привело к повышению показателей смертности в развитых и развивающихся странах мира. Независимо от наличия тропизма вируса SARS-CoV-2 к клеткам легочной ткани, у пациентов с COVID-19 определяется достаточно высокий риск поражения сердечно-сосудистой системы (ССС), что равным образом может приводить к полиорганной недостаточности [12]. У пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, в 50% случаев выявляется мультиморбидность, однако осложненное течение COVID-19 увеличивает данный показатель до 72-73%. В большинстве случаев больные COVID-19 страдают заболеваниями ССС, однако наличие кардиоваскулярных факторов риска, а именно СД и ожирение осложняют течение заболевания [13].

По данным большинства работ, у больных COVID-19 в 15-40% случаев выявляется АГ, следовательно, на сегодняшний день АГ преобладает у пациентов с осложненным COVID-19 [14]. Согласно статистическим данным мировой литературы, у пациентов, госпитализированных по поводу COVID-19, осложненным АГ, летальный исход наблюдается в 2,6 раза чаще. Потенциальными механизмами взаимосвязи АГ и неблаго-

приятного исхода COVID-19 являются изменения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), в частности ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ2), являющимся ключевым звеном в патогенезе развития АГ и других патологий ССС при COVID-19 [13, 14].

Повышенное АД также сохраняет высокую позицию основных причин летальности в мире и определяется 10,4 млн. смертей в год. В свою очередь АГ играет ключевую роль в возникновении последующих осложнений и патологий ССС, а именно ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, инсульт, хроническая сердечная недостаточность. Следует обратить внимание что АГ также является основным фактором риска цереброваскулярных и почечных заболеваний [14].

Согласно результатам проведенного ретроспективного анализа, в 575 клиниках Китая, в 25% случаев у больных COVID-19 были выявлены сопутствующие заболевания. Соответственно АГ диагностировалась у 17% пациентов, другие заболевания ССС – у 53,7% и СД был выявлен у 8,2% больных [15]. Результаты исследования указывают на наличие АГ у больных с тяжелым течением COVID-19 в 23,7% случаев, тогда как при легком течении заболевания данный показатель составил 13,4% [15]. Результаты анализа итальянской группы больных с COVID-19 показал, наличие сахарного диабета у 8104 (36%) пациентов, ИБС – у 6754 (30%) пациентов, фибрилляция предсердий наблюдалась у 555 628 (25%), больных, инсульт перенесли 2251 (10%) больных; умерших было 355 (1,6%) [16]. Среди больных COVID-19, по данным стационаров Нью-Йорка, больше половины пациентов имели АГ – 3250 (57%) из 5700 больных, ожирение наблюдалось у почти половины пациентов – 2394 (42%), сахарный диабет – у 1938 (34%), ИБС – у 627 (11%) [17]. Согласно ретроспективному анализу П.В. Глыбочко и соавт. (2020), среди 1007 госпитализированных в стационары больных COVID-19, клиничко-демографические показатели наличия ССЗ у пациентов составили 61,4%. В их числе АГ составила 56,3%, ИБС - 16,3%, а также фибрилляция предсердий (9,3%), в 7% случаев в анамнезе выявлен перенесенный инсульт. Ожирение установлено у 26,1% пациентов, СД 2-го типа в свою очередь у 25% госпитализированных. Пациенты, возраст которых превышал 60 лет, чаще страдали ССЗ, частота которых достигала 80% [18]. Распространенность АГ среди взрослого населения ежегодно увеличивается и достигает показателей в 30–45%. Как отмечают различные авторы, во всем мире АГ выявлялась в 2010 году у более 1,39 млрд. людей. Однако следует отметить, что экспертами прогнозируется значительное увеличение пациентов страдающих АГ и достигнет цифр полтора млрд. человек, соответственно увеличится на

15-20% в сравнении с предыдущими данными. Кроме того, определена распространенность АГ по половой и возрастной принадлежности, так распространенность АГ составляет 47% у мужчин в возрасте 25–65 лет, среди женщин данный показатель равен 40%. Учитывая имеющиеся на сегодняшний день факторы риска среди населения, подразумевающие избыточную массу тела, пожилой возраст, сопутствующие заболевания, распространенность АГ оценивается в сторону значительного увеличения [19].

Патогенез сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19. В основном в мировой литературе освещены вопросы поражения легочной системы у пациентов при COVID-19, однако следует отметить, что в большинстве случаев течение COVID-19 осложняется различными сердечно-сосудистыми патологиями. Так, симптоматика ССЗ проявляется болью в области грудной клетки, одышкой и слабостью, но может и характеризоваться значительной недостаточностью левого и правого желудочков, аритмиями, кардиогенным шоком, что в последствии может привести к внезапной сердечной смерти. При остром повреждении сердца определяется увеличение уровня тропонина I более 99 перцентиля от верхней границы нормы, данные показатели определяются более чем у 20% госпитализированных больных COVID-19, что в результате увеличивает внутрибольничные показатели смертности в более чем 3 раза, в сравнении с пациентами без повреждения ССС [20, 21]. Одним из важных аспектов изучения этиопатогенеза увеличения уровня тропонина I в крови является дифференциальная диагностика факторов, вызывающих данное повышение, поскольку это отражает начальный этап повреждения кардиомиоцитов. Увеличение показателей тропонина I в крови обусловлено ишемией при тромбозе коронарных артерий (ИМ 1 типа), либо в результате воздействия других причин, которые приводят к несоответствию потребности в кислороде миокарда и его доставкой (ИМ 2 типа) [22].

Однако не стоит забывать, что такие осложнения COVID-19, как миокардит, микроангиопатия, стрессорная кардиомиопатия (Такотсубо), могут быть следствием не ишемической причины повреждения сердечной мышцы. Соответственно, чем у пациентов более осложненная форма COVID-19, тем больше риск развития повреждения сердца, что требует определения данной взаимосвязи [23, 24]. Этиопатогенез возникновения и развития COVID-19 вызывает повреждение эндотелиоцитов сосудов легких, сердца, почек, тонкого кишечника, печени, приводя при этом к системному воспалительному ответу, который проявляется началом «цитокинового шторма». Нарушение функции эндотелия в данной ситуации, является звеном патогенетического развития

ССЗ, что также приводит к более тяжелому течению COVID-19, осложненного поражением различных органов и систем [25]. Ряд авторов отмечают, что «сердечно-сосудистая патология *de novo* также оказывает значительное влияние на течение и исход COVID-19. Активация тромбообразования при коронавирусной инфекции в результате истощает кроветворный росток и приводит к развитию коагулопатии потребления, в частности тромбгеморрагического синдрома. Следовательно, данный процесс приводит к развитию тромботических и тромбоэмболических осложнений, чаще всего венозных» [26, 28].

М. Ackerlmann et al. (2020) в своей работе описали поражение мелких сосудов, объясняя процесс не только увеличением тромбообразования, но и прямым цитопатическим воздействием вируса SARS-CoV-2 на эндотелий сосудов, приводящим к «иммунотромбозу» ССС. Вышеописанные данные имеют ключевое значение в патогенезе сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19. Тем не менее, невозможно определить точную частоту развития ССЗ при COVID-19, вследствие отсутствия единого подхода при проведении диагностических исследований в отношении форм поражения ССС, профилактических и лечебных мероприятий. Независимо от тропизма SARS-CoV-2 к легким, вызывающего развитие интерстициального пневмонита, во многих случаях у пациентов с тяжелой формой COVID-19 развивается полиорганная недостаточность [25].

По данным Q. Ruan et al. (2020), между ССС и SARS-CoV-2 также имеется сложная взаимосвязь, поскольку повреждение сердечной мышцы определяется в 20-40% случаев среди госпитализированных пациентов COVID-19. У больных с такими заболеваниями ССС как АГ, ИБС, летальность составляет 10,5%, что может быть следствием гипертонического криза или инфаркта миокарда после перенесенной инфекции COVID-19 [13]. Для полного изучения взаимосвязи между поражением ССС и COVID-19, необходимо принимать во внимание патобиологию SARS-CoV-2. Так, вирус соединяется с трансмембранным белком АПФ2, являющегося гомологом ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), с целью проникновения в альвеолярные эпителиальные клетки II типа, макрофаги и различные типы клеток. Достаточно высокая экспрессия АПФ2 в перикардах обуславливает развитие нарушений в микрососудистой системе, объясняя большую приверженность к острым коронарным синдромам (ОКС). Коронавирусная инфекция приводит к появлению ряда симптомов, описанных при COVID-19, проявляющихся как бессимптомно, так и осложненно [29, 30]. Согласно проведенным исследованиям интраназальное введение SARS-CoV

приводит к АПФ2-опосредованной инфекции сердечной мышцы. Вышеуказанные данные доказывают повреждающую роль SARS-CoV по отношению к инфекции миокарда, а также вероятного развития повреждений сердца при респираторной инфекции, обусловленной COVID-19. Так, в эксперименте у мышей наблюдалось почти полное подавление АПФ2 на белковом уровне в сердце после перенесенной инфекции. Повышенная экспрессия АПФ2 у мышей, обусловленная вирусом, также оказывала защитное действие на сердце от неблагоприятного ремоделирования и нарушения функциональности сердца после инфаркта миокарда [31, 32].

Таким образом, полученные результаты подтверждают, что АПФ2 играют основную роль как защитного механизма в легких и сердце. Соответственно, косвенное подавление АПФ2 SARS-CoV возможно приведет к нарушению баланса передачи сигналов РААС и последующих сердечно-сосудистых осложнениям [33, 34]. Механизмы сердечно-сосудистого повреждения, вызванного инфекцией SARS-CoV-2, до конца не выяснены, но предполагается, что SARS-CoV-2 влияет на сердечно-сосудистую систему через несколько механизмов, включая прямое повреждение, снижение регуляции ACE2, иммунное повреждение, повреждение гипоксии, а также психологическая травма [35]. Хотя COVID-19 обычно поражают дыхательные пути, распространено выделение вируса в плазме или сыворотке. Несколько исследований показали, что вирусная РНК SARS-CoV-2 легко обнаруживается в крови. Важно отметить, что наличие вирусной РНК в крови положительно коррелирует с тяжестью COVID-19. Следовательно, SARS-CoV-2 может напрямую заражать кардиомиоциты через кровообращение. Прямая инфекция SARS-CoV-2 может вызвать воспаление, апоптоз и некроз кардиомиоцитов, что приводит к острому повреждению миокарда и миокардиту [36]. Также отмечено, что ренин-ангиотензиновая система (РАС) вовлечена в развитие сердечно-сосудистых заболеваний. ACE2, ключевой компонент RAS, был впервые обнаружен в 2000 году. ACE2, первый известный человеческий гомолог ACE, катализирует расщепление ангиотензина I (Ang I) до Ang 1-9 и Ang II до Ang 1-7, последний оказывает благотворное влияние на сердечно-сосудистые заболевания, например, улучшает функцию сердца, регулирует кровяное давление и устойчивость к атеросклерозу [37]. Примечательно, что ACE2 также является важной мишенью для инфекций SARS-CoV и SARS-CoV-2. Сообщалось, что мыши, инфицированные SARS-CoV человека, вызывают ACE2-зависимую миокардиальную инфекцию со значительным снижением экспрессии ACE2. Присутствие SARS-CoV в сердцах умер-

ших пациентов также было связано с заметным снижением экспрессии белка ACE2, что свидетельствует о ключевой роли ACE2 в опосредовании инфекции SARS-CoV в сердце [38]. Кроме того, было обнаружено, что инфекция SARS-CoV и шиповидный белок SARS-CoV снижают экспрессию ACE2 и повышают уровень Ang II, тем самым увеличивая риск сердечно-сосудистых событий. Недавно несколько исследований показали, что инфекция, экспрессия и репликация SARS-CoV-2 также тесно связаны с его рецептором клетки-хозяина ACE2. Уровни Ang II в плазме у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, были значительно повышены и линейно связаны с вирусной нагрузкой. Следовательно, снижение экспрессии ACE2 при инфекции SARS-CoV-2 может быть важной причиной сердечно-сосудистых заболеваний [39].

Иммунный ответ, вероятно, играет важную роль в процессе сердечных заболеваний, связанных с SARS-CoV-2. При попадании в кардиомиоциты SARS-CoV-2 быстро реплицируется и вызывает сильный иммунный ответ, что приводит к синдромам цитокинового шторма и повреждению тканей сердца. Синдромы цитокинового шторма, также известные как гиперцитокинемия, представляют собой группу нарушений, характеризующихся чрезмерной активацией Т-клеток и неконтролируемой выработкой провоспалительных цитокинов, в основном из-за вирусных инфекций [40]. В настоящее время имеются данные, свидетельствующие о том, что у ряда пациентов с тяжелым течением COVID-19 может быть синдром цитокинового шторма, представленный повышенными уровнями в плазме провоспалительных цитокинов (IFN- γ , TNF- α , IL-6, IL-8, IL-12, MCP1 и др.) [41]. Более того, известно, что CD4 и CD8 - клетки в периферической крови пациентов с COVID-19 были гиперактивированы, о чем свидетельствует высокая доля HLA-DR (CD4 3,47%) и CD38 (CD8 39,4%) двойных положительных фракций [42]. Кроме того, концентрация провоспалительных CCR4+CCR6+Th17 была высока в Т-клетках CD4. Эти исследования предполагают серьезное повреждение иммунной системы, вызванное инфекцией SARS-CoV-2. Примечательно, что синдромы цитокинового шторма вызывают разрыв или эрозию коронарных бляшек, что приводит к острому инфаркту миокарда и желудочковой дисфункции [43].

Проведенные исследования показали, что у пациентов с SARS наблюдается значительная дисфункция левого желудочка из-за цитокинового шторма, возникающего в результате чрезмерно агрессивного иммунного ответа хозяина на инфекцию SARS-CoV. Таким образом, инфекция SARS-CoV-2 может вызывать сердечно-сосудистые заболевания, вызывая иммунные

нарушения и цитокиновый шторм [44]. Гипоксемия является частым клиническим проявлением заболеваний сердца и легких. Многочисленные исследования показали, что у пациентов с тяжелым течением COVID-19 наблюдается гипоксемия. Этим критически больным пациентам обычно требуется оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких для поддерживающей респираторной терапии. Таким образом, тяжелая пневмония, вызванная инфекцией SARS-CoV-2, может нарушать газообмен, что в конечном итоге приводит к гипоксемии. Гипоксия, вызванная инфекцией SARS-CoV-2, может вызвать легочную вазоконстрикцию и легочную гипертензию, что приводит к сердечной и легочной недостаточности. Кроме того, повреждение гипоксией может привести к вторичному повреждению миокарда, тем самым усугубляя нарушение сердечной функции. Следовательно, гипоксия может быть важным механизмом сердечно-сосудистого повреждения, вызванного инфекцией SARS-CoV-2 [45].

Сообщалось, что пациенты с пневмонией, вызванной COVID-19, имеют разную степень психологической боли, такой как депрессия, страх, стресс и тревога, которые могут влиять на развитие и прогноз заболевания. Эти физические и психологические стрессовые процессы могут стимулировать активность симпатического нерва и усиливать высвобождение катехоламинов, вызывая различные сердечно-сосудистые дисфункции, такие как повреждение миокарда, кардиомиопатию, гипертонию, сужение коронарных артерий, аритмию и повышенное микрососудистое сопротивление. Таким образом, психологическая травма также является важным фактором, вызывающим сердечно-сосудистые заболевания у пациентов с COVID-19 [46].

Заключение. Медицинская практика и наука продолжают приобретать опыт по изучению особенностей течения и осложнениям, вызванных SARS-CoV-2. Проявление различных осложнений обусловлено рядом нарушений различных органов и систем: CCC, дыхательной, нервной и иммунной систем. Основная симптоматика коронавирусной инфекции COVID-19 характеризуется повышением температуры тела, кашлем, одышкой, общей слабостью, болью в горле, ринитом и ринореей, обонятельными и вкусовыми расстройствами. Тем не менее, к настоящему моменту не определены клинические особенности COVID-19 у пациентов с сопутствующими заболеваниями.

Отмечается, что характерными для COVID-19 являются поражения сердца и сосудов, проявляющиеся в большинстве случаев АГ, миокардитом, кардиомиопатией и признаками ишемии миокарда. В изучение проблемы течения COVID-19 у больных с ССЗ существенный вклад внесли

целый ряд зарубежных исследователей. Кроме того, важным аспектом представляется выявление факторов, влияющих на осложненную форму COVID-19 у больных с АГ и ИБС, а также установление значимости генетических полиморфизмов для прогноза течения заболевания. Авторами разрабатываются различные диагностические методы, схемы лечения и профилактики сердечно-сосудистых событий при COVID-19. Важным практическим моментом представляется диспансерное наблюдение пациентов с ССЗ, поскольку возможны различные варианты течения АГ и ИБС в период реконвалесценции COVID-19.

Таким образом, проведенный анализ литературы, касающийся теоретических аспектов и клинического течения ССЗ при коронавирусной инфекции, свидетельствует о том, что основными причинами неудовлетворительных результатов являются различные факторы возникновения осложнений COVID-19. Сохраняющийся уровень заболеваемости коронавирусной инфекцией, появление новых штаммов и быстро меняющихся их вариаций требует дальнейшего изучения COVID-19 и формирования комплексной тактики лечения и профилактики осложнений у пациентов с ССЗ.

Литература:

1. Vos T., Lim S.S., Abbafati C. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396:1204–1222
2. Mensah G.A., Roth G.A., Fuster V. The global burden of cardiovascular diseases and risk factors: 2020 and beyond. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:2529–2532.
3. World Health Organization. Novel Coronavirus (2019-nCoV). Situation Report 22 (11 February 2020).
4. Roth GA, Vaduganathan M, Mensah GA. Impact of the COVID-19 Pandemic on Cardiovascular Health in 2020: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Aug 9;80(6):631–640.
5. Vasudeva R, Challa A, Al Rifai M, Polana T, Duran B, Vindhyaal M, Lewis EF. Prevalence of cardiovascular diseases in COVID-19 related mortality in the United States. *Prog Cardiovasc Dis*. 2022 Sep-Oct;74:122–126.
6. Singh M.K., Mobeen A., Chandra A., Joshi S. et al. A meta-analysis of comorbidities in COVID-19: which diseases increase the susceptibility of SARS-CoV-2 infection? // *Comput. Biol. Med*. 2021. Vol. 130. Article ID 104219.
7. Kingah PL, Luu HN, Volcik KA, Morrison AC, Nettleton JA, Boerwinkle E. Association of NOS3 Glu298Asp SNP with hypertension and possible effect modification of dietary fat intake in the ARIC study. *Hypertens Res*. 2010;33(2):165–9.
8. Farshidfar F., Koleini N., Ardehali H. Cardiovascular complications of COVID-19. *JCI Insight*. 2021 Jul 8; 6(13): e148980. Published online 2021 Jul 8.
9. Han H, Xie L, Liu R, Yang J, Liu F, Wu K, Chen L, Hou W, Feng Y, Zhu C. Analysis of heart injury laboratory parameters in 273 COVID-19 patients in one hospital in Wuhan, China. *J Med Virol*. 2020 Jul;92(7):819–823.
10. Kaur G, Sandeep F, Olayinka O, Gupta G. Morphologic Changes in Circulating Blood Cells of COVID-19 Patients. *Cureus*. 2021 Feb 18;13(2):e13416. doi: 10.7759/cureus.13416.
11. Driggin E. et al Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Mar 19. Epublshed
12. Al-Samkari, H. et al. COVID-19 and coagulation: bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection. *Blood* 136, 489–500 (2020).
13. Ruan Q., Yang K., Wang W. et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med*. 2020; 46 (5): 846–848.
14. Kreutz R., Algharably E.A., Azizi M. et al. Hypertension, the renin–angiotensin system, and the risk of lower respiratory tract infections and lung injury: implications for COVID-19. *Cardiovasc. Res*. 2020; 116 (10): 1688–1699.
15. Guan W.J., Liang W.H., Zhao Y. et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nation wide analysis. *Eur. Respir. J*. 2020; 55 (5): 2000547.
16. Onder G. et al Case-fatality rate and characteristics of patients dying in relation to COVID-19 in Italy. *JAMA*. 2020; 323 (18): 1775–1776.
17. Richardson S. et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *JAMA*. 2020; 323 (20): 2052–2059.
18. Glybochko P. V. et al. [Clinical characteristics of 1007 intensive care unit patients with SARS-CoV-2 pneumonia]. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*. 2020; 29 (2): 21–29.
19. Karnik SS, Unal H, Kemp JR et al. International Union of Basic and Clinical Pharmacology. XCIX. Angiotensin Receptors: Interpreters of Pathophysiological Angiotensinergic Stimuli [corrected]. *Pharmacol Rev* 2015; 67 (4): 754–819. doi: 10.1124/pr.114.010454;
20. Фисун А.Я., Лобзин Ю.В., Черкашин Д.В., Тыренко В.В., Ткаченко К.Н., Качнов В.А. и др.. Механизмы поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19. *Вестник РАМН*. 2021;76(3):287–297;
21. Shirazi S., Mami S., Mohtadi N., et al. Sudden cardiac death in COVID-19 patients, a report of three cases. *Future Cardiol*. 2021;17:113–118.

22. Chapman AR, Bularga A, Mills NL. High-Sensitivity Cardiac Troponin Can Be an Ally in the Fight Against COVID-19. *Circulation*. 2020;141(22):1733–1735.
23. Bastard, P. et al. Autoantibodies neutralizing type I IFNs are present in ~4% of uninfected individuals over 70 years old and account for ~20% of COVID-19 deaths. *Sci. Immunol.* 6, eabl4340 (2021);
24. Giustino G, Croft LB, Stefanini GG, Bragato R, Silbiger JJ, Vicenzi M, Danilov T, Kukar N, Shaban N, Kini A, et al. Characterization of myocardial injury in patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 76:2043–2055.
25. Ackermann M., Verleden S. E., Kuehnel M. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020
26. Becker R.C. COVID-19 update: Covid-19-associated coagulopathy. *J Thromb Thrombolys*. 2020
27. Guo H, Sheng Y, Li W, et al. Coagulopathy as a Prodrome of Cytokine Storm in COVID-19-Infected Patients. *Front Med (Lausanne)* 2020;7;
28. Thachil J., Tang N., Gando S. et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost.* 2020; doi: 10.1111/jth.14810;
29. Inciardi RM, Lupi L, Zacccone G, Italia L., 1, Raffo M., 1, Tomasoni D. et al. Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):819–824. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1096;
30. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. Published online February 24, 2020. doi:10.1001/jama.2020.2648
31. Bonow RO, Fonarow GC, O’Gara PT, et al. Association of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with myocardial injury and mortality. *JAMA Cardiol*. 2020;5:751–75372;
32. Xiong T.Y., Redwood S., Prendergast B. et al. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur. Heart J.* 2020; 41 (19): 1798–1800. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa231.
33. Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2020;22:911–915;
34. Yang F, Shi S, Zhu J, et al. Analysis of 92 deceased patients with COVID-19. *J Med Virol*. 2020;92:2511–2515.
35. Hoffmann, M. et al. Camostat mesylate inhibits SARS-CoV-2 activation by TMPRSS2-related proteases and its metabolite GBPA exerts antiviral activity. *EBioMedicine* 65, 103255 (2021);
36. Arthur JM, Forrest JC, Boehme KW, Kennedy JL, Owens S, Herzog C, et al. (2021). Development of ACE2 autoantibodies after SARS-CoV-2 infection. *PLoS ONE* 16(9): e0257016;
37. Hoffmann, M. et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*. 2020;181(2):271;
38. Nicin L., Abplanalp W.T., Mellentin H. et al. Cell type-specific expression of the putative SARS-CoV-2 receptor ACE2 in human hearts. *Eur. Heart J.* 2020; 41 (19): 1804–1806.
39. Danser A.H.J., Epstein M., Batlle D. Renin-angiotensin system blockers and the COVID-19 pandemic: At present there is no evidence to abandon renin-angiotensin system blockers. *Hypertension*. 2020; 75 (6): 1382–1385.
40. Aslani M, Mortazavi-Jahromi SS, Mirshafiey A. Cytokine storm in the pathophysiology of COVID-19: Possible functional disturbances of miRNAs. *Int Immunopharmacol.* 2021;101
41. Galvan-Roman, J. M. et al. IL-6 serum levels predict severity and response to tocilizumab in COVID-19: An observational study. *J. Allergy Clin. Immunol.* 147, 72–80 e78 (2021);
42. Lagunas-Rangel FA-O. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and lymphocyte-to-C-reactive protein ratio in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *J Med Virol*. 2020.
43. Blanco-Melo, D. et al. Imbalanced host response to SARS-CoV-2 drives development of COVID-19. *Cell* 181, 1036–1045 (2020);
44. Chen C., Zhou Y., Wang D.W. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*. 2020; 45 (3): 230–232.
45. Chandra, A., Chakraborty, U., Pal, J. & Karmakar, P. Silent hypoxia: a frequently overlooked clinical entity in patients with COVID-19. *BMJ Case Rep*. 13, e237207 (2020);
46. Klok FA et al. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: an updated analysis. *Thromb. Res.* 191, 148–150 (2020).

ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ COVID-19

Акилов Х.А., Ибадов Р.Р.

Резюме. Пандемия COVID-19 имеет потенциальные последствия для сердечно-сосудистой системы миллионов людей во всем мире, переживших данную инфекцию. SARS-CoV-2, как этиологический агент COVID-19, может инфицировать сердце, ткани сосудов и клетки крови через ACE2 (ангиотензинпревращающий фермент-2). Острая сердечная недостаточность является частым внелегочным проявлением COVID-19 с потенциальными хроническими последствиями. В этой статье представлен обзор клинических проявлений поражения сердечно-сосудистой системы и патогенетических механизмов прямого и непрямого иммунного ответа на SARS-CoV-2, влияющих на деятельность сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: COVID-19, сердечно-сосудистая система, кардиальные проявления, эпидемиология, патогенез.

ПНЕВМОНИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ҲОМИЛАДОРЛАРДА АНЕСТЕЗИОЛОГИК ЁНДОШУВИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ



Акромов Баходир Рахмонович, Матлубов Мансур Муратович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОПТИМИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ПНЕВМОНИЕЙ

Акромов Баходир Рахмонович, Матлубов Мансур Муратович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

OPTIMIZATION OF ANESTHETIC BENEFITS IN PREGNANT WOMEN WITH PNEUMONIA

Akramov Bakhodir Rakhmonovich, Matlubov Mansur Muratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammu@info.uz

Резюме: Мақолада шифохонадан ташқари пневмониянинг тарқалиши, клиник кечиши, кўзгатувчи омиллари ва буларни ҳомиладаорлик жараёни билан бирга келиши оқибатида содир бўладиган оғир ҳотлатлар тўғрисидаги адабиётлар таҳлил этилган. Шунингдек, ушбу турдаги беморларда ишлатиладиган анестезиологик қўлланма усулларининг устун ва камчиликлари таҳлил этилиб, (мавжуд манбаларга кўра) ҳомиладорлик ковид билан асоратланганда анестезиологик ёндошувни ноинвазив ўпка вентиляциясини қўлланилиши билан ўзгартириши имкониятлари тўғрисида батафсил тўхталиб ўтилган.

Калит сўзлар: Шифохонадан ташқари пневмония, ҳомиладорлик, қўшилган спинал-эпидурал анестезия, ноинвазив ўпка вентиляцияси.

Abstract: The article analyzes literature data on the prevalence of community-acquired pneumonia, its clinical course, provoking factors, and pregnancy complications. The advantages and disadvantages of anesthetic management methods used in this category of patients and the possibility of changing anesthetic tactics, namely, using (according to the available sources) noninvasive lung ventilation, were also analyzed, and the use of NILV in postpartum pneumonia in pregnant women was discussed in detail and recommended for use.

Key words: Out-of-hospital pneumonia, pregnancy, combined spinal-epidural anesthesia, noninvasive lung ventilation.

Шифохонадан ташқари пневмония (ШТП) муҳим тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб, мавжуд диагностика ва даволаш усулларига қарамай, АҚШ Давлати касалликларни профилактикасини назорат қилиш давлат департаментининг ҳамда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳар йили мавсумий гриппдан ва нафас йўллари касалликларидан дунё бўйича 650 мингдан ортиқ киши вафот этади, пневмония оқибатида юз берган ўлим умумий популяцияда 4-ўринни эгаллайди, оналар ўлимининг сабаблари ўратасида эса бевосита учинчи ўрин эгаллайди, шунинг учун шифохонадан ташқари пневмония (ШТП) билан

оғриган беморларга ёрдам кўрсатиш сифатини яхшилаш соғлиқни сақлашнинг устувор вазифаларидан биридир [1, 4, 5].

Игнатов Г.Л. ва хорижий олимларга кўра ўпка паталогияси фонида ҳомиланинг ривожланадиган акушерлик асоратларини олдини олиш ва даволашда ушбу ўзгаришлар ҳақида аниқ тушунчага эга бўлиш лозим. Ҳомиладорларда респираторли вирусли инфекцияларга мойиллик бўлганлиги сабабли, иммун ва юрак қон-томир тизимлардаги физиологик ўзгаришлар туфайли оғир респиратор вирусли инфекциялар кўпроқ ривожланади [2].

1. Шифохонадан ташқари пневмониянинг (ШТП) клиник кўриниши ва диагностика мезонлари.

Пневмонияга характерли бўлган клиник белгиларига иситма, титроқ, самарали йўтал (хомиладор аёлларнинг тахминан 59% да учрайди), нафас қисилиши (32%) ва нафас сонининг ортиши (тахипноэ), кўкрак оғриғи (27%) киради. Россия олимлари клиник кўрсатмаларига (2019) кўра, ШТП билан оғриган барча беморларни умумий текширувдан ўтказиш, ҳаётий кўрсаткичлар текширувини: нафас олиш сони (НС), юрак уриш сони (ЮУС), қон босими (ҚБ), тана ҳарорати ва кўкрак қафасининг тўлиқ текширувини бажариш тавсия этилади (тавсия даражаси I; далил даражаси C).

ШТП билан касалланган хомиладорлар шифохонада кечаю кундуз махсус профилда (терапевтлар, пульмонологлар, реаниматологлар) акушер-гинекологлар билан биргаликда ҳар куни кузатиб борилади [4,5].

2. Хомиладорларда ўпка яллиғланиш касалликларининг ўзига хос кечиши.

Хомиладорлик даврида нафас олиш тизимида кескин физиологик ўзгаришлар юз беради. Умумий тиббий муаммолар, жумладан ўпка инфекцияси (шифохонадан ташқари пневмония), астма ва тромбоземболия хомиладорлик пайтида она ҳамда ҳомила учун юзага келадиган асоратлар нуктаи назаридан тобора муҳим аҳамият касб этиши мумкин. COVID-19 нинг оғир шакллари ривожланиш хавфи юқори бўлган гуруҳини қуйидаги соматик касалликларга чалинган хомиладор ва туғувчи аёллар ташкил этди: сурункали ўпка касалликлари, юрак-қон томир тизими касалликлари, артериал гипертензия, қандли/гестацион диабет, онкологик касалликлар, семизлик (ИМТ ≥ 30 кг/м²), буйрак, жигарнинг сурункали касалликлари, бошқа экстрагенитал касалликлар, шунингдек, ёши 35 ёш ва ундан ошган хомиладор аёллар [6].

Хомиладорлик даврида кўкрак қафаси конфигурацияси ва диафрагма ҳолатидаги ўзгаришлар бошланади ва натижада кўкрак қафасининг айланаси 5-7 смгача ошади. Албатта ушбу ўзгаришлар аёлларга Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) режимида нафас олдириш ёки сунъий нафас олдириш (СНО) ўтказилишида ўзига хос аҳамият касб этади. [5, 6].

3. Хомиладорлик ва туғруқни олиб боришда акушерлик ва анестезиологик ёндошув тамоиллари.

Хомиладор аёлда ШТПнинг енгил ва ўртача оғир кечишларида анестезиологик ёрдам нейроаксиал анестезия ҳисобланади. Касалликнинг оғир кечишида беморларга кесарча кесиш йўли билан оператив туғдириш ёки

шошилишч равишда 22 ҳафтагача хомиладорликни жарроҳлик йўли билан тўхтатиш учун, она томонидан юзага келган, нафас етишмовчилиги, септик шок, ўткир полиорган етишмовчилиги, қон кетишлар, бола томонидан эса ҳомила дистресс синдроми кўрсатма бўлади.

4. Шифохонадан ташқари пневмония фонида хомиладорларда хомиладорлик ва туғруқни олиб боришда замонавий ёндошувлар, ечимини топмаган муаммолар

Абдоминал туғруқ муаммоси долзарб илмий йўналишлардан биридир, замонавий акушерликдаги она ва болага ёрдам берадиган асосий операциялардан бири бўлиб қолмоқда. Ҳаётга хавф соладиган асоратларни ривожланиш хавфи юқори бўлган ШТП билан оғриган аёллар учун анестезиянинг оптимал усулини танлаш муаммоси алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, айниқса охириги 3 йилда COVID-19 эпидемияси сабабли бу муаммо ўз долзарблигини намоён этди.

Хомиладор аёлларда абдоминал туғруқни анестетик таъминлашнинг умумий қабул қилинган "олтин стандарт"и марказий нейроаксиал блокада (МНБ) ҳисобланади Бироқ, нафас олиш етишмовчилиги яққол бўлган ШТП билан оғриган баъзи хомиладор аёлларда МНБдан кўркўрона фойдаланиш мумкин эмас [8]. Пневмония билан оғриган нафас етишмовчилиги бўлмаган беморларда регионар блокаданинг энг хавфсиз ва самарали вариантыга эпидурал анестезия киради [2, 7].

Эпидурал катетерни ўрнатиш бўйича муваффақиятсиз уринишлар беморни операцион столда нормал жойлаштиришнинг иложсизлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Пневмония билан оғриган хомиладор аёлга қорин ҳажмининг катталиги туфайли пункцион зонасини текшириш учун мақбул ҳолатни бериш қийинлашади [1, 4].

Спинал анестезия (СА) пневмония билан оғриган беморларда, абдоминал туғруқни анестезиологик таъминлаш кенг қўлланилади. Шу билан бирга, пневмония билан оғриган беморларда бу техник жиҳатдан ҳеч қандай қийинчилик туғдирмаса, ўткир нафас етишмовчилигининг оғир даражасида регионар блокаданинг ушбу усулини қўллаш нафақат бемор ҳолати нуктаи назаридан қийин, балки ҳаёт учун хавфли усул ҳисобланади [5, 6, 7].

Пневмония билан оғриган беморларда спинал анестезия пайтида юқори спинал блок ва оғир гипотензия билан боғлиқ асоратларнинг юзага келиш хавфи юқорилиги долзарблигича қолмоқда. [1, 4].

ШТП билан оғриган хомиладор аёлда САни бажаришда техник қийинчиликлар ҳам пайдо бўлиши мумкин. Агар биринчи уринишлар муваффақиятсизликка учраса, комбинирланган спинал-эпидурал анестезия ўтказиш ҳам мумкин.

Юқори блокадани олдини олиш учун гипобарик маҳаллий анестетикнинг дозасини камайтириш керак [1, 4, 7].

Сўнгги йилларда коронавирус инфекцияси пандемияси билан боғлиқ ҳолда, вирусли пневмония билан оғриган беморларда МАНинг паст дозалари (5-7,5 мг бупивакаин) самарадорлиги ва хавфсизлигини тасдиқловчи нашрлар пайдо бўлди. COVID-19 бўлган, аммо нафас олиш етишмовчилиги белгилари бўлмаган туғувчи аёллар учун кесар кесиш операциясини ўтказишда нейроксиал анестезиядан фойдаланиш тавсия этилади. [1, 3].

Шуни эсда тутиш керакки, САни коронар резерви кескин камайган ёки йўқ оғир юрак-ўпка етишмовчилиги мавжуд беморларда қўллаш мутлақо мумкин эмас.

Нейроксиал анестезия ва нафас қисилиши натижасида келиб чиққан кўкрак қафаси мушакларининг кучсизлиги ШТП билан оғриган беморларда ўпка механикасига салбий таъсир кўрсатиши мумкин [3, 8].

5. COVID-19га чалинган ҳомиладорларда шифохонадан ташқари пневмония ривожланганида ечимини топмаган анестезиологик муаммолар.

Янги коронавирус инфекцияси COVID-19 - бу SARS-CoV-2, янги коронавируси сабаб бўлган инфекция бўлиб, у биринчи марта 2019-йил декабр ойида Хитойнинг Ухан шаҳрида аниқланган. SARS-CoV-2нинг юқиш йўллари асосан ҳаво-томчи йўли бўлиб ҳисобланади. 2009-2010 йиллардаги эпидемия даврида ҳомиладор аёлларда А(H1N1) 09 (MERS-CoV) вируси келтириб чиқарадиган чўчка гриппи билан касалланиш даражаси 27,9 фоизга етди. [5]. Ҳомиладорларда ковид инфекциясининг ўзига хослигини ўрганиш мақсадида ўтказилган тадқиқотларга кўра 2019-2021 йиллар янги коронавирус инфекцияси пандемияси даврида ҳомиладор аёлларда COVID-19 билан касалланиш умумий аҳолига қараганда юқори эканлигини аниқланди. SARS-CoV-2 билан касалланган ҳомиладор аёллар касалликнинг оғир кечиши учун юқори хавф гуруҳини ташкил қилади.

Хитой Давлатининг Ухан вилояти врачларининг COVID-19га чалинган беморларни кузатувларида 29 та беморга реанимация бўлимига тушишганидаёқ ноинвазив вентиляция ўтказилган (НИВЛ), улардан 22 тасига даволаш жараёнида инвазив вентиляция ўтказишга тўғри келган, натижада иккала гуруҳ беморларида ўлим кўрсаткичи деярли бир хил кузатилган (79%, 86%) [2, 5, 6, 8].

Ҳомиладорларда вентиляция-перфузия нисбатининг ўзгариши, нафас йўлларидаги ўзгаришлар суяклик билан тўйинишда ва шишларда кучайиши мумкин (гестоз оғир

турлари, презклампсия, эклампсия), ҳамда бурундан нафас олишнинг қийинлашувига, нафас йўллари ўтказувчанлиги бузилишига, трахея интубацияси вақтида шиллиқ пардалар тез жароҳатланишига, бактерияларга сезгирлик ошишига сабаб бўлади.

Айниқса COVID-19га чалинган аёлларда юқоридаги ўзгаришлар уларнинг узоқ вақт чалқанча ётиб колганида кислороднинг алвеола-капилляр фарқи ошишига, ўпканинг ателектазга мойиллигига сабаб бўлади деб ўйлаймиз.

ШТП фонида физиологик ўзгаришлар аёл организми адекват жавоб бериши қийинлашади, чунки бу вақтда нафас ҳажми кескин пасайиши, ўпканинг функционал қолдиқ ҳажми пасайишига, базал қисмдаги алвеолалар коллабирланишига сабаб бўлиб, нафас биомеханикасига кескин таъсир этади ва кислородга талаб ошиб кетади. Бундай ўзгаришлар респиратор-дистресс синдром ривожланишига, оксигенация индекси пасайишига, инвазив вентиляцияга эҳтиёж ошишига сабаб бўлади.

Анестезиологлар шуни ёдда тутишлари керакки, ковид пневмониясининг авж олган даврида туғиш оналар ўлимининг кўпайишига ва кўплаб қуйидаги асоратлар кузатилишига олиб келиши мумкин; -асосий касалликнинг ва у келтириб чиқарадиган асоратлар зўрайишига; - нафас олиш етишмовчилигининг ривожланиши ва кучайишига; -акушерлик қон кетишига; - интранатал ҳомила ўлимига; -туғруқдан кейинги йирингли-септик асоратлар кўпайишига ва ҳкз [1, 2, 4, 5].

Шуларни инобатга олиб, аёлларда туғиш вақтида COVID-19 касаллиги оғир кечганида кесар кесиш операциясини анестезиологик таъминлаш учун оғир полиорган етишмовчилиги белгилари бўлмаганда (SOFA шкаласи бўйича 2 баллгача) респиратор қўллаб қувватлаш фонида анестезиянинг регионар усулларида фойдаланиш мумкин, полиорган етишмовчилиги яққол бўлса – ЎСВ билан умумий вена ичи анестезияси ўтказилиши шарт [1, 4, 5].

COVID-19 пневмонияси билан касалланган ҳомиладорларда албатта пневмония оғирлик даражаси ва ЎНЕ даражасини ҳам инобатга олиш муҳимлигини инобатга олиш керак деб ўйлаймиз. Ундан ташқари COVID-19 пневмонияси билан касалланган ҳомиладорларда акушерлик тактикасини қўллашда ҳомиладор аёлнинг ҳолатига, ҳомиладорликнинг давомийлиги ва ҳомиланинг функционал ҳолатига қараб эрта туғилиш кўрсаткичларини аниқлаш ва туғиш усулини танлаш учун ҳар бир ҳолатда алоҳида маслаҳатлашув (консилум) ўтказиш керак. Енгил ва ўртача оғирликдаги COVID-19 ҳомиладор аёллар учун шошилиш туғдириш учун тиббий/акушерлик кўрсатмага эга эмас, тестнинг

салбий натижаси олинмагунча кесар кесиш усули билан шошилич туғрукни (агар кўрсатма бўлса) тезлаштирилган оператив туғрукни олиб боришни кечиктириш оқилона бўлади. Туғишни тезлаштириш учун акушерлик кўрсатмалари мавжуд бўлганда, "тезкор индукция" протоколига мос келадиган бачадон бўйнини тайёрлаш схемаси қўлланилади. Бир нечта муаллифлар, шунингдек миллий протоколларда кўрсатиб ўтилганидек, COVID-19 касаллигининг энгил ва ўртача оғирликда кечиши бўлган аёлларда ўз-ўзидан туғрук фаоллиги ривожланган ҳолатларда, она ва ҳомила ҳолатини доимий назорат қилган ҳолда туғишни табиий йул билан олиб бориш афзалроқдир [1, 2, 4, 5].

COVID-19 пневмонияси билан касалланган ҳомиладорларда спинал анестезия (СА), эпидурал анестезия (ЭА) абдоминал туғрукни анестезиологик таъминлашда беморларда кенг қўлланилиши мумкин [5, 7]. Шу билан бирга, шуни таъкидлаш керакки, агар пневмония билан оғриган беморларда бу техник жиҳатдан ҳеч қандай қийинчилик туғдирмаса, ўткир нафас етишмовчилигининг оғир даражасида регионар блокаданинг ушбу усулини қўллаш нафақат бемор ҳолати нуқтаи назаридан қийин, балки ҳаёт учун хавфли усул ҳисобланади. Теоритик олиб қаралса, умумий анестезия ушбу тоифадаги беморларга оғрикни йўқотишнинг оптимал усули ҳисобланади. СЎВ ўпкада етарли газ алмашинувини таъминлайди. [3, 4, 5, 7].

Хулоса: ШТП билан оғриган беморларда анестезия хавфсизлиги протоколларининг янги усуллари жорий этиш, маҳаллий ва умумий анестезия пайтида анестезиологик асоратларнинг камайишига олиб келди. Бугунги кунга қадар, ШТП ва НЕ бўлган беморлар учун абдоминал туғрукда оғрикни йўқотишнинг мақбул усулини танлаш бўйича аниқ ва кенг қамровли тавсиялар мавжуд эмас. Шу сабабли, ШТП билан оғриган ҳомиладорларда самарали ва хавфсиз анестезияни таъминлаш учун туғрук вақтида оптимал анестезиологик стратегияни ишлаб чиқиш замонавий акушерлик ва анестезиологиянинг асосий муаммоларидан бири ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Анестезиолого-реанимационное обеспечение пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Методические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерации Анестезиологов реаниматологов», версия N 5 от 26 февраля 2021 года. –С. 242.
2. Внебольничные пневмонии у беременных: дифференциальная диагностика, особенности лечения, акушерская тактика в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции

COVID-19. Учебное пособие. Санкт-Петербург, 2020. С.15

3. Матлубов М.М. и др. Оптимизация анестезиологического подхода при колопроктологических операциях у больных с сопутствующим сердечно-сосудистым заболеванием (обзор литературы) //Достижения науки и образования. 2019, №. 12 (53). С. 49-52.
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. Ризаев Ж. А., Ахророва М. Ш. COVID-19: взгляды на иммунологические аспекты слизистой оболочки рта // International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2022. – С. 4-8.
6. Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of COVID-19 // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
7. Martinez S. L., Olabarrieta Z. U., Garcia T.A., Serna de la Rosa R.M., Vallinas H.I., Marono Boedo M.J., Martinez R A. Anesthetic planning and management for a caesarian section in a pregnant woman affected by SARS-COV-2 pneumonia. Revista Espanola de Anestesiologia y Reanimacion 68 (2021) 46-49.
8. Nickens M.A, Long R.C, Geraci S.A. Cardiovascular disease in pregnancy: (women's health series). //South Med J. 2013 Nov. № 106(11). P. 624-30. № 4. С. 99-102.

ОПТИМИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ПНЕВМОНИЕЙ

Акрамов Б.Р., Матлубов М.М.

Резюме: В статье проанализированы литературные данные о распространенности внебольничной пневмонии, ее клиническом течении, провоцирующих факторах и осложнениях беременности. Также анализируются преимущества и недостатки методов анестезиологического сопровождения, применяемого у данной категории пациенток и возможности изменения анестезиологической тактики, а именно - с использованием (по данным доступных источников) неинвазивной вентиляции легких. Возможности использования НИВЛ при постковидной пневмонии у беременных подробно обсуждались и рекомендованы к применению.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, беременность, комбинированная спинально-эпидуральная анестезия, неинвазивная вентиляция легких.



Амонов Муҳаммад Комил угли

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

COVID-19 DA BUIRAKLARNING YASHIRIN ZARARLANISHI

Амонов Муҳаммад Комил ўғли

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон республикаси, Бухоро ш.

LATENT ACUTE KIDNEY INJURY IN COVID-19

Amonov Mukhammad Komil ogli

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: amonovmuhammad2403@gmail.com

Резюме: Буйракнинг шикастланиши COVID-19 билан касалланган беморларда ўткир буйрак шикастланиши ва сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланишига олиб келадиган оғир кечувчи ўткир респиратор синдромнинг белгисидир. Бироқ, COVID-19 билан касалланган беморларда буйрак шикастланишини аниқлаш фақат жорий клиник қон ва сийдик анализлари асосида кеч босқичда бўлиши мумкин. Баъзи тадқиқотлар COVID-19 да субклиник ўткир буйрак шикастланиши (субЎБШ) синдроми ривожланишини кўрсатиб ўтади. Ушбу синдром гломеруляр филтрация тезлигини ўзгартирмасдан сезиларли интерстициал найча шикастланиши билан тавсифланади. СубЎБШ ривожланишига асосланган механизм(лар)нинг мураккаблигига қарамасдан, ўзгаришларда проксимал найчаларнинг эпителий хужафраларидаги оқсилли эндоцитознинг иштироки тахмин қилинган. Ушбу мақолада субЎБШ ва COVID-19 ҳақидаги маълумотларга асосий эътибор қаратилган.

Калит сўзлар: COVID-19, буйрак шикастланиши, буйракда оқсил реабсорбцияси, проксимал найча, мегалин, ренин-ангиотензин тизими.

Abstract: Kidney damage is a hallmark of severe acute respiratory syndrome in COVID-19 leading to the development of acute kidney injury (AKI) and chronic kidney disease (CKD) in patients with COVID-19. However, detection of kidney damage in patients with COVID-19 may only occur at a late stage based on current clinical blood and urine tests. Some studies point to the development of a subclinical acute kidney injury syndrome (subAKI) with COVID-19. This syndrome is characterized by significant interstitial tubular damage without altering the estimated glomerular filtration rate. Despite the complexity of the mechanism(s) underlying the development of subAKI, changes in the mechanism of protein endocytosis in proximal tubular epithelial cells have been suggested. This article focuses on data related to sub-AKI and COVID-19.

Keywords: COVID-19; kidney disease; renal protein reabsorption; proximal tubule; megalin; renin-angiotensin system.

Введение. COVID-19, синдром, вызванный тяжелым острым респираторным синдромом (ТОРС) коронавирусом 2 (SARS-CoV-2), с декабря 2019 года оказал серьезное влияние на человечество в глобальном масштабе [1–3]. Первоначально описываемый как вызывающий атипичную пневмонию, связанную с высокой смертностью и заболеваемостью, теперь принято считать, что COVID-19 способствует дисфункции многих органов [4,5]. Беспрецедентные научные усилия расширили наше понимание патогенеза и прогрессирования заболевания, что привело к значи-

тельным улучшениям в клиническом лечении COVID-19, таким как лечение противовирусными препаратами и моноклональными антителами, а также к разработке стандартизированных протоколов лечения госпитализированных пациентов, а также кампании по вакцинации [6]. Использование биомаркеров канальцевого повреждения для определения раннего повреждения почек создало новую концепцию, названную субклиническим ОПП (субОПП) [17,18]. До сих пор нет единого мнения относительно конкретного определения субОПП. Основываясь на недавних сообщениях,

мы предполагаем, что субОПП представляет собой широкий спектр паренхиматозных поражений почек без изменений функции клубочков, определяемых критериями KDIGO, ассоциированными с наличием биомаркеров поражения почек в моче [17–19]. Биомаркеры канальцевого повреждения в моче могут включать b2-микроглобулин и молекулу повреждения почек 1 (КИМ-1), маркеры проксимального повреждения и липокалин, ассоциированный с нейтрофильной желатиназой (NGAL), маркер дистального повреждения [19]. Наличие этих биомаркеров в моче обычно связано с микроальбуминурией [17–19]. В настоящее время субОПП признано новым синдромом и фактором риска развития ОПП и ХБП [17,18]. Кроме того, субОПП позволяет прогнозировать неблагоприятные исходы, такие как потребность в диализе и смертность у пациентов без установленного ОПП [17,20]. Таким образом, раннее выявление субОПП может улучшить лечение и исходы у пациентов с повреждением почек. Однако клинические данные о развитии суб-ОПП и его влиянии на прогноз COVID-19 до сих пор малоизвестны. В этом обзоре мы обсуждаем новые взгляды на возможное развитие субОПП у пациентов с COVID-19 и его возможные вредные последствия.

COVID-19 и заболевание почек. Данные рабочей группы Acute Disease Quality Initiative показывают, что примерно у 20% пациентов, госпитализированных с COVID-19, развивается ОПП, а распространенность увеличивается примерно до 50% у пациентов, поступивших в отделения интенсивной терапии [8]. Систематический обзор, включающий 30 639 пациентов, госпитализированных с COVID-19, показал аналогичные результаты [11]. Кроме того, было замечено, что использование заместительной почечной терапии колебалось от 9% у госпитализированных пациентов до 20% у пациентов в отделении интенсивной терапии.

И наоборот, почечная дисфункция является независимым фактором риска неблагоприятного прогноза у пациентов с COVID-19 [13–15]. Исследование с использованием платформы OpenSAFELY с записями примерно 17 миллионов пациентов показало, что снижение функции почек, измеряемое рСКФ, является ключевым фактором риска смертности, связанной с COVID [15]. Диализ или почечная недостаточность увеличивают риск смертности от COVID-19 в 3,7 раза. У пациентов с COVID-19, у которых развивается ОПП, рСКФ ниже, чем у пациентов с ОПП, не зависящим от COVID-19. Эти наблюдения подтверждают идею о том, что у пациентов с COVID-19 развивается более тяжелое поражение почек [10–12].

Все большее число сообщений предполагает, что у пациентов с острым COVID-19 может наблюдаться стойкая почечная дисфункция после

выписки [14,21–23]. Yende и Parikh [21] предположили, что субклиническое воспаление и повреждение могут сохраняться в течение многих месяцев после постановки диагноза COVID-19, что увеличивает риск развития ОПП и ХБП. В соответствии с Al-Aly et al. [22] в когортном исследовании (с последующим 6-месячным наблюдением) с использованием базы данных Министерства здравоохранения США по делам ветеранов наблюдали, что пациенты с COVID-19 имеют более высокий риск повреждения почек даже после первых 30 дней с момента постановки диагноза. В другом когортном исследовании с участием 89 216 пациентов было показано, что выжившие после COVID-19 имеют повышенный риск развития ОПП, снижения рСКФ, прогрессирования до терминальной стадии почечной недостаточности и серьезных заболеваний почек [23]. Несмотря на данные, свидетельствующие о том, что снижение почечной функции может быть симптомом пост-COVID, будущие клинические исследования должны проверить, вызвано ли стойкое повреждение почек после острого COVID-19 инфекцией SARS-CoV-2 и/или результатом медицинских ограничений во время пандемия [24].

В 6-месячном последующем исследовании Нвангиотензина et al. [25] показали, что у 13% пациентов с COVID-19 без клинического ОПП наблюдалось снижение рСКФ. Это наблюдение указывает на развитие скрытого поражения почек, такого как субОПП, во время острого COVID-19. В ретроспективном когортном исследовании маркеры субОПП, такие как протеинурия и уровень b2-микроглобулина в моче, были связаны с тяжестью течения COVID-19 и меньшей частотой выписки из стационара, несмотря на неизменную рСКФ [26]. В недавнем обзоре Legrand et al. [11] указали на возможную роль субОПП у пациентов с COVID-19. Они отметили, что поздняя диагностика, основанная на рекомендациях KDIGO, может способствовать плохому прогнозу у пациентов с COVID-19. Хотя развитие ОПП обычно связано с тяжелой формой COVID-19, было показано, что субОПП развивается у пациентов с легкой и средней степенью тяжести COVID-19, включая детей [27,28]. Эти наблюдения подчеркивают важность своевременного выявления субОПП у пациентов с COVID-19. В проспективном исследовании наличие биомаркеров в моче было связано с неблагоприятными исходами для почек у пациентов, госпитализированных с COVID-19 [29].

Эпителиальные клетки проксимальных канальцев являются мишенью для развития субОПП у пациентов с COVID-19. Отличительной чертой субОПП является повреждение ПТ, связанное с провоспалительным и профибротическим фенотипом, что приводит к интерстициальному повреждению канальцев [17–19]. Интересно,

что РТЕС были предложены в качестве основного места репликации SARS-CoV-2 в почках [10,30]. Рахмани и др. [31] с помощью секвенирования РНК показали, что РТЕС обладают высокой потенциальной коэкспрессией рецепторов SARS-CoV-2 и протеаз, участвующих в клеточной инфекции, таких как ACE2, NPR-1, TMPRSS2, CTSB и FURIN.

Также были предложены альтернативные пути заражения клеток SARS-CoV-2. Ван и др. [32] показали, что CD147 опосредует проникновение SARS-CoV-2 в клетки VeroE6 (почечные клетки обезьяны) и клетки BEAS-2B (бронхиолярные клетки человека). Авторы обнаружили, что человеческий CD147 (также известный как бацигин) позволяет вирусу проникать в нечувствительные клетки ВНК-21 (клетки почечных фибробластов хомячка). CD147 высоко экспрессируется на базолатеральной стороне ПТЭО [33]. Мори и др. [34] показали, что клетки LLC-PK1 (линия РТЕС свиньи) экспрессировали человеческий KIM-1, который поддерживал поглощение псевдовируса, демонстрирующего спайковый белок SARS-CoV-2. Интересно, что KIM-1 увеличивается при ПТЭО при развитии субОПП и ОПП [35,36].

Основываясь на этих наблюдениях, можно предположить, что прямая инфекция эпителиальных клеток ПТ (ПТЭК) SARS-CoV-2 может быть центральным механизмом развития субОПП у пациентов с COVID-19. Согласившись с этим, Касерес и соавт. [37] показали, что существует корреляция между наличием SARS-CoV-2 в моче и частотой ОПП и смертностью у пациентов с COVID-19. Однако до сих пор нет исследований, показывающих прямую корреляцию между инфекцией SARS-CoV-2 в почечных клетках и развитием ОПП у пациентов с COVID-19. Повреждение нескольких органов также может быть связано с пагубным влиянием SARS-CoV-2 на функцию почек, что проявляется гемодинамическими изменениями и/или обострением иммунного ответа, таким как цитокиновый шторм [1,2,4,38]. РТЕС экспрессируют различные цитокиновые рецепторы, включая IL-6R [39], IL-4R [40] и TNF_R [41]. Существует связь между уровнями ИЛ-6 в плазме и развитием ОПП у пациентов с COVID-19 [40]. Медейрос и др. [4] показали, что ОПП, связанная с COVID-19, сопровождается значительными изменениями циркулирующих уровней иммунных медиаторов, таких как IFN_γ, IL-2, IL-6, TNF_α, IL-1Ra, IL-10 и VEGF. Они предположили, что это явление может способствовать возникновению ОПП. В другом исследовании с использованием мочи, собранной у 29 пациентов с COVID-19, поступивших в отделение интенсивной терапии, наблюдалась сильная

корреляция между провоспалительными цитокинами и ОПП [41].

Сайгили и др. [28] показали связь количества нейтрофилов с развитием ОПП, указав на роль воспаления в этом процессе. Эта гипотеза подкрепляется наблюдением в сравнительном исследовании, согласно которому распространенность ОПП у пациентов с COVID-19 аналогична таковой у пациентов, инфицированных сезонным гриппом [45]. Несмотря на схожую распространенность, COVID-19 был связан с более высоким риском развития Int. ОПП на начальной стадии 3 и более высокие показатели протеинурии, чем при гриппозной инфекции, что позволяет предположить, что в поражении почек, связанном с COVID-19, участвуют дополнительные механизмы.

Роль реабсорбции альбумина в проксимальных канальцах в развитии субОПП. Было высказано предположение, что реабсорбция белка, опосредованная мегалином, может инициировать интерстициальное повреждение канальцев, наблюдаемое при субОПП [40]. Протеинурия является независимым фактором риска тяжести течения COVID-19, развития ОПП и прогрессирования ХБП [9-11]. Установлено, что распространенность протеинурии высока среди пациентов с COVID-19, даже у тех, у кого не развилось ОПП [5]. Кроме того, была продемонстрирована корреляция между протеинурией и глюкозурией и тяжестью заболевания COVID-19 [5,7]. Эти данные указывают на роль реабсорбции белка РТ в этом процессе. В этом контексте мы сосредоточились на возможной роли мегалина, белкового рецептора эпителиальных клеток проксимальных канальцев, в качестве сенсора и интегратора между развитием канальцевой протеинурии и субОПП у пациентов с COVID-19.

Тубулярная протеинурия связана с модификациями реабсорбции белков в эпителиальных клетках проксимальных канальцев, что происходит по механизму рецептор-опосредованного эндоцитоза [5,6]. Рецептор образован ассоциацией трех белков: мегалина, кубилина и амниофилина. Мегалин (также известный как LDL-родственный белок 2 [LRP2]) является членом семейства LDL-подобных веществ, высоко экспрессируемых в люминальной мембране эпителиальных клеток проксимальных канальцев и играющим критическую роль в интернализации белково-рецепторного комплекса [6,7]. Мегалин считается молекулярной платформой, объединяющей внеклеточные и внутриклеточные сигналы и работающей как датчик изменений концентрации тубулярного альбумина, а также как мишень для различных сигналов. Он работает как каркасный белок, закрепляя различные сигнальные и структурные молекулы, такие как протеинкиназа В (Akt)

[58], инвалидный гомолог 2 (Dab2) [59] и ауто-сомно-рецессивную гиперхолестеринемию (ARH) [6]. Он также является мишенью для посттрансляционных модификаций, таких как фосфорилирование, O-GlcNAcylation и протеолиз [1–3].

Было показано, что мегалин участвует в выживании и гибели эпителиальных клеток проксимальных канальцев, регуляции иммунного ответа и их метаболизме [8]. Лонг и др. [6] показали, что нокаут мегалина (КО) модулирует экспрессию PI3K/Akt, генов, связанных с метаболизмом, провоспалительным ответом и сигнальными путями. Связь между интерстициальным повреждением канальцев и мегалином наблюдалась у мышей *Irp2* *-/-* [40,41], у которых проявляются некоторые характеристики дисфункции эпителиальных клеток проксимальных канальцев, такие как синдромы Фанкони, альбуминурия, фосфатурия, глюкозурия и маркеры повреждения канальцев, такие как KIM-1. [44]. Сходные характеристики наблюдаются у пациентов с синдромом Донне-Барроу/Facio-Oculo-Acoustico-Renal (DB/FOAR), вызванным мутациями потери функции мегалина [67,68]. Мегалин также является антигенной мишенью для болезни почек человека против антител к щеточной каемке (болезнь АВВА), которая вызывает первичное интерстициальное заболевание почечных канальцев [9]. Дефицит мегалина прогрессирует до гломерулярной дисфункции, предполагая, что повреждение канальцев может предшествовать гломерулярной дисфункции [18].

Корманн и др. [7] показали высокую распространенность синдрома Фанкони в ретроспективной когорте из 42 пациентов с лабораторно подтвержденным COVID-19 без заболевания почек в анамнезе. Авторы наблюдали как минимум две аномалии ПТ (неполный синдром Фанкони) у 75% пациентов. Основными нарушениями были протеинурия (88 % больных), почечная фосфатурия (55 % больных), гиперурикозурия (43 % больных) и нормогликемическая глюкозурия (30 % больных). Верин и др. [21] показали, что у пациентов с COVID-19 наблюдается низкомолекулярная протеинурия и повышенная экскреция b2-микроглобулина с мочой, связанная со сниженной экспрессией мегалина и очаговым некрозом проксимальных канальцев. Соответственно, протеомный анализ образцов мочи пациентов с COVID-19 выявил снижение экскреции мегалина. Авторы предположили возможную корреляцию со снижением реабсорбции белка РТ, наблюдаемым у пациентов с COVID-19 [22]. Кроме того, в недавней работе наша группа показала, что шиповидный белок снижает экспрессию мегалина и эндоцитоз альбумина в модели ПТЭО [23]. Важно отметить, что эти эффекты не были связаны с изменениями

в аквапорине 1, что указывает на специфичность механизма эндоцитоза альбумина.

Мегалин и ренин-ангиотензиновая система: возможная связь между повреждением почек и тяжелым течением COVID-19. Ренин-ангиотензиновая система (РАС) образована сложной сетью пептидов и протеаз, играющих важную роль в контроле внутренней среды [36–38]. Описаны два различных типа РАС: системная и тканевая. Несмотря на одинаковую структуру, они активируются разными сигналами и играют разные роли в физиологических и патофизиологических условиях [36–39]. РАС включает две основные оси: (1) рецептор ангиотензина II (Ангиотензина II)/AT1 (AT1R) и (2) ангиотензин-(1-7) (рецептор Ангиотензина-(1-7)/Mas (MASR) и Ангиотензина II/ Рецептор AT2 (AT2R). Активация оси Ангиотензина II/AT1R вызывает вазоконстрикцию, а также провоспалительные и профибротические эффекты [76,80–82], тогда как активация Ангиотензина-(1-7)/MASR и/или Ангиотензина II/AT2R компенсирует эти эффекты [35]. В этом отношении ангиотензинпревращающий фермент типа 2 (ACE2), который расщепляет ангиотензин II (Ангиотензина II) на Ангиотензина-(1-7), играет решающую роль в балансе эффектов, запускаемых обоими путями [17]. Удаление ACE2 связано с повышением внутривисцерального уровня Ангиотензина II и развитием повреждения почек [26–28].

Одна привлекательная гипотеза заключается в том, что клетки SARS-CoV-2 способствуют сверхактивации оси Ангиотензина II (AT1R) вследствие ингибирования ACE2 [19–21]. Это ингибирование включает опосредованное спайковым белком связывание SARS-CoV-2 с ACE2, что приводит к его расщеплению и интернализации [1]. Лю и др. [22] показали повышение уровня Ангиотензина II в плазме у китайских пациентов с COVID-19 в 2019 г., что было связано с вирусной нагрузкой и поражением легких. Кроме того, Zoufaly et al. [23] в отчете о клиническом случае показали, что лечение 45-летней женщины с диагнозом тяжелой формы COVID-19 человеческим рекомбинантным растворимым ACE2 (hrsACE2) в течение 9 дней снижало уровень Ангиотензина II, провоспалительных интерлейкинов, таких как ИЛ-6 и ИЛ-8, маркер воспаления ферритин и С-реактивный белок. Эти эффекты сопровождалось выздоровлением пациента. По общему мнению, тяжесть COVID-19 была связана с повышенным уровнем Ангиотензина II в плазме [14].

С другой стороны, некоторые исследования не обнаружили изменений или даже снижения уровня Ангиотензина II в плазме у пациентов с COVID-19 [15,16]. Однако уровень Ангиотензина II в конкретных тканях не оценивали.

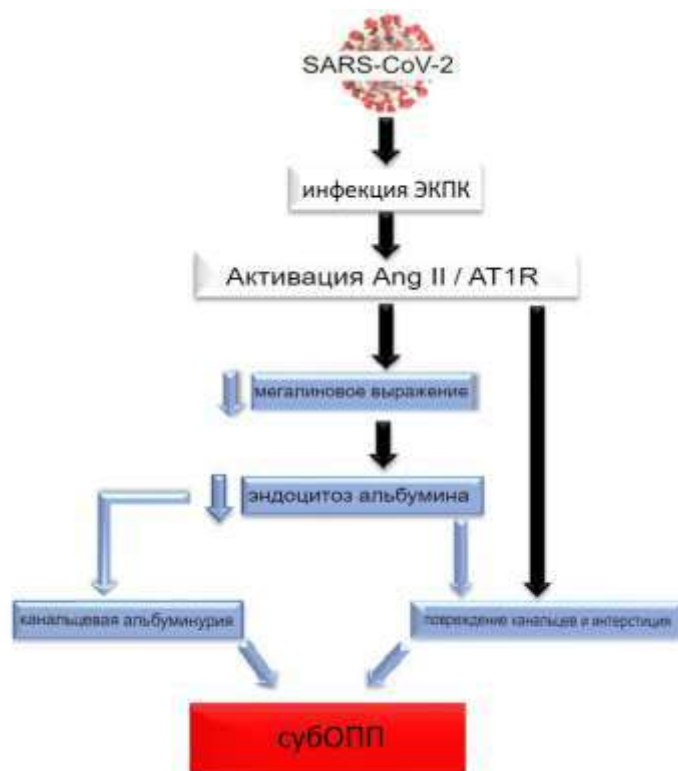


Рис. 1. Предлагаемая модель генеза субклинического острого повреждения почек у пациентов с COVID-19. Мы предположили, что инфекция РТЕС SARS-CoV-2 способствует сверхактивации оси Ang II/AT1R, что приводит к снижению экспрессии мегалина, снижению эндоцитоза альбумина и, следовательно, к тубулярной альбуминурии. Развитие интерстициального повреждения канальцев может быть вызвано изменениями в механизме эндоцитоза альбумина как таковыми и/или прямым эффектом сверхактивации оси Ang II/AT1R. Все эти условия характеризуют развитие субОПП. В этом случае биомаркеры повреждения канальцев, такие как KIM-1 и b2-микроглобулины, и альбуминурия могут наблюдаться в моче пациентов

Недавно Энсор и соавт. [17] наблюдали, что инъекция спайкового белка самцам мышей повышала уровень Ангиотензина II в легких и ингибировала активность ACE2 в адипоцитах. Эти результаты свидетельствуют о том, что тканевой РАС может играть важную роль в развитии поражения почек у пациентов с COVID-19, а не системный РАС. Однако вопрос о том, как почечная РАС коррелирует с развитием поражения почек у пациентов с COVID-19, остается открытым.

Выводы и перспективы. Текущая литература показывает четкую корреляцию между повреждением почек и тяжестью COVID-19 с ПТЭО в качестве мишени в этом процессе [7-9]. Механизм, лежащий в основе развития канальцевого повреждения, вероятно, включает сложную сеть, приводящую к провоспалительному и профибротическому фенотипу. Мы постулируем, что мегалин, компонент механизма эндоцитоза альбумина, работает как датчик в развитии повреждения почечных канальцев и канальцевой протеинурии, наблюдаемых у пациентов с COVID-19.

Мы предположили, что повреждение эпителия РТ, наблюдаемое у пациентов с COVID-19, включает снижение активности ACE2, что приво-

дит к повышению уровня Ang II и последующей активации оси Ang II/AT1R (рис. 1).

После активации ось Ang II/AT1R способствует снижению экспрессии мегалина и эндоцитозу альбумина, что приводит к канальцевой альбуминурии, как это наблюдается у пациентов с COVID-19 [71]. Интерстициальное повреждение канальцев, характеризующееся провоспалительным и профибротическим фенотипом, может возникать в результате модификаций механизма эндоцитоза альбумина и/или вследствие прямой модуляции иммунного ответа, опосредованного осью Ang II/AT1R. Вместе эти факторы способствуют возникновению субОПП при остром течении COVID-19.

Если механизм репарации работает и повреждение прекращается, прогрессирования субОПП в ОПП не происходит (рис. 2А, В, синяя пунктирная линия). При этом устанавливается «отпечаток пальца», повышающий чувствительность эпителия к новому почечному insultу. Этот процесс коррелирует с более высоким риском развития ОПП и/или ХБП у пациентов с COVID-19 (рис. 2А, В, синяя пунктирная линия). С другой стороны, если механизмы восстановления не работают, может развиваться ОПП, связан-

ное со снижением рСКФ, как это наблюдается у пациентов с тяжелой формой COVID-19 (рис. 2А, В, синяя сплошная линия). У пациентов с сопутствующими заболеваниями, такими как гипертония и диабет, у которых уже установлено повреждение почек и активация почечной оси Ang II/AT1R, можно наблюдать повышение чувствительности системы (рис. 2А, В, красная сплошная линия). Таким образом, новый инсульт во время острого COVID-19 может усугубить существующее поражение почек, что приведет к более быстрому прогрессированию заболевания почек и развитию тяжелого течения COVID-19, связанного с повышенной смертностью.

На основании обсуждения мы предлагаем ввести определение биомаркеров повреждения проксимальных канальцев в клиническую рутину для пациентов с симптомами COVID-19, особенно для тех, кто нуждается в госпитализации или имеет сопутствующие заболевания, такие как гипер-

тония и диабет. Этот процесс можно оценить путем мониторинга экскреции b2-микроглобулина и KIM-1 с мочой, связанной с микроальбуминурией. Эти биомаркеры в настоящее время отслеживаются в специальных клинических анализах [22, 23]. Такой подход может выявить раннюю стадию субОПП, что позволит своевременно начать лечение и избежать прогрессирования поражения почек. Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) используются в качестве терапии первой линии для остановки прогрессирования почечной недостаточности, связанной со снижением протеинурии независимо от артериального давления, у пациентов, у которых нет COVID-19 [24,25]. В открытом рандомизированном исследовании с участием 158 пациентов Duarte et al. [26] показали, что лечение телмисартаном (80 мг/2 раза в день) в течение 14 дней снижало уровень С-реактивного белка, время до выписки и 30-дневную смертность.

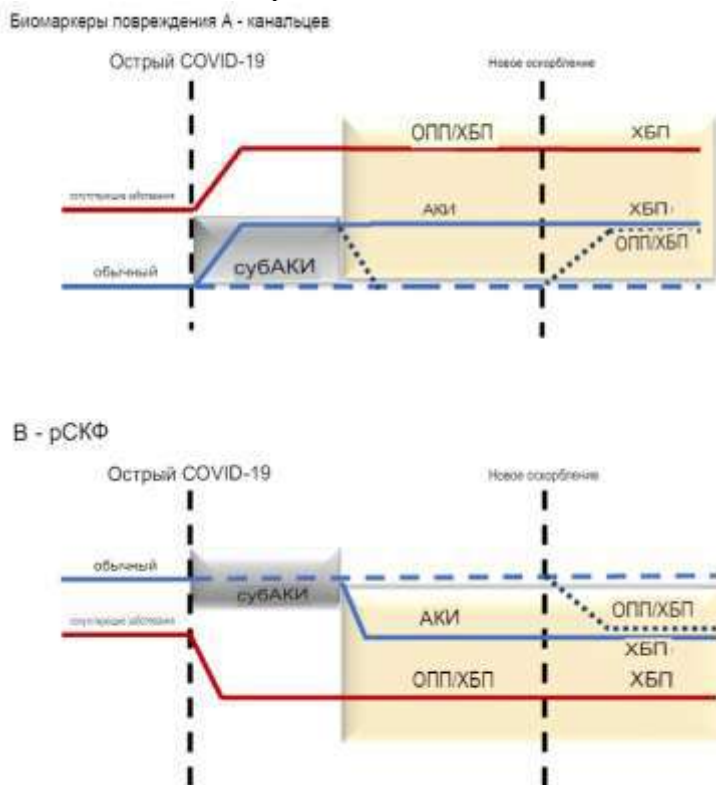


Рис. 2. Предлагаемая модель прогрессирования заболевания почек у пациентов с COVID-19. Повреждение почек у пациентов с COVID-19 без сопутствующих заболеваний (синяя линия) или с сопутствующими заболеваниями (красная линия). В острой фазе у пациентов с COVID-19 развивается субОПП (серый прямоугольник), характеризующийся увеличением биомаркеров канальцевого повреждения (А) без изменений рСКФ (В). Если механизм восстановления работает, уровни биомаркеров повреждения канальцев возвращаются к норме (пунктирная синяя линия). С другой стороны, субОПП может перейти в ОПП, если механизм восстановления недостаточен (сплошная синяя линия внутри желтого прямоугольника). В случае пациентов с уже установленными сопутствующими заболеваниями, такими как артериальная гипертензия и диабет (красная сплошная линия), может наблюдаться повышение уровня биомаркеров канальцевого повреждения и снижение рСКФ. Если эти пациенты инфицированы COVID-19, их поражение почек усугубляется, что приводит к более быстрому прогрессированию поражения почек. Пациенты с COVID-19, у которых развивается любое повреждение почек, включая субОПП (новое инсульт), подвергаются более высокому риску развития заболевания почек после COVID-19.

С другой стороны, в двойном слепом рандомизированном исследовании с участием 117 пациентов с симптомами COVID-19 Puskarich et al. [27] не наблюдали каких-либо изменений в отношении госпитализации в течение 15 дней и вирусной нагрузки при лечении лозартаном (25 мг/2 раза в сутки) в течение 10 дней. Насколько нам известно, нет исследований, сообщающих о влиянии БРА на повреждение почек, наблюдаемое у пациентов с симптомами COVID-19, и эту гипотезу следует проверить, чтобы подтвердить возможный положительный эффект.

Литература:

1. Hu, B.; Guo, H.; Zhou, P.; Shi, Z.L. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nat. Rev. Microbiol.* 2021, 19, 141–154.
2. Berlin, D.A.; Gulick, R.M.; Martinez, F.J. Severe COVID-19. *N. Engl. J. Med.* 2020, 383, 2451–2460.
3. Wiersinga, W.J.; Rhodes, A.; Cheng, A.C.; Peacock, S.J.; Prescott, H.C. Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Review. *JAMA* 2020, 324, 782–793.
4. Lopes-Pacheco, M.; Silva, P.L.; Cruz, F.F.; Battaglini, D.; Robba, C.; Pelosi, P.; Morales, M.M.; Caruso-Neves, C.; Rocco, P.R.M. Pathogenesis of Multiple Organ Injury in COVID-19 and Potential Therapeutic Strategies. *Front. Physiol.* 2021, 12, 593223.
5. Wu, T.; Zuo, Z.; Kang, S.; Jiang, L.; Luo, X.; Xia, Z.; Liu, J.; Xiao, X.; Ye, M.; Deng, M. Multi-organ Dysfunction in Patients with COVID-19: A Systematic Review and Meta-analysis. *Aging Dis.* 2020, 11, 874–894.
6. Tregoning, J.S.; Flight, K.E.; Higham, S.L.; Wang, Z.; Pierce, B.F. Progress of the COVID-19 vaccine effort: Viruses, vaccines and variants versus efficacy, effectiveness and escape. *Nat. Rev. Immunol.* 2021, 21, 626–636.
7. Fabrizi, F.; Alfieri, C.M.; Cerutti, R.; Lunghi, G.; Messa, P. COVID-19 and Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pathogens* 2020, 9, 1052.
8. Nadim, M.K.; Forni, L.G.; Mehta, R.L.; Connor, M.J., Jr.; Liu, K.D.; Ostermann, M.; Rimmelé, T.; Zarbock, A.; Bell, S.; Bihorac, A.; et al. COVID-19-associated acute kidney injury: Consensus report of the 25th Acute Disease Quality Initiative (ADQI) Workgroup. *Nat. Rev. Nephrol.* 2020, 16, 747–764.
9. Legrand, M.; Bell, S.; Forni, L.; Joannidis, M.; Koyner, J.L.; Liu, K.; Cantaluppi, V. Pathophysiology of COVID-19-associated acute kidney injury. *Nat. Rev. Nephrol.* 2021, 17, 751–764.
10. Diao, B.; Wang, C.; Wang, R.; Feng, Z.; Zhang, J.; Yang, H.; Tan, Y.; Wang, H.; Wang, C.; Liu, L.; et al. Human kidney is a target for novel severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 infection. *Nat. Commun.* 2021, 12, 2506.
11. Silver, S.A.; Beaubien-Souligny, W.; Shah, P.S.; Harel, S.; Blum, D.; Kishibe, T.; Meraz-Munoz, A.; Wald, R.; Harel, Z. The Prevalence of Acute Kidney Injury in Patients Hospitalized With COVID-19 Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Kidney Med.* 2021, 3, 83–98.e1.
12. Nugent, J.; Aklilu, A.; Yamamoto, Y.; Simonov, M.; Li, F.; Biswas, A.; Ghazi, L.; Greenberg, H.; Mansour, G.; Moledina, G.; et al. Assessment of Acute Kidney Injury and Longitudinal Kidney Function After Hospital Discharge Among Patients With and without COVID-19. *JAMA Netw. Open* 2021, 4, e211095.
13. Williamson, E.J.; Walker, A.J.; Bhaskaran, K.; Bacon, S.; Bates, C.; Morton, C.E.; Curtis, H.J.; Mehrkar, A.; Evans, D.; Inglesby, P.; et al. Factors associated with COVID-19-related death using OpenSAFELY. *Nature* 2020, 584, 430–436.
14. Thakur, B.; Dubey, P.; Benitez, J.; Torres, J.P.; Reddy, S.; Shokar, N.; Aung, K.; Mukherjee, D.; Dwivedi, A.K. A systematic review and meta-analysis of geographic differences in comorbidities and associated severity and mortality among individuals with COVID-19. *Sci. Rep.* 2021, 11, 8562.
15. Liu, Y.F.; Zhang, Z.; Pan, X.L.; Xing, G.L.; Zhang, Y.; Liu, Z.S.; Tu, S.H. The chronic kidney disease and acute kidney injury involvement in COVID-19 pandemic: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 2021, 16, e0244779.
16. Khwaja, A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin. Pract.* 2012, 120, c179–c184.
17. Haase, M.; Kellum, J.A.; Ronco, C. Subclinical AKI—an emerging syndrome with important consequences. *Nat. Rev. Nephrol.* 2012, 8, 735–739.
18. Vanmassenhove, J.; Van Biesen, W.; Vanholder, R.; Lameire, N. Subclinical AKI: Ready for prime-time in clinical practice? *J. Nephrol.* 2019, 32, 9–16.
19. Zou, C.; Wang, C.; Lu, L. Advances in the study of subclinical AKI biomarkers. *Front. Physiol.* 2022, 13, 960059.
20. Fang, F.; Hu, X.; Dai, X.; Wang, S.; Bai, Z.; Chen, J.; Pan, J.; Li, X.; Wang, J.; Li, Y. Subclinical acute kidney injury is associated with adverse outcomes in critically ill neonates and children. *Crit. Care* 2018, 22, 256.
21. Yende, S.; Parikh, C.R. Long COVID and kidney disease. *Nat. Rev. Nephrol.* 2021, 17, 792–793.
22. Al-Aly, Z.; Xie, Y.; Bowe, B. High-dimensional characterization of post-acute sequelae of COVID-19. *Nature* 2021, 594, 259–264.
23. Bowe, B.; Xie, Y.; Xu, E.; Al-Aly, Z. Kidney Outcomes in Long COVID. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2021, 32, 2851–2862.

24. Divyaveer, S.; Jha, V. COVID-19 and care for patients with chronic kidney disease: Challenges and lessons. *FASEB Bioadv.* 2021, 3, 569–576.
25. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmedaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology.* – 2020. – Т. 14. – №. 4.
26. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // *Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny).* – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
27. Rizaev J. A., Ahrorova M. S. COVID-19 views on immunological aspects of the oral mucosa // *European research: innovation in science, education and technology.* – 2022. – С. 111-113.
28. Rizaev J. A. et al. Physico-chemical parameters of mixed saliva and their correction in patients in the post-covid period // *Cardiometry.* – 2022. – №. 25. – С. 1168-1173.
29. Alimjanovich R. J. et al. Clinical and immunological aspects of the relationship of the oral cavity and covid-19 // *Thematics Journal of Education.* – 2022. – Т. 7. – №. 2.
30. Chen, Z.; Hu, J.; Liu, L.; Chen, R.; Wang, M.; Xiong, M.; Li, Z.Q.; Zhao, Y.; Li, H.; Guan, C.; et al. SARS-CoV-2 Causes Acute Kidney Injury by Directly Infecting Renal Tubules. *Front. Cell Dev. Biol.* 2021, 9, 664868.
31. Rahmani, W.; Chung, H.; Sinha, S.; Bui-Marinos, M.P.; Arora, R.; Jaffer, A.; Corcoran, J.A.; Biernaskie, J.; Chun, J. Attenuation of SARS-CoV-2 infection by losartan in human kidney organoids. *iScience* 2022, 25, 103818.
32. Wang, K.; Chen, W.; Zhang, Z.; Deng, Y.; Lian, J.Q.; Du, P.; Wei, D.; Zhang, Y.; Sun, X.X.; Gong, L.; et al. CD147-spike protein is a novel route for SARS-CoV-2 infection to host cells. *Signal Transduct. Target. Ther.* 2020, 5, 283.
33. Kosugi, T.; Maeda, K.; Sato, W.; Maruyama, S.; Kadomatsu, K. CD147 (EMMPRIN/Basigin) in kidney diseases: From an inflammation and immune system viewpoint. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2015, 30, 1097–1103.
34. Mori, Y.; Fink, C.; Ichimura, T.; Sako, K.; Mori, M.; Lee, N.N.; Aschauer, P.; Padmanabha Das, K.M.; Hong, S.; Song, M.; et al. KIM-1/TIM-1 is a Receptor for SARS-CoV-2 in Lung and Kidney. *MedRxiv* 2022.
35. Han, W.K.; Wagener, G.; Zhu, Y.; Wang, S.; Lee, H.T. Urinary biomarkers in the early detection of acute kidney injury after cardiac surgery. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2009, 4, 873–882.
36. Han, W.K.; Bailly, V.; Abichandani, R.; Thadhani, R.; Bonventre, J.V. Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1): A novel biomarker for human renal proximal tubule injury. *Kidney Int.* 2002, 62, 237–244.
37. Caceres, P.S.; Savickas, G.; Murray, S.L.; Umanath, K.; Uduman, J.; Yee, J.; Liao, T.D.; Bolin, S.; Levin, A.M.; Khan, M.N.; et al. High SARS-CoV-2 Viral Load in Urine Sediment Correlates with Acute Kidney Injury and Poor COVID-19 Outcome. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2021, 32, 2517–2528.
38. Tang, Y.; Liu, J.; Zhang, D.; Xu, Z.; Ji, J.; Wen, C. Cytokine Storm in COVID-19: The Current Evidence and Treatment Strategies. *Front. Immunol.* 2020, 11, 1708.
39. Nechemia-Arbely, Y.; Barkan, D.; Pizov, G.; Shriki, A.; Rose-John, S.; Galun, E.; Axelrod, J.H. IL-6/IL-6R axis plays a critical role in acute kidney injury. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2008, 19, 1106–1115.
40. Amonov, Muhammad Komil Ogli. "RISK FACTORS FOR SEVERE AND CRITICAL PATIENTS WITH COVID-19" *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences*, vol. 1, no. 10, 2021, pp. 1080-1084.
41. К , А. М. (2021). Острое Повреждение Почек При Коронавирусной Болезни (Обзорная Статья). *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 378-382.
42. Amonov Muhammad Komil o'g'li // *Orientation to Acute Kidney Injury in Covid-19* // Vol. 1 No. 5 (2021): *JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH AND STABILITY (JARS).*

СКРЫТОЕ ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ COVID-19

Амонов М.К.

Резюме. Поражение почек является отличительной чертой тяжелого острого респираторного синдрома при COVID-19, приводящего к развитию острого повреждения почек (ОПП) и хронической болезни почек (ХБП) у пациентов с COVID-19. Однако выявление поражения почек у пациентов с COVID-19 может произойти только на поздней стадии на основании текущих клинических анализов крови и мочи. Некоторые исследования указывают на развитие субклинического синдрома острого повреждения почек (субОПП) при COVID-19. Этот синдром характеризуется значительным поражением интерстициальных канальцев без изменения предполагаемой скорости клубочковой фильтрации. Несмотря на сложность механизма (механизмов), лежащего в основе развития субОПП, предполагается изменение механизма белкового эндоцитоза в эпителиальных клетках проксимальных канальцев. В этой статье основное внимание уделяется данным, связанным с суб-ОПП и COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19; болезнь почек; почечная реабсорбция белка; проксимальный каналец; мегалин; ренин-ангиотензиновая система.



Бахронов Журъат Журакулович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**ЖИГАР ЗАРАРЛАНИШЛАРИДА БУЙРАҚДА КУЗАТИЛАДИГАН БИОХИМИК,
МОРФОЛОГИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР**

Бахронов Журъат Журакулович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**BIOCHEMICAL, MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE KIDNEY IN LIVER
DAMAGES**

Bahronov Jurat Jurakulovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: bahronovjurat7@gmail.com

Резюме. Жигарнинг шикастланишларида организмга зарур бўлмаган ва унинг ажралмас қисми бўлган бир қатор моддалар ҳосил бўлади. Шунинг учун жигар касалликларида буйрақларнинг роли алоҳида аҳамиятга эга: захарли маҳсулотларни организмдан ўз вақтида чиқариб ташлаш уларнинг нормал функционал қобилиятига боғлиқ. Ушбу турдаги беморларда кузатиладиган метабolik касалликлар (углеводлар, оқсиллар, липидлар) жигар шикастланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шундай қилиб, жигар касалликларида буйрақлардаги патологик ўзгаришларнинг ривожланиши энди ҳеч қандай шубҳа қолдирмади.

Калим сўзлар: токсик гепатит, сариқлик, гемодинамика, кислота-шиқор баланси, морфология, нефрон, коптокча, проксимал эгри-бугри каналча, дистал эгри-бугри каналча.

Abstract. In lesions of the liver, a number of substances are formed that are not indifferent to the body and must be removed from it. Therefore, the role of the kidneys in liver disease is of particular importance: the timely elimination of toxic products depends on their normal functional ability. Metabolic disorders (carbohydrate, protein, lipid) observed in this kind of patients may be associated with liver damage. Thus, in case of liver disease, the development of pathological changes in the kidneys is now beyond any doubt.

Keywords: toxic hepatitis, jaundice, hemodynamics, acid-base balance, morphology, nephron, glomerulus, proximal convoluted tubule, distal convoluted tubule.

Актуальность. При нарушении деятельности печени в организме возникает ряд разнообразных патологических явлений, обусловленных многообразием функций этого органа. К таким явлениям относят изменения межклеточного белкового обмена и белкового состава крови, нарушение сахарного обмена и кислотно-щелочного равновесия, расстройство водного обмена и наконец, изменение гемодинамики. При поражении печени образуется ряд веществ, небезразличных для организма и подлежащих удалению из него. Поэтому роль почек при заболевании печени имеет особое значение: от их нормальной функциональной способности зависит своевременное выведение токсических продуктов. Уже в физиологических

условиях между печенью и почками имеется функциональная связь [3].

Ашер и Майер на изолированной сердечно-легочной почечной системе по Старлингу у лягушки показали, что включение печени в кровообращение усиливает диурез. Глаубах и Молитор назначением препаратов печени получали увеличение диуреза у почечных больных. При анатомически здоровых почках нарушение функции печени может вызвать тяжелое нарушение межклеточного азотистого обмена — печеночную уремию, которая может даже привести к смерти [2].

Фольгард у печеночных больных, получавших мочевины, как мочегонное средство, наблюдал явления уремии. У почечных больных при

наступлении недостаточности печени увеличивается циркуляция токсических продуктов межточного обмена. Имеются указания и на гормональное влияние печени на функцию почек, сказывающееся в том, что при аутолизе печени в ней образуются особые нефротропные вещества [8].

При заболевании печени развитие патологических изменений в почках в настоящее время не вызывает уже никаких сомнений. Ряд авторов (Руфанов, Шоффар и др.) описал так называемый печеночно-почечный синдром, при котором первичным фактором, вызывающим поражение почек, является заболевание печени. Что же касается поражения почек при паренхиматозном гепатите, то в доступной нам литературе мы не встречали исчерпывающих описаний изменений функции почек при этом заболевании, равно как не нашли указаний на механизм изменения почек при паренхиматозном гепатите. Поражение почек при желтухе вызывается солями желчных кислот. Однако ряд данных позволяет думать, что изменения в почках вызываются не столько солями желчных кислот при желтухе, сколько являются последствиями глубокого нарушения функций печени. Согласно клиническим наблюдениям ряда авторов поражение почек при желтухе наблюдается уже в первые дни ее появления. Количество мочи уменьшается, диурез становится отрицательным, в моче появляются цилиндры, белок и эритроциты [1].

Кроме того, учитывая тесную связь выделительной способности почек с деятельностью сердечно-сосудистой системы, артериальное и венозное кровяное давление и скорость тока крови. И действительно, в период нарастания желтухи наблюдается падение артериального и венозного давления и замедление скорости кровотока [9].

Изменение сахарного обмена, остаточного азота и щелочного резерва крови. В период выраженной желтухи нарушение сахарного обмена; в ряде случаев наблюдается характерные печеночные сахарные кривые. Все патологические явления в почках, по мере улучшения общего состояния больного и схождения желтухи, обычно быстро проходят, но иногда, при нарастании поражения печени, наблюдались случаи смерти от уремии [4].

Для изучения функции почек определяется диурез, ежедневно анализы мочи, устанавливается количество хлоридов в моче и в крови, производится пробы Зимницкого, Фольгарда и Мак-Клора и общий обмен у больных: остаточный азот, резервная щелочность, холестерин и билирубин в крови.

Увеличение остаточного азота крови. Пониженной резервная щелочность крови, нередко падение щелочного резерва до 20%. Все эти изменения, безусловно небезразличны для функции

почек, так как они определяют в значительной мере условия, в которых протекает работа почек.

В период выраженной желтухи уменьшается суточного количества мочи. Понижение количества мочи до 200 — 300 см³ в сутки. Часто резкие расхождения между выпитой жидкостью и выделенной мочей, доходившие до 1500 см³. Одновременно с этим может задержки выделения воды и пропитывания ею тканей. Так, проба Мак-Клора, которая при выраженной желтухе у больных была в среднем равна 38 минутам, после схождения желтухи удлинилась до 55 минут. Для выяснения причин задержки жидкости, надо измерение хлориды в крови и моче. На высоте расстройства водного обмена мы в некоторых случаях получается незначительную задержку хлоридов мочей, в большинстве же случаев выделение хлоридов не нарушено. Хлориды крови, как в период нарастания желтухи, ее схождения, так и после выздоровления колебались в пределах нормальных цифр [5].

Задержка жидкости в организме происходит не вследствие задержки хлоридов, выделение которых происходит чаще всего нормально; наблюдающееся же у некоторых больных понижение выделение хлоридов не соответствует величине задержки жидкости.

Альбуминурия со времен Солони (1837), связывалась с функциональным или анатомическим поражением почек, в основном канальцевого аппарата. Однако, еще Клод Бернар указывал на возможность прохождения белка через почки без повреждения последних.

В механизме альбуминурии многие авторы отводят значительную роль печени. При альбуминурии прежде всего выводится печеночный белок, а не сывороточный. Печеночная альбуминурия, без повреждения почек, была еще описана Мергисоном. Имеются даже попытки дифференцировать дискразическую, печеночную альбуминурию от почечной [7].

Итак, изменения в функции почек при паренхиматозном гепатите выражаются в понижении диуреза, никтурии, уменьшении выделения мочи во время пробы Фольгарда. Эти изменения не стойки, по мере схождения желтухи функция почек восстанавливается.

Вопрос о механизме всех этих изменений очень сложен; он складывается из различных патологических изменений обмена, наблюдающихся при паренхиматозном гепатите. Среди этих изменений первое место занимают явления общего токсикоза, слагающегося из азотемии, изменения кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, изменений белкового хозяйства (белков крови и белкового обмена) в сторону преобладания глобулинов. Выведение этих продуктов обмена, а также выведение так называемых продуктов

аутолиза печени, повидимому, вызывает поражение канальцевой системы почек (холемический нефроз) [6].

Что же касается изменения функции клубочков, то они несомненно стоят в связи с нарушением сердечно-сосудистой системы. Ослабление сердечной деятельности приводит, возможно, к снижению фильтрации в клубочках в период нарастания желтухи. По мере схождения желтухи и восстановления работы сердце одновременно улучшается и фильтрация в клубочках. Минутная фильтрация клубочков определяется в большей доле почечным кровотоком. При значительно выраженном замедлении скорости тока крови, падении минутного объема крови и венозного давления создаются условия, уменьшающие кровоток через почки, и вследствие этого уменьшается минутная фильтрация в почках. Кроме того, в период нарастания желтухи падение артериального давления также приводит к снижению клубочковой фильтрации. Кровоизлияния в паренхиме почки также приводят к уменьшению диуреза, вследствие выключения некоторых участков почки.

Наконец, биохимические изменения крови, вследствие нарушения функций печени и сердечно-сосудистой системы, приводящие к нарушению кислотно-щелочного равновесия — ацидозу, не остаются безразличными для почек. Так, например, при злокачественном малокровии, при значительном падении гемоглобина и эритроцитов отмечается нарушение функций почек. При злокачественном малокровии изменение функции почек есть результат кислородного голодания на почве аноксемии. Наблюдаются изменение кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза также, повидимому, понижает функцию почек.

Литература:

1. Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш.Ж. Морфометрическая характеристика частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии антисептика – стимулятора дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни // Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2020, - №4 (120), - С. 138-140.
2. Богомолва И.Н. Поражения почек при смертельных отравлениях. Всероссийский съезд судебных медиков, 7-й: Труды. М 2013; 1—2: 187—188.

3. Гольдман Л.Н., Леонтьев И.А. К вопросу о механизме нарушения функции почек при паренхиматозных гепатитах // Казанский медицинский журнал. - 1940. - Т. 36. - №4. - С. 28-34.

4. Медведь В.И., Грицай И. Нарушение функций печени у беременных: Влияние на течение беременности, состояние плода и исход родов \ Здоровье Украины. – 2015 – Спец. Вып. – С. 24-27.

5. Bakhronov J.J and Rakhimova G.Sh., Morphometric changes of kidneys in juvenile white rats// European Journal of Pharmaceutical and Medical Research, 2020, - 7 (6), - P. 204-207.

6. Lu L.L, Chen B.X. Maternal transmission risk and antibody levels against hepatitis B virus e antigen in pregnant women//Int J Infect Dis, 2014 Nov; 28: 41-4.

7. Medved V.I. Gritsay I. Narushenie funktsiy pecheni u beremennyih: Vliyanie na techenie beremennosti, sostoyanie ploda i ishodov rodov\ Zdorovie Ukrainyi. – 2015 – Spets. Vyip. – S.24-27.

8. Julsgaard M. Christensen L.A; Concentrations of Adalimumab and Infliximab in Mothers and Newborns, and Effects on Infection//Gastroenterology. 2016 Jul; 151(1): 110-9.

9. Jur'at J. Bakhronov, Shukhrat J. Teshaeв, Musharraf S. Shodieva. Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptic - facility 2 roadstimulator on the background of chronic radiating disease. International Journal of Pharmaceutical Research, 2021, - Vol 13, Issue 1, - P. 683-686.

БИОХИМИЧЕСКИЕ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧКИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕЧЕНИ

Бахронов Ж.Ж.

Резюме. Поражениях печени образуется ряд веществ, небезразличных для организма и подлежащих удалению из него. Поэтому роль почек при заболевании печени имеет особое значение: от их нормальной функциональной способности зависит своевременное выведение токсических продуктов. Нарушения обмена веществ (углеводного, белкового, липоидного) наблюдающиеся у этого рода больных, могут быть связаны с поражением печени. Таким образом, при заболевании печени развитие патологических изменений в почках в настоящее время не вызывает уже никаких сомнений.

Ключевые слова: токсический гепатит, желтуха, гемодинамика, кислотно-щелочного равновесия, морфология, нефрон, клубочка, проксимальный извитый каналец, дистальный извитый каналец.

УДК: 611.24

АЛЬВЕОЛОЦИТЫ 2-го ТИПА: ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ



Блинова Софья Анатольевна, Хамидова Фарида Муиновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

2-ТИП АЛЬВЕОЛОЦИТЛАР: ТУЗИЛИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ФУНКЦИОНАЛ АҲАМИЯТИ

Блинова София Анатолиевна, Хамидова Фарида Муиновна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ALVEOLOCYTES OF THE 2nd TYPE: STRUCTURAL FEATURES AND FUNCTIONAL SIGNIFICANCE

Blinova Sofia Anatolyevna, Khamidova Farida Muinovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sofiya2709@mail.ru

Резюме. Адабиётлар таҳлилида 2-тип алвеолоцитларнинг морфофункционал хусусиятлари бўйича замонавий маълумотларни тақдим этилди. 2-тип алвеолоцитлар алвеоляр эпителий хужайраларининг махсус популяцияси бўлиб, уларнинг фаолияти сурфактант синтези билан bogлиқ. Уларнинг алвеоляр хужайраларни янгилашда илгари тахмин қилинган роли аниқланган. 2-тип алвеолоцитлар алвеолалар учун ўзак хужайра ҳисобланиб, улар ўз-ўзини янгилashi ва 1-тип алвеолоцитларни ҳосил қилиши мумкин. Бундан ташқари, 2-тип алвеолоцитлар иммун, яллигланиш ва фибропролифератив жараёнларда иштирок этади. Ўпканинг нормал ва патологик шароитида 2-тип алвеолоцитларнинг ишлаш механизмини аниқлаш учун молекуляр-генетик тадқиқотлар олиб борилмоқда.

Калит сўзлар: ўпка, нафас олиш бўлими, 2-тип алвеолоцитлар.

Abstract: The literature review presents current data on the morphofunctional properties of type 2 alveolocytes. Type 2 alveolocytes are a special population of alveolar epithelial cells whose activity is associated with the synthesis of surfactant. Their previously assumed role in the regeneration of alveolar cells has been established. Alveolocytes of the 2nd type for the alveoli are stem cells, they can both self-renew and generate alveolocytes of the 1st type. In addition, type 2 alveolocytes are involved in immune, inflammatory, and fibroproliferative responses. Molecular genetic studies are being carried out to determine the mechanism of functioning of type 2 alveolocytes in normal and pathological conditions of the lungs.

Key words: lungs, respiratory department, type 2 alveolocytes.

Легкое взаимодействует с окружающей средой через непрерывный эпителий, состоящий из различных типов клеток, расположенных вдоль проксимальных и дистальных дыхательных путей. В респираторном отделе эпителий, состоящий из альвеолоцитов типов 1 и 2 (АТ1 и АТ2), представляет собой важнейший компонент гомеостаза легких. Его фундаментальная роль заключается в обеспечении обширной поверхности для газообмена. Уже в канальцевом периоде эмбрионального развития легких происходит дифференцировка клеток кубического эпителия на АТ1 и АТ2. Сроки начала дифференцировки варьируют от 20 до 24 недели гестации [11]. АТ2 в легких

человека имеют кубическую или призматическую форму. К 24 неделе внутриутробного развития около 40% всех эпителиальных клеток имеют признаки АТ2 [1,8]. В той части клетки, где находится ядро цитоплазматические выросты отсутствуют, в отличие от АТ1, в которых они наблюдаются. Ядро овальной или неправильной формы занимает 30-40% клетки. Признаком структурной и функциональной зрелости АТ2 является наличие в их цитоплазме осмиофильных пластинчатых телец. Их предложено называть цитофосфолипосомами, что отражает локализацию этих ультраструктур и их химический состав [12]. В постнатальном периоде эти клетки способствуют раз-

виту соединительнотканых волокон стромы респираторного отдела [2].

В настоящее время выявляются дополнительные функции альвеолоцитов, которые способствуют сохранению способности к газообмену. Альвеолярный эпителий представляет собой барьер, который защищает от воздействия окружающей среды, он отделяет вдыхаемые инородные вещества и регулирует транспорт воды и ионов, способствует поддержанию баланса жидкости на поверхности альвеол. Гомеостатическая роль альвеолярного эпителия зависит от выработки АТ2 сурфактанта, который не только определяет механическую стабильность альвеол, но и участвует в перекрестном взаимодействии между окружающими клетками, иммунной и воспалительной реакцией легких. В отношении этих критических функций важным моментом является поддержание целостности альвеолярной поверхности, которая зависит от способности к обновлению альвеолярных эпителиальных клеток 2-го типа и вклада популяций предшественников в легких [15].

Белки сурфактанта, которые секретируют АТ2, важны для защиты легких от воздействия патогена. Более того, белки сурфактанта помогают поддерживать гомеостаз в дистальных отделах легких и снижают поверхностное натяжение на границе раздела воздух-жидкость легких, тем самым предотвращая ателектаз и уменьшая работу дыхания. АТ2 служат предшественниками клеток АТ1, способствуя восстановлению и регенерации альвеолярного эпителия. В здоровом легком клетки АТ2 координируют защитные механизмы организма, не только создавая ограничительный альвеолярный эпителиальный барьер, но и управляя его защитными механизмами. Клетки АТ2 также могут способствовать фибропролиферативной реакции, выделяя факторы роста и провоспалительные молекулы после повреждения. Действительно, различные острые и хронические заболевания связаны с интенсивным воспалением. К ним относятся отек, острый респираторный дистресс-синдром, фиброз и многочисленные интерстициальные заболевания легких. Эти заболевания характеризуются гиперплазией АТ2, которые считаются важной частью процесса эпителизации и, следовательно, заживления ран. Несмотря на то, что многое было изучено за последние несколько десятилетий исследований, происхождение, фенотипическая регуляция и значение этих клеток все еще частично остаются загадкой [21]. Механическая стабильность паренхимы легких обеспечивается двумя компонентами: сетью волокон соединительной ткани и системой сурфактанта. Волокна соединительной ткани образуют непрерывный каркас, состоящий из осевых, периферических и септальных волокон. Сурфактант

(секреторный продукт АТ2) покрывает альвеолярный эпителий в виде биофизически активной тонкой и непрерывной пленки. Повреждение легких может нарушить альвеолярную микромеханику, что в конечном итоге приводит к фиброзу легких [17]. АТ2 (описано три их вида), имеют в физиологических условиях среднюю продолжительность жизни от

2-х до 8-ми суток, со средней скоростью обновления – 8-11 суток, тогда как средняя скорость обновления альвеолоцитов I типа составляет от 56 до 62 суток. Уже спустя 18-24 часов после развития острого респираторного дистресс-синдрома возникает дефицит сурфактанта, источником которого являются АТ2 [4].

АТ2 представляют собой гетерогенную популяцию, они играют важную секреторную и регенеративную роль в альвеолах для поддержания гомеостаза легких. Нарушение их нормальной функциональной способности способствуют развитию идиопатического легочного фиброза [20]. АТ2 активно участвуют в иммунном легочном ответе, поскольку обладают свойством откладывать секреторный иммуноглобулин А в своей цитоплазме. В условиях хронического воспаления количество АТ2, активно связывающих иммуноглобулин А, уменьшается. Вследствие этого местный иммунитет в альвеолах снижается что является причиной частого перехода неспецифических заболеваний легких в хронические формы [6].

В эксперименте при интратрахеальном инфицировании крыс различными бактериальными патогенами возникают ответные дифференцированные гисто- и органотипические реакции в респираторных отделах легких. Альвеолоциты наряду со стромальными элементами респираторных отделов легких экспериментальных животных играют существенную роль в патогенезе пневмоний, так как обеспечивают аутоотсеlection дегенеративно измененных клеток [5]. В условиях нормы обновление эпителиальных клеток легких обычно происходит медленно. При повреждении легких эпителиальные стволовые клетки быстро размножаются и дифференцируются для поддержания структуры и функции легких. Для альвеол стволовыми клетками являются АТ2, поскольку они могут как самообновляться, так и генерировать клетки АТ1. Аномальная пролиферация и регуляция клеток АТ2 приводит к серьезным заболеваниям легких, включая рак [22]. У мышей, инфицированных вирусами гриппа А/Н1N1, в течение 10 дней после заражения альвеолоциты погибали преимущественно в результате некроза, в то время у мышей, инфицированных А/Н5N1, доминирующим механизмом гибели альвеолоцитов был апоптоз [13].

На нелинейных крысах-самцах воспроизвели острый респираторный дистресс-синдром, методом иммуногистохимии определяли экспрессию матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9) клетками легких. И в опытной, и в контрольной группах ММП-9 экспрессировали кроме нейтрофилов, макрофагов, фибробластов, эндотелиоцитов также и альвеолоциты 2-го типа. В АТ2 она снижалась на 6-е сутки эксперимента. В экссудативную стадию острого респираторного дистресс-синдрома происходил значительный прирост экспрессии ММП-9 в АТ2. В пролиферативную стадию экспрессия ММП-9 снижалась только в АТ2. В фибротическую стадию в АТ2 экспрессия ММП-9 возвращалась к уровню контрольной группы [9].

Во время старения подмножество клеток АТ2, экспрессируемые каноническим геномишью *Wnt*, *Axin2*, функционируют как стволовые клетки, обновляя себя и генерируя новые клетки АТ1 и АТ2. Активность *Wnt* наделяет клетки АТ2 пролиферативной способностью, позволяя им реагировать на активирующие сигналы, и одновременно блокирует трансдифференцировку клеток АТ2 в АТ1. Острое повреждение альвеол быстро расширяет пул стволовых клеток АТ2, временно индуцируя сигнальную активность *Wnt* в "объемных" клетках АТ2, способствуя быстрому восстановлению эпителия. Таким образом, "стволовость" клеток АТ2 жестко регулируется доступом к *Wnt*, поставляемым специализированной одноклеточной нишей фибробластов во время обслуживания и самими клетками АТ2 во время восстановления повреждения. Две не-АТ2 "резервные" клеточные популяции, находящиеся в дистальных дыхательных путях, также способствуют восстановлению альвеол, но только после обширного повреждения эпителия, когда они быстро пролиферируют, мигрируют и дифференцируются в дыхательные пути и альвеолярные клетки [16]. Не только факторы внешней среды, но и старение АТ2 может вызвать прогрессирующий легочный фиброз [24].

В легких 35 умерших от гриппа А/Н1N людей выявлено, что вне зависимости от стадии острого респираторного дистресс-синдрома наибольшая экспрессия белка теплового шока 70 (HSP-70) осуществляется нейтрофилами, самая низкая – эндотелием, АТ2 и фибробластами. В АТ2 в экссудативную и пролиферативную фазы она была ниже, чем при развитии фиброза. Сделан вывод, что одним из механизмов развития острого респираторного дистресс-синдрома при гриппозной пневмонии является сравнительно невысокий синтез HSP-70 эндотелиоцитами легочных капилляров и АТ2 [10].

При посмертном исследовании легочной ткани пациентов с COVID-19 происходит диф-

фузное повреждение альвеол [18], которое проявлялось наряду с появлением гиалиновых мембран и интерстициального отека пролиферацией АТ2 в 65,2% случаев [7]. Гиперплазия АТ2 чаще наблюдалась у умерших пациентов с инфекцией COVID-19 в анамнезе, по сравнению с теми, кто выжил [14]. SARS-CoV-2 попадает в организм через дыхательные пути и взаимодействует в первую очередь с Толл-рецепторами (TLR) эпителиальных клеток бронхов, альвеол, кишечника и эндотелиоцитов сосудов, а также с рецепторами ангиотензинпревращающего фермента 2. TLR активируют в данных клетках ядерный фактор каппа В (NF-κB), который, в свою очередь, инициирует образование в большом количестве цитокинов («цитокиновая буря»). SARS-CoV-2, поражая АТ2, вызывает прекращение образования сурфактанта, что приводит к сморщиванию альвеол, возникновению острого респираторного дистресс-синдрома, а также образованию фиброза на альвеолярно-капиллярной мембране и возникновению острой дыхательной недостаточности [3].

Таким образом, АТ2 представляют собой особую популяцию клеток альвеолярного эпителия. Их деятельность связана с синтезом сурфактанта. Установлена ранее предполагаемая их роль в регенерации клеток альвеол. АТ2 для альвеол являются стволовыми клетками, они могут как самообновляться, так и генерировать клетки АТ1. Кроме того, АТ2 участвуют в иммунных, воспалительных и фибропролиферативных реакциях. Проводятся молекулярно-генетические исследования для определения механизма функционирования АТ2 в условиях нормы и патологии легких.

Литература:

1. Биркун А. А., Загоруйко А. К., Ле Фук Фат и др. Состояние сурфактанта лёгких при их незрелости. *Арх. патологии* 1990; 52 (2):10-14.
2. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б. Постнатальное развитие респираторного отдела легких // *Проблемы биологии и медицины*. - 2022.- №3 (136).-С. 141-144.
3. Болевич С.Б., Болевич С.С. Комплексный механизм развития COVID-19 // *Сеченовский вестник*. - 2020.-Т. 11, № 2.- 50-61.
4. Килесса В.В., Жукова Н.В., Шкадова М.Г. и др. Медикаментозная индукция регенерации легких при их поражении COVID-19 инфекцией // *Крымский терапевтический журнал*. - 2021.- №2.- С. 34-38.
5. Лабутин И. В., Стадников А. А., Козлова А. Н., Вахитов Э. М. Структурно-функциональная характеристика респираторных отделов легкого крыс в условиях интратрахеального инфицирования // *Оренбургский медицинский вестник*. - 2013.- Т.1, № 1.- С. 53-55.

6. Луценко М.Т., Целуйко С.С., Савенко И.А. Альвеолоцит II типа - вспомогательная клетка иммунного ответа в легких. *Арх. анат. гистол эмбриол.* -1991.- 100(7-8):62-7.
7. Одилов А.А., Цимбалист Н.С., Волков А.В., Бабиченко И.И. Изменения органов, выявленные при посмертном исследовании пациентов с COVID-19 // *Арх Патол.* 2020;82(6):63-69.
8. Перепелица С. А., Голубев А. М., Мороз В. В., Шмакова М. А. Пренатальный морфогенез легких и предпосылки для развития РДС у недоношенных новорожденных // *Общая реаниматология.* - 2010. -VI, № 6. - С.53-58.
9. Пруткина Е.В., Сепп А.В., Цыбиков Н.Н. Особенности синтеза матриксной металлопротеиназы-9 в легких при развитии дистресс-синдрома в эксперименте // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН.* -2013.-1 (89).- С. 121-124.
- 10.Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // *Достижения науки и образования.* – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
- 11.Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // *Вісник проблем біології і медицини.* – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
- 12.Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // *Журнал "Медицина и инновации".* – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
- 13.Черданцева Л.А., Ковнер А.В., Шаркова Т.В., Шкурупы В.А., Шестопалов А.М., Потапова О.В. Механизмы гибели легочных альвеолоцитов у мышей, инфицированных вирусами гриппа А/Н1N1/Калифорния/04/2009 и А/Н5N1/Гусь/Красноозерское/627/05. *Бюлл. эксп. биол и мед.* – 2019.- 166(5):637-640.
- 14.Chrabańska M., Mazur A., Stęplewska K. Гистопатологические легочные находки выживших и вскрытие случаев COVID-19: двухцентровое исследование. *Медицина (Балтимор).* 2022. - 101 (47): e32002.
- 15.Guillot L., Nathan N., Tabary O. et al. Alveolar epithelial cells: master regulators of lung homeostasis. *Int J Biochem Cell Biol.* 2013 Nov;45(11):2568-73.
- 16.Juul N.H., Stockman C.A., Desai T.J. Niche Cells and Signals that Regulate Lung Alveolar Stem Cells *In Vivo* // *Cold Spring Harb Perspect Biol.*2020. - 12(12):a035717.
- 17.Knudsen L., Ochs M. The micromechanics of lung alveoli: structure and function of surfactant and tissue components // *Histochem Cell Biol.* -2018; 150(6): 661–676.
- 18.Konopka K.E., Nguyen T., Jentzen J.M. et al. Diffuse alveolar damage (DAD) resulting from coronavirus disease 2019 Infection is Morphologically Indistinguishable from Other Causes of DAD. *Histopathology.* 2020.-77(4):570-578.
- 19.Morens D.M., Taubenberger J.K., Fauci A.S. Rethinking next-generation vaccines for coronaviruses, influenzaviruses, and other respiratory viruses // *Cell Host Microbe.* - 2023;31(1):146-157.
- 20.Parimon T., Yao C., Stripp B.R. et al. Alveolar Epithelial Type II Cells as Drivers of Lung Fibrosis in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. // *Int J Mol Sci.* 2020.-21(7):2269.
- 21.Ruaro B., Salton F., Braga L. et al. The History and Mystery of Alveolar Epithelial Type II Cells: Focus on Their Physiologic and Pathologic Role in Lung. // *Int J Mol Sci.* 2021.-22(5):2566.
- 22.Wu A., Song H. Regulation of alveolar type 2 stem/progenitor cells in lung injury and regeneration. // *Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai).* 2020.- 52(7):716-722.
- 23.Yao C., Guan X., Carraro G. et al. Senescence of Alveolar Type 2 Cells Drives Progressive Pulmonary Fibrosis. // *Am J Respir Crit Care Med.* 2021.- 203(6):707-717.

АЛЬВЕОЛОЦИТЫ 2-го ТИПА: ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Блинова С.А., Хамидова Ф.М.

Резюме. В обзоре литературы представлены современные данные о морфофункциональных свойствах альвеолоцитов 2-го типа. Альвеолоциты 2-го типа представляют собой особую популяцию клеток альвеолярного эпителия, деятельность которых связана с синтезом сурфактанта. Установлена ранее предполагаемая их роль в регенерации клеток альвеол. Альвеолоциты 2-го типа для альвеол являются стволовыми клетками, они могут как самообновляться, так и генерировать клетки альвеолоциты 1-го типа. Кроме того, альвеолоциты 2-го типа участвуют в иммунных, воспалительных и фибропролиферативных реакциях. Проводятся молекулярно-генетические исследования для определения механизма функционирования альвеолоцитов 2-го типа в условиях нормы и патологии легких.

Ключевые слова: легкие, респираторный отдел, альвеолоциты 2-го типа.



Гозибеков Жамшид Исанбаевич

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТОКСИЧЕСКИХ ФОРМ ЗОБА

Гозибеков Жамшид Исанбаевич

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN METHODS OF TREATMENT OF TOXIC FORMS OF GOITER

Gozibekov Jamshid Isanbaevich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gozibekov.jamshid@gmail.com

Резюме. Диффуз токсик буқоқни (Грейвес касаллиги) даволаш усуллари кўриб чиқилади. Ушбу муаммага бағишланган 71 та маҳаллий ва хорижий манбалар таҳлили ўтказилди. Операциядан кейинги гипотиреоз билан боғлиқ баҳсли ва ҳал қилинмаган масалалар кўриб чиқилади. Жарроҳлик даволашнинг мақсади, асосий кўрсаткичлари ва усуллари, шунингдек, юзага келиши мумкин бўлган асоратлар батафсил ёритилган. Диффуз токсик буқоқ билан касалланган беморларни даволаш усуллари ва қиёсий тавсифлари кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: диффуз токсик буқоқ, радиоiod терапия, хирургик даволаш, операциядан кейинги гипотиреоз, дискрет плазмаферез, хиқилдоқ қайтувчи нерви.

Abstract: The methods of treatment of diffuse toxic goiter (Mogila's disease) are considered. An analysis of 71 domestic and foreign sources devoted to this problem was carried out. Controversial and unresolved issues related to postoperative hypothyroidism are considered. Detailed treatment, main indications and methods of surgical treatment, as well as additional explanations. Comparative characteristics of treatment methods for patients with diffuse toxic toothache.

Key words: diffuse toxic goiter, radioiodine therapy, surgical treatment, postoperative hypothyroidism, discrete plasmapheresis, recurrent laryngeal nerve.

Бугунги кунга қадар, Базедов-Грейвес касаллиги - диффуз токсик буқоқ (ДТБ) аутоиммун касалликларни даволаш учун қалқонсимон без (КБ) нормал фаолиятини тиклашда мавжуд даво усули йўқ [1]. ДТБ учун идеал даволаш тиреотоксикознинг клиник белгиларини етарлича тез бартараф этиш учун эутиреоид ҳолатга қайтиши ва асоратларнинг минимал хавфи билан бирга бўлиши керак [2-5]. ДТБ бўлган беморларни радикал даволашга тайёрлашда учта ёндашув мавжуд - касалликнинг ремиссиясига эришишида узок муддатли консерватив терапия, қалқонсимон безнинг гиперфункциясини радиоактив йод билан бартараф этиш ёки дискрет плазмаферездан фойдаланиш, натижада уни хирургик йўли билан олиб ташлашдан иборат [6]. Шундай қилиб, АҚШ да аксарият ҳолларда катта ўлчамдаги бўқоқ, касалликнинг давомийлиги ва бошқа омиллардан қатъий назар, радиоактив йод билан даволанади [7]. Европа ва Япониялик шифокорлар биринчи марта касал бўлган беморни тиреостатиклар билан даволашни афзал кўришган. Россияда шифокорларнинг 3/4 дан ортиғи тиреостатиклар билан узок муддатли даволанишни афзал кўради, 6%-

жарроҳлик амалиётида, 3% - радиоактив йод билан даволашади [8]. Операциядан олдин асосан узок муддатда терапия курси сифатида тиреостатикларни қўлламасдан дискрет плазмаферездан фойдаланиш қисқа муддатда эутиерозга эришишга олиб келади, бу баъзи ҳолларда барқарор ремиссияга сабаб бўлади [9] Бу узок муддат давомида тиреостатикларни қўллашдан кўра афзалроқ усулдир. Аксарият муаллифлар тиреостатиклар билан даволашни беморларни хирургик даволашга тайёрлаш воситаси сифатида кўриб чиқадилар [15]. Мавжуд маълумотлар шуни кўрсатадики, ДТБ ни даволашда ишлатиладиган дорилар касалликнинг сабабига ҳеч қандай таъсир кўрсатмайди (улар иммун тизимининг фаолиятини ўзгартирмайди). Ушбу дориларнинг асосий таъсири қалқонсимон без гормонларини ишлаб чиқаришни блоклаш, уларнинг қондаги нормал концентрациясини сақлаб қолишдир. Ҳозирги вақтда ДТБ ни радикал даволаш уч усул билан амалга оширилиши мумкин: жарроҳлик йўли билан, радиоактив йод билан ва плазмаферез билан даволаш; учала усулнинг ҳам афзалликлари ва камчиликлари бор [2, 8].

Радиоактив йод ДТБ да 60 йилдан ортик вақт давомида қўлланилган. Бу усул АҚШ ва Гарбий Европада кенг қўлланилади нисбатан оддий, инвазив бўлмаган, самарали даволаш усули ҳисобланади [16]. Даволашнинг асосий афзалликлари

ДТБ ни радиоактив йоддан фойдаланган ҳолда даволаш қуйидагилардир:

- касалликнинг минимал қайталаниш хавфи (доимий таъсир беморларнинг 90-99% да кузатилади);

- ушбу препаратни тайинлашда ўткир асоратлар жуда кам учрайди;

- эутиреозгача тиреосататиклар ёрдамида тайёрлаш талаб этмайди;

- агар керак бўлса, даволаниш курси такрорланиши мумкин;

- кекса беморлар учун қулай. Ҳар қандай қўшимча касалликлари мавжудлиги билан боғлиқ чекловлар йўқ.

Бемор фақат бир неча кун касалхонага ётқизилади, шу билан бирга Қўшма Штатларда даволаниш амбулатор шароитда амалга оширилади, бу терапиянинг ушбу турини жарроҳликдан кўра иқтисодий жиҳатдан фойдалироқдир, Европа ва Россияда даволаш радиацион ҳимоя билан махсус жиҳозланган шифохона ва бўлимларда амалга оширилади.

Шундай қилиб хирургик даволаш ҳали ҳам ДТБ билан касалланган беморларни даволашнинг асосий усулларида бири бўлиб қолмоқда [3]. Бир қатор тадқиқотчилар турли хил даволаш усуллари билан ўлим ва касалланишни таҳлил қилиб, беморларнинг ўзлари томонидан даволаш натижаларини баҳолаб, тиреотоксикознинг барча шакллари даволашнинг асосий усули хирургик бўлиши керак деган хулосага келишди [14]. Европа мамлакатларида радиойод терапияси учун кўрсатмалар кенгаймоқда. Японияда иккинчи жаҳон уруши давридаги радиациявий зарарни ҳисобга олиб, болалар ва ёшлардаги қалқонсимон без ионлаштирувчи нурланиш таъсирига жуда сезгирлиги сабабли бундай усуллар қўлланилмайди [9]. Дори-дармонлар билан солиштирганда, жарроҳлик даволаш самаралироқ ва тезроқ касалликни бартараф этишга имкон беради [11]. Узок муддатли антигитиреозид даволаш кўплаб рецидив билан бирга келади, шунинг учун бир қатор муаллифлар ДТБ билан оғриган беморларда олдинги хирургик аралашувни амалга ошириш мақсадга мувофиқлигини таъкидлайдилар [8-10]. Ҳозирги вақтда ДТБ учун хирургик даволашнинг мақбул кўрсаткичларини аниқлаш бўйича мунозаралар давом этмоқда [3, 4, 13, 15, 16]. Кўпгина эндокринологлар катта ўлчамдаги буқоқ билан хирургик даволашни тавсия этадилар [3]. Баъзи муаллифлар бундай ҳолларда радиойодтерапия ўтказишни таклиф қилишади [5, 9] Бир қатор тадқиқотчилар ДТБ ни эндокрин офталмопатия хирургик даво-

лаш учун кўрсатма деб ҳисоблашади [18]. ДТБ учун хирургик даволаш ҚБ билан боғлиқ офталмопатияни яхшилаш ёки барқарорлаштиришга ёрдам беради [17]. Бошқа муаллифларнинг фикрига кўра, хирургик даволашдан сўнг эндокрин офталмопатия ривожланади [8].

ҚБ субтотал резекциясини биринчи марта J .f . Mikulicz-Radecki 1885 йилда амалга оширди, 1932-йилда О.В. Николаев ҚБ субтотал субфациал резекциясининг оригинал методологиясини таклиф қилди, унинг энг юқори даражаси ҚБ тўқималарига минимал травма бериш, операция пайтида кам қон йўқотиш, операциядан кейинги тиреотоксикознинг олдини олиш эди [5]. Кейинчалик, ДТБ учун жарроҳлик даволашнинг бир неча усуллари таклиф қилинган, аммо ҳозирги вақтда операция ҳажми бўйича ягона нуқтаи назар мавжуд эмас, Баъзи тадқиқотчилар операциядан кейинги гипотиреозни даволаш усулининг асоратлари деб ҳисоблаб, олиб ташланган тўқима ҳажмига дифференциал ёндашув билан [3,6] ҚБ субтотал резекциясини ўтказишни таклиф қилишади. Кўпгина хорижий муаллифлар жарроҳлик даволашнинг мақсади сифатида тиреоидэктомия ёки қалқонсимон безнинг субтотал резекциясини тавсия этадилар [5]. Шунингдек фармацевтика йўналишида ўрнини босувчи дорилар пайдо бўлганидан хабар беради [9]. В.В. Фадеев ва бошқалар гипотиреоз оператив аралашувнинг натижаси деб ҳисобланг, чунки гипотиреоз левотироксин препаратлари бўлмаган даврда операциядан кейинги жиддий асоратлар бўлган, аммо ҚБ гормонларининг аниқ дозаланган синтетик препаратлари пайдо бўлиши билан гипотиреозни олдини олиш муаммоси ҳал қилинди [9]. Операциядан кейинги гипотиреозни даволашдаги муваффақиятсизликларини беморнинг препаратни қабул қилиш бўйича тавсияларига риоя қилмаслигидан излаш керак [7].

Операциядан кейинги дастлабки даврда қон кетиш жиддий асоратлардан биридир. ДТБ да хирургик даволашдан кейин операциядан кейинги қон кетиш даражаси 0,3 дан 5% гача [18].

Қалқонсимон без жарроҳлигида юқориги ва пастки хиқилдоқ нервларига зарар етказиш мумкин. Хиқилдоқ юқори нервнинг жароҳатланиш частотаси 0,15 дан 58% гача [11, 15] ва рецидив буқоқ билан оғриган беморларда бир неча бор ортади, бу сезиларли даражада ошади, ҚБ юқори кутбнинг юқорида жойлашиши ва пирамидал бўлакнинг мавжудлиги [14]. ДТБ да операция пайтида қайтувчи нерв ва унинг терминал қисми хиқилдоқ-пастки нерви тез-тез шикастланади [18].

Шундай қилиб, ДТБ билан беморга индивидуал ёндашув зарур, бугунги кунда мавжуд бўлган даволаш тамойиллари камчиликлардан ҳоли эмас [18].

ДТБ даволашнинг самарадорлиги мезонлари тиреотоксикознинг бартараф этилиши ва иммунологик ремиссияга эришишдир, аммо сўнгги йилларда кўплаб олимлар ДТБ ни даволашнинг натижалари ва самарадорлигини баҳолашнинг энг сезгир мезони беморларнинг хаёт сифатида деб ҳисоблашади [11].

Олимларнинг ДТБ ни диагностикаси ва даволашида эришилган ютуқларига қарамай, беморлар кўплаб ҳал қилинмаган муаммоларга дуч келишмоқда. Консерватив даво давомийлиги бўйича мунозаралар ҳали ҳам тўхтамайди. Эркакларда ДТБ билан жарроҳлик даволаш учун аниқ кўрсатмалар шакллантирилмаган. Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки беморларни операцияга тайёрлашда дискрет плазмаферездан фойдаланиш, ҚБ морфологиясини ўрганиш шунингдек жарроҳлик ҳажмини танлашда дифференциал ёндашув орқали даволаш сифати яхшиланади.

Адабиётлар:

1. Пашенцева, Анна Владимировна, and А. Ф. Вербовой. "Диффузный токсический зоб." Клиническая медицина 95.9 (2017): 780-788.
2. Вилков, А. В., Голубев, А. Г., Давыдкин, В. И., Ефремова, О. Н., & Зорькин, М. В. (2022). Влияние плазмафереза на динамику биоэлектрической активности миокарда больных диффузным токсическим зобом. Таврический медико-биологический вестник, 25(3), 63-69.
3. Давлатов, И. А., Гулов, М. К., & Курбонов, С. (2019). Морфометрическая характеристика параметров компонентов щитовидной железы при диффузном токсическом зобе. Вестник Академии медицинских наук Таджикистана, 9(1 (29)), 12-17.
4. 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.
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., 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.
7. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
8. Исмаилов, С. И., Хайитбоева, К. Х., & Сапаев, Д. Ш. (2021). Изучение интегральной оценки факторов риска диффузно-токсического зоба в Хорезмской области. Nazariy va klinik tibbiyot, 49.

9. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Болезнь Грейвса: Диагностика, современные средства Лечение Врач . 2005; 12: 35—9 .

10. Хирургические болезни: Учебник для студентов медицинских вузов. 3-е изд . / Кузин М.И ., Шкроб О.С ., Кузин Н.М . и др . М .: Медицина; 2002 .

11. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы: Руководство. 3-е изд . СПб .: Питер; 2006.

12. Muller A.f., Berghout A. et al. Thyroid function disorders — Guidelines of the netherlands association of internal medicine. Neth. J. Med. 2008; 66 (3): 134—42 .

13. Петрова Н.Д. Отдаленные результаты консервативного и оперативного лечения диффузного токсического зоба: Авто-реф . дис . канд. мед. наук . М .; 2000 .

14. Калинин А.П., Лукьянчиков В.С., Кхань Вьет Нгуень. Современные аспекты тиреотоксикоза (лекция) . Проблемы эн-докринологии. 2000; 46 (4): 23—6 .

15. Петунина Н.А. Прогностические факторы и оптимизация методов лечения диффузного токсического зоба: Автореф. дис. д-ра мед. наук. М; 2004.

16. Алибоев М. Р., Хамидов Ф. Ш. Состояние до и после операции у больных с диффузным токсическим зобом //Неделя науки-2020. – 2020. – С. 413-414.

17. Боярова К. М. Диффузный токсический зоб //Столица Науки. – 2019. – №. 12. – С. 96-101.

18. Титова К.А., et al. "Клинико-морфологические особенности заболеваний щитовидной железы по данным операционного материала ГУЗ" Забайкальское краевое патологоанатомическое бюро за 2016-2017 гг. в сравнении с 2004-2006 гг." Медицина завтрашнего дня. 2019.

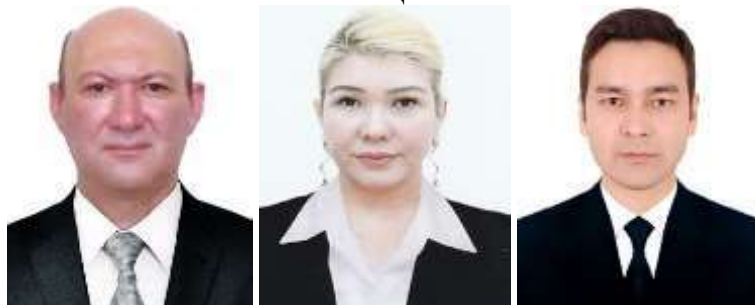
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТОКСИЧЕСКИХ ФОРМ ЗОБА

Гозибеков Ж.И.

Резюме. Рассмотрены методы лечения диффузного токсического зоба (болезни Грейвса). Проведен анализ 71 отечественных и иностранных источников, посвященных этой проблеме. Рассмотрены спорные и нерешенные вопросы, касающиеся послеоперационного гипотиреоза. Подробно освещены цель, основные показания и методы хирургического лечения, а также возможные осложнения. Рассмотрены сравнительные характеристики методов лечения больных с диффузным токсическим зобом.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, радиойодтерапия, хирургическое лечение, послеоперационный гипотиреоз, дискретный плазмаферез, возвратный гортанный нерв.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННОМ ТРАХЕОБРОНХИТЕ



Ибадов Равшан Алиевич, Азизова Гавхар Махмудхановна, Ибрагимов Сардор Хамдамович
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ВЕНТИЛЯТОР БИЛАН БОҒЛИҚ ТРАХЕОБРОНХИТ УЧУН ТЕРАПЕВТИК ВА ПРОФИЛАКТИКА ЧОРАЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ

Ибадов Равшан Алиевич, Азизова Гавхар Махмудхановна, Ибрагимов Сардор Хамдамович
Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CURRENT ASPECTS OF THERAPEUTIC AND PREVENTIVE MEASURES IN VENTILATION-ASSOCIATED TRACHEOBRONCHITIS

Ibadov Ravshan Aliyevich, Azizova Gavhar Mahmudhanovna, Ibragimov Sardor Khamdamovich
Republican specialized scientific and practical medical center for surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr.sardor.ibragimov@gmail.com

Резюме. Сунъий ўпка вентиляцияси билан боғлиқ асоратлар реанимация бўлимларида даволанаётган беморларда жиддий эпидемиологик муаммодир. Мақолада вентилятор билан боғлиқ трахеобронхитнинг терапевтик ва профилактика жиҳатлари бўйича адабиётлар кўриб чиқилган. Таъкидланишича, бугунги кунгача ишлаб чиқилган интенсив терапия усуллари сунъий ўпка вентиляцияси давомийлигига таъсирини ўрганиши ва интенсив терапия бўлимларида қолши учун катта рандомизацияланган синовларни ўтказиши масалалари ҳали ҳам мунозарали. Яна бир тегишли йўналиши – бу касалликнинг дастлабки босқичларида касалликнинг хавф омилларини ва клиник кечишининг оғирлигини аниқлаши усуллари ишлаб чиқиши, муқобил терапевтик воситалардан фойдаланилган ҳолда тиббий амалиётда ушбу беморларда касалланишни камайтириши ва прогнозни яхшилаши хусусиятларини ўрганиши.

Калим сўзлар: ўпканинг сунъий вентиляцияси, вентилятор билан боғлиқ трахеобронхит, диагностика мезонлари, клиник кечиши, хавф омиллари, даволаш, олдини олиши.

Abstract: Complications associated with mechanical ventilation are a serious epidemiological problem in patients hospitalized and treated in intensive care units. The article provides a literature review on the treatment and prevention aspects of ventilator-associated tracheobronchitis. There is a continuing discussion of the issues of conducting large randomized trials to study the effect of intensive care methods developed to date on the duration of mechanical ventilation and stay in intensive care units. Another topical area is the development of methods for determining the risk factors of the disease and the severity of the clinical course in the early stages of the disease, the study of the features of reducing the incidence and improving the prognosis in these patients in medical practice using alternative therapeutic agents.

Keywords: mechanical ventilation, ventilator-associated tracheobronchitis, diagnostic criteria, clinical course, risk factors, treatment, prevention

Введение. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) частота развития госпитальной инфекции варьирует в пределах от 5,7% до 19,1% от всех госпитализаций и зависит от степени и профиля оказания медицинской помощи и уровня экономического развития в стране. В структуре инфекционных осложнений на первом месте находятся госпитальные инфек-

ции верхних дыхательных путей (32%), риск развития которых выше у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии [1].

Исследованиями показано, что вентилятор-ассоциированные инфекции верхних и нижних дыхательных путей являются одним из наиболее частых осложнений у пациентов, находящихся на

продолжительной искусственной вентиляции легких (ПИБЛ) [2-9].

По данным EPIC II (European Prevalence of Infection in Intensive Care) и EPIC III «инфекции дыхательных путей представляют собой серьезную эпидемиологическую проблему у пациентов, госпитализированных и находящихся на лечении в отделениях интенсивной терапии, так как от них страдает треть больных, а от пневмоний - четверть больных. При этом, госпитальная пневмония выявлялась чаще, чем внебольничная, а частота и плотность возникновения вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП) остается высокой и требует выяснения причины, ужесточения дисциплины соблюдения профилактических мероприятий» [Duszynska W et al., 2022].

Большинством исследований было показано, что вентилятор-ассоциированный трахеобронхит (ВАТ) можно рассматривать как промежуточный процесс, ведущий к ВАП, который оказывает ограниченное влияние на общую смертность, но при этом, демонстрирует значительную связь с увеличением расходов на пациентов, длительностью пребывания в стационаре, использованием антибиотиков и продолжительностью ИВЛ [12-16]. При этом, на сегодняшний день нет четких доказательств, особенно в отношении клинического течения и методов лечения ВАТ [3, 5, 8, 11, 14].

Особенности клинического течения и диагностика ВАТ. С 2013 года в США осложнения, связанные с проведением ИВЛ (ventilator-associated event), принято оценивать по следующим критериям: состояние на фоне механической ИВЛ (ventilator-associated condition); инфекционное осложнение, ассоциированные с ИВЛ (infection related ventilator-associated complication), включая ВАТ (ventilator associated tracheobronchitis) и ВАП (ventilator associated pneumonia) [16].

S. Nseir et al. (2014) предложили ВАТ интерпретировать с использованием следующих критериев: лихорадка ($>38^{\circ}\text{C}$) без какой-либо другой распознаваемой причины, выделение гнойной мокроты, положительная ($\geq 10^6$ колониеобразующих единиц [КОЕ] на миллилитр) культура эндотрахеального аспирата с появлением новых бактерий (отсутствующих при интубации) и отсутствием рентгенологических признаков новой пневмонии. Рекомендовано учитывать только первые эпизоды ВАТ, возникшие более чем через 48 ч после начала ИВЛ, а ВАП определяли по наличию нового или прогрессирующего рентгенографического инфильтрата, связанного с двумя из следующих критериев: (а) температура выше $38,5^{\circ}\text{C}$ или ниже $36,5^{\circ}\text{C}$, (б) число лейкоцитов выше 10000/мкл или ниже чем 1500/мкл, и (с) гнойный эндотрахеальный аспират и положи-

тельный (≥ 106 КОЕ/мл) эндотрахеальный аспират [17].

На сегодняшний день, микробиологическая диагностика является значимым фактором при дальнейшем ведении пациентов с ВАТ и ВАП с целью оптимизации антибактериальной терапии [18-25].

Особого внимания заслуживают исследования J.I.F. Salluh et al. (2020) по обновлению информации в отношении ВАТ, проведенные в нескольких европейских и латиноамериканских клиниках. Авторы пришли к выводу, что на сегодняшний день нет четких критериев не в отношении единства терминологии и понимания ВАТ, его классифицирования и диагностических аспектов [9]. Помимо этого, некоторые группы пациентов рекомендовано рассматривать отдельно, поскольку эпидемиологические, микробиологические и терапевтические аспекты являются для них специфическими [9, 18, 20].

В клинической практике следует различать госпитальные инфекции нижних дыхательных путей, возникшие вне ОРИТ и в ОРИТ, что в большинстве случаев связано с конфликтом интересов при постановке диагноза. Однако, клинические исследования у больных с такими осложнениями вне ОРИТ ограничены из-за субъективности диагностических подходов и ограничений микробиологической верификации [14, 26].

M. Stenlund et al. (2017) опубликовали результаты многофакторного анализа, полученных в ходе ретроспективного исследования у больных, поступивших по поводу острой абдоминальной патологии или экстренной травмы, в которых показали, что факторами риска развития госпитальной инфекции нижних дыхательных путей вне ОРИТ были аспирация ($p=0,001$, ОШ 23,9, ДИ:4,61-124), иммобилизация ($p=0,001$, ОШ 11,2, ДИ:4,13-30,38), абдоминальное вмешательство ($p=0,001$, ОШ 3,2, ДИ:1,68-6,06), установка желудочного зонда ($p=0,001$, ОШ 3,5, ДИ:1,81-6,85), хронические заболевания ХОБЛ или астма ($p=0,05$, ОШ 3,7, ДИ:1,0-13,62), рецидивирующая рвота ($p=0,05$, ОШ 2,2, ДИ:1,19 - 4,17) [26].

V.G. Mitchell et al. (2019) считают, что факторами риска развития госпитальной инфекции нижних дыхательных путей вне ОРИТ являются: возраст больного старше 70 лет, мужской пол, длительность 18 госпитализации, полиморбидность, дисфагия, наличие ХОБЛ [27].

Большое количество публикаций в PubMed, Web of Science, Embase, Google Scholar и т.д., посвящено исследованиям «A Case-Control Study» (случай-контроль) связанных с ВАТ [28-33].

Так, M. Karvouniaris et al. (2013) провели проспективное когортное исследование по клиническому течению и факторам риска развития ВАТ и его влияние на показатели смертности в ОРИТ.

Для оценки степени поражения трахеи использовалась модифицированная шкала клинической легочной инфекции, каждые два часа определялись, количество лейкоцитов и уровень С-реактивного белка, бронхиальный секрет оценивали ежедневно, а количественные посеы эндотрахеального секрета выполняли в первый день госпитализации в ОРИТ, в последующем каждые 2 дня в течение первых 2 недель [28]. В когорту исследования вошли 236 пациентов из которых у 42 пациента (18%) отмечено возникновение ВАТ, на фоне грамотрицательной инфекции в 92,6% случаев. Наиболее часто ВАТ отмечен у пациентов, находящихся в отделении нейрореанимации. Независимыми факторами смертности в ОРИТ, как отмечают авторы, явились возраст пациентов, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score и уровень С-реактивного белка при поступлении [28].

По данным М.А. Чукиной (2019) «факторами риска развития ВАТ и ВАП являются наличие хронических заболеваний легких ($p=7,72E-16$), онкологические заболевания ($p=0,01381$), аутоиммунные ($p=6,297E-11$) и гематологические ($p=9,807E-12$); факторами риска неблагоприятного исхода - онкологические заболевания ($p=0,001$), потребность в вазопрессорах ($p=0,05$), трахеостомии ($p=2,598E-11$), длительность ИВЛ более 2 суток ($p=4,934E-08$), предшествующая госпитализация ($p=0,009$), наличие таких возбудителей, как *Ps. aeruginosa* ($p=0,03$) [34].

Заслуживает внимания исследование В.А. Екатеринчева (2013), проведенное у 181 пациентов с трахеостомой и развившемся эрозивным ВАТ, находившихся на лечении в ГКБ и м. С.П. Боткина и ГКБ №1. им. Пирогова с 2010 по 2013 г. Автор пришел к заключению, что «эрозивный трахеит возникает у всех больных, перенесших срочную трахеостомию». При этом, основными факторами, влияющими на развитии и течении эрозивного трахеита, являются: «проведение ИВЛ, трахеостомия, неадекватное протезирование трахеи, длительность канюленосительства, а вторичными факторами являются: «развитие тревожно-депрессивного состояния у пациентов после срочной трахеостомии, присоединение патогенной микрофлоры, отсутствие навыков ухода за трахеальными трубками и трахеостомой» [35].

M.L. Cantón-Bulnes et al. (2019) провели исследование у 76 пациентов находившихся в ОРИТ с клиникой ВАТ. Авторами отмечено, что пациенты с ВАТ имели более длительный срок пребывания в отделении интенсивной терапии, в среднем 22 дня (14–35), по сравнению с группой сравнения, в среднем 15 дней (8–27), $p = 0,02$. Дни на ИВЛ также были значительно увеличены у пациентов с НДС, в среднем 18 (9–28) по сравнению с 9 днями (5–16), $p = 0,03$ соответственно. Смерт-

ность в отделении интенсивной терапии и госпитальная летальность соответствовали 20,5 против 31,5%, $p = 0,13$ и 30,1 против 43,8%, $p = 0,09$ [32].

Ученные из США (Division of Critical Care Medicine, Cincinnati Children's Hospital Medical, Department of Pediatrics, University of Cincinnati College of Medicine, Cincinnati), D.S. Wheeler et al. (2015) впервые провели ретроспективное исследование «случай-контроль» с одобрения институционального наблюдательного совета 77 последовательных случаев вентилятор-ассоциированного трахеобронхита развившихся у детей, за период с 2004 по 2010 год. Авторы сопоставили каждый случай с контролем на основе следующих критериев (в порядке ранжирования): возрастной диапазон (<30 дней, от 30 дней до 24 мес, от 24 мес до 12 лет, более 12 лет), госпитализация [30].

Например, по данным ряда авторов, пациенты с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), подвержены повышенному риску нозокомиальных респираторных инфекций, который связан не только с продолжительностью ИВЛ и пребыванием в ОРИТ, но и присутствием бактерий в нижних дыхательных путях, нарушающих защитный механизм хозяина. Тем самым, образуя порочный круг повреждения эпителиальных клеток, нарушения мукоцилиарного клиренса, гиперсекреции слизи, повышенной подслизистой проницаемости сосудистой стенки и воспалительной клеточной инфильтрации, способствуя дальнейшей дисфункции и бактериальной адгезии слизистой трахеобронхиального дерева [17, 36, 37].

Наиболее уязвимой группой в отношении прогрессирующего развития ВАТ являются пациенты в критическом состоянии с ослабленным иммунитетом, такие как пациенты, с онкогематологическими злокачественными новообразованиями, реципиенты онкологической терапии или реципиенты трансплантации органов и тканей. У данной группы пациентов рассмотрение грибковой (включая *Aspergillus*) или вирусной этиологии ВАТ имеет решающее значение, поскольку раннее подозрение, диагностика и лечение являются краеугольными камнями надлежащего лечения [38, 39].

Респираторные инфекции, у пациентов с ПИВЛ, обычно связаны с высоко резистентными возбудителями, и для повышения шансов на адекватную эмпирическую терапию необходимы индивидуальные терапевтические решения. У этих пациентов дополнительные ингаляционные противомикробные препараты имеют потенциал в качестве стратегии экстренной терапии [40, 41].

D.E. Craven et al. (2013) изучили 188 пациентов смешанных отделений интенсивной терапии, интубированных в течение ≥ 48 часов на предмет развития ВАТ, определяемого как количественный эндотрахеальный аспират $\geq 10(5)$

КОЕ/мл плюс по крайней мере 2 клинических критерия (лихорадка, лейкоцитоз или гнойная мокрота) [22]. Как показали исследования, дыхательные пути у 41 (22%) пациента были сильно колонизированы бактериальными патогенами в концентрации $\geq 10(5)$ КОЕ/мл. ВАТ развился у 21 (11%) обследованного больного, из них у 6 (29%) впоследствии перешел в ВАП [22]. Полирезистентные возбудители были выделены у 39% больных пневмонией. У пациентов с ВАТ и ВАП было значительно больше дней на ИВЛ и более длительное пребывание в ОРИТ ($P \leq 0,02$) [22].

R. Nagasawa et al. (2020) выявили, что *Corynebacterium* spp. может быть фатальным возбудителем ВАТ у пациентов с иммунодефицитом (в частности у онкогематологических пациентов), которым проводится интубация трахеи, а антибактериальная терапия при развитии данного осложнения зачастую не специфична [33].

На сегодняшний день ВАТ рассматривается в рамках национальных программ улучшения качества в ОРИТ. Так, сначала Институтом улучшения здравоохранения в США, а затем многими международными инициативами были определены приоритеты в ОРИТ связанные с распространением ВАП и ВАТ [42].

Следует акцентировать внимание, что все чаще последние сообщения в иностранной литературе свидетельствуют о новом явлении: "eradication of VAP" [43]. Это связывали с несколькими факторами, от претензий в адрес отделений интенсивной терапии до расхождений в диагностических мерах, отсутствия золотого стандарта диагностики и плохого соответствия между клиническими методологиями и методологиями мониторинга ВАТ [4, 16, 44, 45].

В последние годы ВАТ постепенно изучается, и доказательства продемонстрировали его влияние на результаты лечения пациентов в ОРИТ [7].

Интригующим явился факт, что увеличение количества диагнозов ВАТ в ОРИТ имело некоторые непредвиденные последствия. Так, у некоторых пациентов, которым ранее был поставлен диагноз ВАП, теперь был поставлен диагноз ВАТ. Что было связано с тем, что по мере того, как ВАП, как и другие потенциально предотвратимые внутрибольничные инфекции, начали отслеживать и в некоторых случаях, ассоциировать с финансовыми санкциями, стимул «ошибочно» классифицировать ВАП как ВАТ увеличился, поскольку последний был связан с незначительными финансовыми последствиями или без них и потенциально не снижал качественные показатели ОРИТ [7].

Поскольку ВАТ диагностируют и лечат в ОРИТ, его влияние на ведение пациентов и ис-

пользование дополнительных ресурсов нельзя игнорировать [17, 46].

Как отмечено в некоторых публикациях, разработка новой концепции должно адекватно охватывать весь спектр «Ventilator-associated lower respiratory tract infection (VA-LRTI)», обеспечивая реалистичные показатели выживаемости и качества жизни [2, 47].

Заслуживает внимание проведенное I. Martin-Loeches et al. (2015) многоцентровое проспективное исследование в 114 отделениях интенсивной терапии в Испании, Франции, Португалии, Бразилии, Аргентине, Эквадоре, Боливии и Колумбии в течение заранее запланированных 10 месяцев. Все пациенты были старше 18 лет, поступившие в отделение интенсивной терапии и получавшие инвазивную ИВЛ более 48 часов [48].

В период с 1 сентября 2013 г. по 31 июля 2014 г. авторы получили данные о 2960 пациентах, из которых у 689 (23%) развились ИВЛ-ассоциированные инфекции нижних дыхательных путей. Частота ВАТ и ВАП в начале исследования была одинаковой (320 [11%; 10,2 дней на ИВЛ] против 369 [12%; 8,8 дней на ИВЛ], $p = 0,48$). Значительно больше умерло больных с ВАП (146 [40%] из 369), чем с ВАТ (93 [29%] из 320) или отсутствием вентилятор-ассоциированных инфекций нижних дыхательных путей (673 [30%] из 2271, $p < 0,0001$) [48].

Однако, как отмечают большинство исследователей, на сегодняшний день нет четких доказательств, особенно в отношении клинического течения и методов лечения ВАТ [4, 8, 10, 16, 33].

Обзор лечебно-профилактических мероприятий при ВАТ. В отличие от ВАП, ВАТ можно эффективно лечить с помощью ингаляционной антибактериальной терапии отдельно или в сочетании с системными противомикробными препаратами [49].

L.V. Palmer et al. (2009; 2014) отмечают, что при ингаляционном применении амикацин достигает эффективности в концентрациях, которые в несколько раз превышают минимальную подавляющую концентрацию грамотрицательных бактерий (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aerogenes*), включая штаммы с мультирезистентными бактериями. Авторы пришли к заключению, что при ингаляционном применении амикацина достижение высоких концентраций в нижних дыхательных путях может способствовать эрадикации возбудителей с мультирезистентной к антибиотикам флорой и снизить колонизацию новых устойчивых микроорганизмов и тем самым улучшить прогноз больных при развитии ВАП [50].

По данным A.C. Kalil et al. (2016) при ингаляционном применении аминогликозидов (в частности, тобрамицина, 7 амикацина) эффективность

антибактериальной терапии у больных ВАП увеличивается [19].

А.Н. Кузовлев с соавт. (2017) проведя монцентрированное ретроспективное сравнительное исследование при клинической неэффективности стартового режима антибактериальной терапии, вызванной мультирезистентными возбудителями, отмечают, что присоединение ингаляционной терапии 300 мг тобрамицина 2 раза в сутки через VM-небулайзер к системной терапии приводит к увеличению частоты разрешения пневмонии (84% против 52% по сравнению с группой контроля), сокращению длительности ИВЛ на 3 суток, а также более частой эрадикации возбудителя (72% против 48%) [51].

М.А. Чукина (2019) в своих исследованиях доказывает, что при ингаляционном введении амикацина отмечается более выраженный клинический эффект: в виде снижения суммарного балла по шкале клинической оценки легочной инфекции (CPIS) в группе амикацина на 33% (8,37-5,63), по шкале APACHE - на 21,1% (-2,00 [-6,00; 0,50]); снижение числа колониеобразующих 113 единиц в среднем по возбудителям на 58,8%; снижение новых случаев антибиотикорезистентных штаммов ($n=2(10,5\%)$). При этом, концентрация CPeak амикацина в крови составила $0,82 \pm 0,14$ мкг/мл, а в трахеальной аспирате концентрация Ca достигала 157 мкг/мл. [34].

В данном аспекте интересны исследования С.Л. Russell et al. (2016) которые провели систематический обзор эффективности аэрозольных антибиотиков при лечении ВАП и ВАТ трех баз данных на предмет рандомизированных контролируемых испытаний, изучающих использование небулайзерных антибиотиков при ВАТ и ВАП, в которых оценивали клиническое излечение (например, изменение в баллах клинической легочной инфекции) как оценка результата. Ни одно исследование не выявило неполноценности аэрозольных антибиотиков [52].

J. Dallas et al. (2011) из Department of Pulmonary and Critical Care Medicine, Barnes-Jewish Hospital, St. Louis (США) отмечают, что ВАТ встречается реже, чем ВАП, но с одинаковой частотой у пациентов терапевтического и хирургического профиля. ВАТ часто прогрессировал до ВАП, у пациентов с колонизацией мультирезистентной флорой, что следует учитывать при выборе антимикробной терапии [53].

D.E. Craven et al. (2009) считают, что мониторинг эндотрахеальных аспиратов является не только диагностическим аспектом развития ВАТ, но и методологией для начала ранней целенаправленной антибактериальной терапии и что таргетная антибиотикотерапия может стать новой парадигмой профилактики ВАП и улучшения результатов лечения пациентов [54].

S. Nseir et al. (2014) исследовали 122 пациента с ВАТ, из которых у 17 (13,9%) больных в последующем развилась ВАП. Наиболее распространенными микроорганизмами у пациентов с ВАТ были *Pseudomonas aeruginosa* (30%), *Staphylococcus aureus* (18%) и *Acinetobacter baumannii* (10%). Лечение антибиотиками получали 74 (60%) пациента, а 58 (47,5%) пациентов получали адекватное антимикробное лечение. Адекватное лечение антибиотиками было единственным фактором, независимо связанным со снижением риска перехода от ВАТ к ВАП (ОШ [95% ДИ] 0,12 [0,02–0,59], $p=0,009$). Количество пациентов с ВАТ, которых необходимо было лечить для предотвращения ВАП составил 5 и 34, соответственно [17, 55].

Такой же позиции придерживаются S.H. Hashemi et al. (2017), делая вывод, что ВАТ увеличивает скорость прогрессирования ВАП, потребность в трахеостомии и частоту летальных исходов в ОРИТ. Большинство бактериальных агентов ВАТ являются мультирезистентные возбудители. При этом, меры профилактики ВАП, в том числе использование комплекта ИВЛ и соответствующая эмпирическая антибактериальная терапия ВАТ, могут снизить заболеваемость ВАП [56].

Противоположного мнения придерживаются А.Е. Alves, J.M. Pereira (2018), которые считают, что назначение системной антибактериальной терапии не улучшает клинических последствий ВАТ, особенно в плане сокращения времени ИВЛ, госпитализации или смертности, несмотря на возможное снижение прогрессирования ВАП [57].

Так, например, Т.Б. Угарова (2005) при санации трахеобронхиального дерева использовала раствор нейтрального анолита 800 мг/л который применялся ежедневно 10-дневным курсом, чередуя его введение во время лечебной трахеобронхофиброскопии (ТБФС), и методом инъекционных инсуффляций. На основании морфологических исследований слизистой бронха после применения данного препарата, автор установил: уменьшение воспалительного процесса, характеризующееся умеренной лимфоидной инфильтрацией, упорядочением клеток слизистой оболочки, васкуляризацией и пролиферативно-репаративными процессами в слизистой бронхов [58].

С начала 2000 г. в Республике активно стал применяться отечественный антисептический препарат «ФарГАЛС», который по своим фармакологическим свойствам относится к антисептическим и ранозаживляющим средствам. В последующих исследованиях было так же доказано, что «ФарГАЛС» обладает широким спектром антимикробного действия [60-64].

Результаты клинических исследований показали, что «ФарГАЛС» может применяться в ка-

честве антимикробного агента наружно при лечении гнойно-некротических процессов, обладает выраженным антибактериальным и некролитическим действием, ускоряет очищение гнойных ран и появление грануляционных тканей, уменьшает обсемененность тканей, обеспечивает более высокую скорость заживления, обладает выраженным местным противовоспалительным действием [65-70].

На сегодняшний день «ФарГАЛС» входит в протокол мероприятий при санации трахеобронхального дерева и как средство для профилактики развития ВАП в ГУ «РСНПМЦХ имени В. Вахидова» [60, 64, 68-70]. Однако, до настоящего времени не было проведено целенаправленных исследований по влиянию данного препарата при ВАТ.

Заключение. ВАТ является частой, клинически значимой внутрибольничной инфекцией в ОРИТ и связан с более длительной ИВЛ (более 48 часов) и затратами на здравоохранение, из-за увеличения продолжительности пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии. При этом прогрессирование ВАТ в ВАП значительно увеличивается при неадекватно подобранной антибиотикотерапии и респираторной тактики.

Признается настоятельная необходимость в достижении консенсуса при диагностике и лечении ВАТ, что может значительно повлиять на исход для пациентов и снижения затрат на здравоохранение. Рекомендуются более раннее целенаправленное лечение антибиотиками, которое может улучшить результаты у пациентов, предотвратить ВАП и предоставить привлекательную модель для клинических исследований.

Остается дискуссионными вопросы проведения крупных рандомизированных исследований для выяснения влияния соответствующего лечения антибиотиками на продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии и продолжительность искусственной вентиляции легких у этих пациентов.

Другим актуальным направлением является выявление предикторов развития заболевания на ранних стадиях, тяжести течения, использование альтернативных антибактериальных средств, которые в клинической практике снизит заболеваемость и улучшит прогноз у данных пациентов.

На сегодняшний день, продолжается поиск новых биоинертных материалов, обладающих хорошей адгезивной способностью, формирующих репаративную и гемостатическую пленку поверх травмированной ткани слизистой органа и при этом обладающих низким потенциалом в отношении провоцирования местных воспалительных, раздражающих и аллергических реакций, то есть соответствующие основным требованиям по безопасности их применения.

Литература:

1. World Health Organization. Report on the Burden of Endemic Health Care-Associated Infection Worldwide Clean Care is Safer Care. , 2011. 40 с.
2. Baker D, Quinn B. Hospital Acquired Pneumonia Prevention Initiative-2: Incidence of nonventilator hospital-acquired pneumonia in the United States. *Am J Infect Control.* 2018 Jan;46(1):2-7. doi: 10.1016/j.ajic.2017.08.036.
3. Ji W, McKenna C, Ochoa A et al. CDC Prevention Epicenters Program. Development and Assessment of Objective Surveillance Definitions for Nonventilator Hospital-Acquired Pneumonia. *JAMA Netw Open.* 2019 Oct 2;2(10):e1913674. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.13674.
4. Klompas M. Complications of mechanical ventilation--the CDC's new surveillance paradigm. *N Engl J Med.* 2013 Apr 18;368(16):1472-5. doi: 10.1056/NEJMp1300633.
5. Koulenti D, Tsigou E, Rello J. Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe: perspectives from the EU-VAP/CAP study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2017 Nov;36(11):1999-2006. doi: 10.1007/s10096-016-2703-z.
6. Lei, Y. Hudcova, J. Rashid, J. Sarwar, A. et al. Natural History, Outcomes and Antibiotic Treatment for Ventilator-Associated Tracheobronchitis in Critical Ill Patients. *Mod. Res. Inflamm.* 2016, 5, 1–11.
7. Martin-Loeches I, Rodriguez AH, Torres A. New guidelines for hospital-acquired pneumonia/ventilator-associated pneumonia: USA vs. Europe. *Curr Opin Crit Care.* 2018 Oct;24(5):347-352. doi: 10.1097/MCC.0000000000000535.
8. Rosenthal VD, Bat-Erdene I, Gupta D et al. International Nosocomial Infection Control Consortium. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 45 countries for 2012-2017: Device-associated module. *Am J Infect Control.* 2020 Apr;48(4):423-432. doi: 10.1016/j.ajic.2019.08.023.
9. Salluh JIF, Souza-Dantas VC, Martin-Loeches I et al. Ventilator-associated tracheobronchitis: an update. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2019 Oct-Dec;31(4):541-547. doi: 10.5935/0103-507X.20190079. Erratum in: *Rev Bras Ter Intensiva.* 2020 Mar;32(1):165.
10. Self WH, Courtney DM, McNaughton CD et al. High discordance of chest x-ray and computed tomography for detection of pulmonary opacities in ED patients: implications for diagnosing pneumonia. *Am J Emerg Med.* 2013 Feb;31(2):401-5. doi: 10.1016/j.ajem.2012.08.041.
11. Torres A, Niederman MS, Chastre J. et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J.* 2017;50(3); pii: 1700582.
12. Vincent JL, Sakr Y, Singer M et al. EPIC III Investigators. Prevalence and Outcomes of Infection Among Patients in Intensive Care Units in 2017. *JAMA.* 2020 Apr 21;323(15):1478-1487. doi: 10.1001/jama.2020.2717.
13. De Pascale G, Ranzani OT, Nseir S et al. Intensive care unit patients with lower respiratory tract nosocomial infec-

- tions: the ENIRRI project. *ERJ Open Res.* 2017 Nov 17;3(4):00092-2017. doi: 10.1183/23120541.00092-2017.
14. Davis J. A Second Breadth: Hospital-Acquired Pneumonia in Pennsylvania, Nonventilated versus Ventilated Patients // *Pennsylvania Patient Saf. Auth.* 2018. T. 15. № 3. С. 1–12
15. Duszynska W, Rosenthal VD, Szczesny A et al. Device associated -health care associated infections monitoring, prevention and cost assessment at intensive care unit of University Hospital in Poland (2015-2017). *BMC Infect Dis.* 2020 Oct 16;20(1):761. doi: 10.1186/s12879-020-05482-w.
16. Spalding MC, Cripps MW, Minshall CT. Ventilator-Associated Pneumonia: New Definitions. *Crit Care Clin.* 2017 Apr;33(2):277-292. doi: 10.1016/j.ccc.2016.12.009.
17. Nseir S, Martin-Loeches I. Ventilator-associated tracheobronchitis: where are we now? *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014 Jul-Sep;26(3):212-4. doi: 10.5935/0103-507x.20140033.
18. Гельфанд Б.Р. с соавт. Нозокомиальная пневмония у взрослых. Российские национальные рекомендации. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2016. 176 с.
19. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J. et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis.* 2016 Sep 1;63(5):e61-e111. doi: 10.1093/cid/ciw353.
20. Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям и др. Программа СКАТ (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи. Российские клинические рекомендации. Москва: ООО «Типография ГАПТ», 2017. 1-132 с.
21. Wunderink RG. Ventilator-associated tracheobronchitis: public-reporting scam or important clinical infection? *Chest.* 2011 Mar;139(3):485-488. doi: 10.1378/chest.10-2641.
22. Craven DE, Hudcova J, Lei Y. Ventilator-associated tracheobronchitis: pre-emptive, appropriate antibiotic therapy recommended. *Crit Care.* 2014 Nov 19;18(6):627. doi: 10.1186/s13054-014-0627-5.
23. Wałaszek M, Różańska A, Wałaszek MZ, Wójkowska-Mach J; Polish Society of Hospital Infections Team. Epidemiology of Ventilator-Associated Pneumonia, microbiological diagnostics and the length of antimicrobial treatment in the Polish Intensive Care Units in the years 2013-2015. *BMC Infect Dis.* 2018 Jul 6;18(1):308. doi: 10.1186/s12879-018-3212-8.
24. Tomaszewski D, Rybicki Z, Duszyńska W. The Polish Prevalence of Infection in Intensive Care (PPIC): A one-day point prevalence multicenter study. *Adv Clin Exp Med.* 2019 Jul;28(7):907-912. doi: 10.17219/acem/94147.
25. Litwin A, Fedorowicz O, Duszynska W. Characteristics of Microbial Factors of Healthcare-Associated Infections Including Multidrug-Resistant Pathogens and Antibiotic Consumption at the University Intensive Care Unit in Poland in the Years 2011-2018. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Sep 23;17(19):6943. doi: 10.3390/ijerph17196943.
26. Stenlund M, Sjö Dahl R, Pia Yngman-Uhlin RN. Incidence and potential risk factors for hospital-acquired pneumonia in an emergency department of surgery. *Int J Qual Health Care.* 2017;29(2):290-294. doi: 10.1093/intqhc/mzx018.
27. Mitchell BG, Russo PL, Cheng AC. et al. Strategies to reduce non-ventilator-associated hospital-acquired pneumonia: A systematic review. *Infect Dis Health.* 2019 Nov;24(4):229-239. doi: 10.1016/j.idh.2019.06.002.
28. Karvouniaris M, Makris D, Manoulakas E et al. Ventilator-associated tracheobronchitis increases the length of intensive care unit stay. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2013;34(8):800-8. doi: 10.1086/671274.
29. Muszynski JA, Steward S, Brill R. It Is Time to Care About Ventilator-Associated Tracheobronchitis. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16(6):593-4. doi: 10.1097/PCC.0000000000000417.
30. Wheeler DS, Whitt JD, Lake M, Butcher J, Schulte M, Stalets E. A Case-Control Study on the Impact of Ventilator-Associated Tracheobronchitis in the PICU. *Pediatr Crit Care Med.* 2015 Jul;16(6):565-71. doi: 10.1097/PCC.0000000000000405.
31. Willson DF. Significance and Implication of the Ventilator-Associated Tracheobronchitis Diagnosis. *Pediatr Crit Care Med.* 2016 Jan;17(1):98. doi: 10.1097/PCC.0000000000000566.
32. Cantón-Bulnes ML, González-García MA, García-Sánchez M et al. A case-control study on the clinical impact of ventilator associated tracheobronchitis in adult patients who did not develop ventilator associated pneumonia. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed).* 2019 Jan;37(1):31-35. English, Spanish. doi: 10.1016/j.eimc.2017.12.005.
33. Nagasawa R, Hara Y, Miyazaki T. et al. An autopsy case of ventilator-associated tracheobronchitis caused by *Corynebacterium* species complicated with diffuse alveolar damage. *Respir Med Case Rep.* 2020 Aug 27;31:101208. doi: 10.1016/j.rmcr.2020.101208.
34. Чукина М.А. Предикторы риска развития и неблагоприятного исхода нозокомиальной пневмонии. Клиническая и микробиологическая эффективность амикацина при ингаляционном введении 14.03.06 – Фармакология, Клиническая фармакология. Автореферат канд. м. наук. Москва-2019 г. 24 с.
35. Екатеринбург В. А. Современные аспекты диагностики и лечения эрозивного трахеита. 14.01.03 - Болезни уха, горла и носа. Автореферат канд. м. наук. Москва-2013 г. 24 с.
36. Rello J, Lisboa T, Koulenti D. Respiratory infections in patients undergoing mechanical ventilation. *Lancet Respir Med.* 2014 Sep;2(9):764-74. doi: 10.1016/S2213-2600(14)70171-7.
37. Zhuo H, Yang K, Lynch SV. et al. Increased mortality of ventilated patients with endotracheal *Pseudomonas aeruginosa* without clinical signs of infection. *Crit Care Med.* 2008 Sep;36(9):2495-503. doi: 10.1097/CCM.0b013e318183f3f8.
38. Thonar B, Yoder M, Cleaves C. Not your typical chronic obstructive pulmonary disease exacerbation: *Aspergillus* tracheobronchitis in a nonclassical immunocompromised host. *South Med J.* 2010 Apr;103(4):361-5. doi: 10.1097/SMJ.0b013e31818d39008.
39. He H, Jiang S, Zhang L et al. *Aspergillus* tracheobronchitis in critically ill patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *Mycoses.* 2014;57(8):473-82. doi: 10.1111/myc.12185.

40. Ahmed QA, Niederman MS. Respiratory infection in the chronically critically ill patient. Ventilator-associated pneumonia and tracheobronchitis. *Clin Chest Med.* 2001;22(1):71-85. doi: 10.1016/s0272-5231(05)70026-5.
41. Kahn JM, Werner RM, David G et al. Effectiveness of long-term acute care hospitalization in elderly patients with chronic critical illness. *Med Care.* 2013 Jan;51(1):4-10. doi: 10.1097/MLR.0b013e31826528a7.
42. Institute for Healthcare Improvement. Quality, cost and value [internet]. [Accessed 2019 Dez 11]. <http://www.ihp.org>
43. Metersky ML, Wang Y, Klompas M et al. Trend in Ventilator-Associated Pneumonia Rates Between 2005 and 2013. *JAMA.* 2016 Dec 13;316(22):2427-2429. doi: 10.1001/jama.2016.16226.
44. Walsh TS, Morris AC, Simpson AJ. Ventilator associated pneumonia: can we ensure that a quality indicator does not become a game of chance? *Br J Anaesth.* 2013 Sep;111(3):333-7.
45. Torres A, Niederman MS, Chastre J. et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J.* 2017;50(3); pii: 1700582.
46. Rodríguez A, Póvoa P, Nseir S et al. Incidence and diagnosis of ventilator-associated tracheobronchitis in the intensive care unit: an international online survey. *Crit Care.* 2014 Feb 12;18(1):R32. doi: 10.1186/cc13725.
47. Nora D, Póvoa P. Antibiotic consumption and ventilator-associated pneumonia rates, some parallelism but some discrepancies. *Ann Transl Med.* 2017 Nov;5(22):450. doi: 10.21037/atm.2017.09.16.
48. Martin-Loeches I, Póvoa P, Rodríguez A et al. TAVeM study. Incidence and prognosis of ventilator-associated tracheobronchitis (TAVeM): a multicentre, prospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2015 Nov;3(11):859-68. doi: 10.1016/S2213-2600(15)00326-4.
49. Abu-Salah T, Dhand R. Inhaled antibiotic therapy for ventilator-associated tracheobronchitis and ventilator-associated pneumonia: an update. *Adv Ther.* 2011 Sep;28(9):728-47. doi: 10.1007/s12325-011-0051-z.
50. Palmer LB, Smaldone GC. Reduction of bacterial resistance with inhaled antibiotics in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014 May 15;189(10):1225-33. doi: 10.1164/rccm.201312-2161OC.
51. Кузовлев А.Н. с соавт. Ингаляционные антибиотики в реаниматологии. Москва: Федеральное агентство научных организаций федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского, 2017. 1-29 с.
52. Russell CJ, Shiroishi MS, Siantz E. et al. The use of inhaled antibiotic therapy in the treatment of ventilator-associated pneumonia and tracheobronchitis: a systematic review. *BMC Pulm Med.* 2016 Mar 8;16:40. doi: 10.1186/s12890-016-0202-8.
53. Dallas J, Skrupky L, Abebe N. et al. Ventilator-associated tracheobronchitis in a mixed surgical and medical ICU population. *Chest.* 2011 Mar;139(3):513-518. doi: 10.1378/chest.10-1336.
54. Craven DE, Chroneou A, Zias N, Hjalmarson KI. Ventilator-associated tracheobronchitis: the impact of targeted antibiotic therapy on patient outcomes. *Chest.* 2009 Feb;135(2):521-528. doi: 10.1378/chest.08-1617.
55. Nseir S, Martin-Loeches I, Makris D et al. Impact of appropriate antimicrobial treatment on transition from ventilator-associated tracheobronchitis to ventilator-associated pneumonia. *Crit Care.* 2014 Jun 23;18(3):R129. doi: 10.1186/cc13940.
56. Hashemi SH, Hashemi N, Esna-Ashari F. et al. Clinical Features and Antimicrobial Resistance of Bacterial Agents of Ventilator-Associated Tracheobronchitis in Hamedan, Iran. *Oman Med J.* 2017 Sep;32(5):403-408. doi: 10.5001/omj.2017.76.
57. Alves AE, Pereira JM. Antibiotic therapy in ventilator-associated tracheobronchitis: a literature review. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2018 Mar;30(1):80-85. doi: 10.5935/0103-507x.20180014.
58. Угарова Т.Б. Бронхоскопия в диагностике и лечении эхинококкоза легких, осложненного прорывом в бронх. Автореф. дис. канд. мед. наук. Ташкент. 2006. - 22 с.
59. Баженов Л.Г., Ибадов Р.А., Алматов Б.И., Маматкулов И.Х., Шаниева З.А. Антимикробная активность препарата «ФарГАЛС» и возможности его использования для контроля нозокомиальных инфекций в хирургии. *Хирургия Узбекистана*, 2012 № 3(55) стр.20
60. Баженов Л.Г., Маматкулов И.Х., Алматов Б.И., Кан Н.Г., Жураев Р.Х. Вирулоцидная активность биотехнологического препарата «ФарГАЛС» в отношении вирусов гепатита В и С. *Бюллетень инновационных технологий. Медицинские науки.* Том 1 № 1, 2017, С.27-29
61. Баженов Л.Г., Мустанов А.Н., Ёкубжонов Ф.Т. с соавт. Антимикробная активность нового биотехнологического препарата ФарГАЛС и перспективы его клинического применения. *Пятая международная дистанционная научно-практическая конференция «Новые технологии в медицине – 2008»*, Санкт-Петербург. 2008; 3(1):.23-25
62. Шаниева З.А., Ибадов Р.А. Критерии выбора тактики антибиотикотерапии в профилактике вентилятор-ассоциированной пневмонии у кардиохирургических больных. *Кардиология Узбекистана* № 1-2 /2013 (38) стр.129-130
63. Тилавбердиев Ш.А. Антимикотическая активность препарата «Фаргалс» и опыт его клинического применения. *Проблемы медицинской микологии*, Санкт-Петербург, 2020, Т.22, №3, стр.135.
64. Тешаев О.Р., Холов Х.А., Жураев Ж.Н. Использование отечественного препарата «ФарГАЛС» у больных различной степени тяжести и локализации ожоговой болезни. *Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина»* №8 – август (36) 2019, стр.15-25
65. Отажонов Ж.Х. Оценка эффективности препарата ФарГАЛС при лечении гнойных ран на фоне сахарного диабета Автореф. дисс. док. филос. (PhD) по мед. наукам. Ташкент. 2012; 25с.

66. Акбаров А.Н. Клинико-микробиологическая оценка эффективности применения нового биотехнологического препарата «ФарГАЛС» у больных с полной адентией при протезировании пластиночными съёмными протезами. Вестник ТМА № 2, 2017, стр.58-60

67. Якубов Ф.Р. Медико-социальные аспекты и совершенствование хирургической тактики при эхинококкозе печени. Автореф. дисс. док. мед. наук. Ташкент. 2022; 68с.

68. Ibadov R.A., Arifjanov A.Sh., Shanieva Z.A., Strijkov N.A. Antibiotic prophylaxis of bronchopulmonary complicated infections IN thoracoabdominal surgery during prolonged artificial ventilation. XIII International Euroasian congress of surgery and gastroenterology, Baku/ 12-15 september, 2013, p.32

69. Ibadov R.A., Shanieva Z.A. et al. New anti-microbial treatment of purulent-inflammatory lung diseases in patients supported by long-term artificial ventilation of lungs. Biodefence NATO Science for Peace and Security Series A: Chemistry and Biology 2011.

70. Ibadov R.A., Shanieva Z.A. et al. Original antimicrobial treatment of purulent-inflammatory lung diseases in patients supported by long-term artificial ventilation of lungs. Journal microbiology research, 2014, 4(1).

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННОМ ТРАХЕОБРОНХИТЕ

Ибадов Р.А., Азизова Г.М., Ибрагимов С.Х.

Резюме. Осложнения, связанные с проведением искусственной вентиляции легких, представляют собой серьезную эпидемиологическую проблему у пациентов, госпитализированных и находящихся на лечении в отделениях интенсивной терапии. В статье приведен обзор литературы, посвященный лечебно-профилактическим аспектам вентилятор-ассоциированного трахеобронхита. Отмечается сохраняющаяся дискуссионность вопросов проведения крупных рандомизированных исследований по изучению влияния разработанных на сегодняшний день методов интенсивной терапии на продолжительность искусственной вентиляции легких и пребывания в отделениях реанимации. Другим актуальным направлением является разработка методов определения факторов риска заболевания и тяжести клинического течения на ранних стадиях заболевания, изучение особенностей снижения заболеваемости и улучшения прогноза у этих больных в медицинской практике с использованием альтернативных терапевтических средств.

Ключевые слова: искусственная вентиляция легких, вентилятор-ассоциированный трахеобронхит, критерии диагностики, клиническое течение, факторы риска, лечение, профилактика.



Мамадиярова Дилфуза Умирзаковна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**УМУМИЙ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ФАОЛИЯТИДА “КАСБИЙ СТРЕСС” ТУШУНЧАСИ ВА
УНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШ САБАБЛАРИ**

Мамадиярова Дилфуза Умирзаковна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

**THE CONCEPT OF OCCUPATIONAL STRESS IN THE PRACTICE OF A GENERAL
PRACTITIONER AND ITS CAUSES**

Mamadiyarova Dilfuza Umirzakovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dilfuza-mamadiyarova@mail.ru

Резюме. Мақолада умумий амалиёт шифокори фаолиятидаги “касбий стресс” тушунчаси ва унинг пайдо бўлиш сабаблари ҳақида илмий адабиётлар таҳлили келтирилган бўлиб, бу борада келгусида тадқиқотлар ўтказилиши зарурлигини кўрсатади. Касбий стресснинг умумий амалиёт шифокори фаолиятда келиб чиқиш сабаблари ёритилган. Умумий амалиёт шифокорларида касбий стрессни сабабларини аниқлаш уни олдини олиш юзасидан қўшимча мезонлар ишлаб чиқиш учун асос бўлиши мумкин.

Калим сўзлар: умумий амалиёт шифокори, касбий стресс, стрессор, стрессга қаршилик.

Abstract. The article provides an analysis of the scientific literature on the concept of "professional stress" and the reason for its occurrence in the activities of a general practitioner, indicating the need for further research in this area. The causes of professional stress in the activities of a general practitioner are widely covered. Identification of the causes of professional stress in the activities of a general practitioner can become the basis for the development of additional criteria for its prevention.

Keywords: general practitioner, occupational stress, stressor, stress resistance.

На сегодняшний день в целом, определены основные подходы к изучению стресса, выделены его основные направления. При этом большинство исследовательских работ учёных посвящены преимущественно изучению: стресса в педагогической деятельности, особенностей проявления профессионального стресса и синдрома профессионального выгорания. Вместе с тем, среди малоисследованных проблем данного направления остаются вопросы об особенностях профессионального стресса и его профилактики на этапе подготовки в конкретной профессии, в частности в деятельности врача общей практики. Актуальность и недостаточная разработанность этой проблематики обусловили целесообразность выбора темы исследования: «Социально-психологические особенности профилактики профессионального стресса у будущих врачей общей практики».

Цель: выявить понятия «профессиональный стресс» и причины его возникновения в деятельности врача общей практики.

В современной психологической литературе применяется несколько терминов, близких к изучаемому понятию: рабочий стресс, организационный стресс и др. Рабочий стресс возникает в результате осложнений, связанных с рабочей средой, т.е. производственными факторами, которые в подавляющем большинстве порождены цивилизацией и научно-техническим прогрессом. Современная профессиональная среда, являющаяся искусственно созданной, сильно отличается от естественной (природной) среды, которая нужна человеку как биологическому существу, и порой становится причиной многих проблем среди которых можно выделить трудности, связанные: с содержанием работы; со средствами работы, с

физико-химическими и техническими условиями работы [4,6,19,30].

В свою очередь под профессиональным стрессом чаще всего понимают такое негативное психическое состояние, которое вызвано особенностями и требованиями самой профессии. Среди основных причин такого стресса можно выделить осложнения: возникающие при исполнении функциональных обязанностей субъектом профессиональной деятельности, обусловленной спецификой соответствующей профессии; обусловленные низким уровнем удовлетворенности потребностей и мотивов субъекта профессиональной деятельности; возникающие при отсутствии ролевого баланса между профессиональной сферой и личной сферой, т.е. ролевые перегрузки, ролевая недостаточность, нечеткая определенность роли, ролевые конфликты и пр. [20,30].

В.А. Бодров утверждает, что при рассмотрении профессионального стресса необходимо учитывать общее понимание проблемы стресса, которая исследуется в современной науке представителями различных школ и направлений. [5].

А.В. Павлова отмечает, что проблема профессионального стресса как отдельного направления особенно интенсивно начала разрабатываться в психологической науке в последние два десятилетия. Это связано с тем, что было выяснено негативное влияние этого явления на уровень эффективности профессиональной деятельности и состояние здоровья специалистов. Как правило, в данных исследованиях речь идет об имеющихся у специалистов различных типов профессий психических перегрузках, психосоматических расстройствах, негативных поведенческих реакциях, которые возникали вследствие влияния профессиональных стрессоров.

В литературе, посвященной проблеме профессиональных стрессов, можно встретить информацию о большой значимости изучения этой проблемы для экономики многих стран. Поскольку затраты организаций на медицинское обслуживание персонала достигают внушительных размеров. Данный факт значительно стимулирует управленцев и исследователей к изучению этой проблемы для снижения психогенного влияния профессиональной деятельности на соответствующих специалистов. В результате поиска влияния тех или иных профессиональных ситуаций на физическое и психологическое здоровье специалиста появилось много теорий, моделей, подходов к объяснению сути профессионального стресса. Но, несмотря на их большое количество, до сих пор не принята единственная концепция, которая бы смогла объяснить всю многогранность этого довольно сложного явления [24].

Влияние стресса на профессиональные результаты, как свидетельствуют исследования В.И. Евдокимова, зависит от различных профессиональных ситуаций, в которых находится специалист. Это может быть напряженный рабочий график, страх потерять работу, сложность задачи, отношения с руководством, коллегами и пр. В целом, это определяет, характер стрессора, ситуационный фактор возникновения стресса. Весомым моментом выступает также такой фактор, как соответствие профессиональной подготовки специалиста выполняемой профессиональной деятельности, следствием которой может быть смена профессии. Названный фактор можно отнести к ситуационным детерминантам, как факт наличия смены профессии в карьере работника. [11].

Как отмечает О.Н. Полякова, на сегодняшний день еще не существует единой дефиниции профессионального стресса. В связи с этим в научных источниках употребляются понятия, основанные на различных подходах. Так, среди наиболее популярных можно выделить следующие обобщенные определения: эмоциональное состояние субъекта опосредованные невозможностью реализовать свои значимые стремления, с учетом внутри личностных ресурсов; физиологическая реакция на социально-психологические стимулы; нервно-психическое перенапряжение, вызванное сверхпрочным воздействием; нарушение покоя, возникающее как реакция на определенную ситуацию или деятельность, как внешнюю, так и внутреннюю; поведенческая реакция на социально-психологические стимулы [26].

По мнению Н.Е. Водопьяновой, возникновение профессионального стресса обусловлено результатом несовпадения требований среды и самого индивида, несовпадением того, что требует конкретная профессиональная ситуация, и того, что может сделать в данной ситуации специалист, который имеет определенный уровень подготовленности. Вместе с тем, соответствующая ситуация для одного индивида может быть стрессовой, а для другого - нет. Это зависит от того, насколько тот или иной специалист оценивает ситуацию с позиции угрозы для себя. Для одного и того же индивида одна ситуация в определенные периоды времени может восприниматься как стрессовая, а в другом случае - не вызывать дискомфорта. Это связано с изменениями как в физиологическом состоянии, так и в психологическом статусе специалиста [7].

После проведенного теоретического анализа проблемы профессионального стресса, С.С. Кузнецов пришел к выводу, что под изучаемым явлением чаще всего понимают такое негативное психическое состояние, которое связано с особенностями и требованиями профессиональной деятельности. Автор, основываясь на различные

исследования выделяет следующие уровни анализа этого состояния: первый уровень, в рамках которого проблемы возникают при исполнении функциональных обязанностей соответствующим специалистом. Они могут быть связаны со спецификой той или иной профессиональной деятельности; второй уровень, в рамках которого проблемы возникают при отсутствии ролевого баланса между профессиональной и личностной сферами. В данном аспекте, исследователь приводит такие показатели как ролевые перегрузки, ролевую недостаточность, нечеткую определенность роли, ролевые конфликты; третий уровень, в рамках которого возникающие проблемы обусловлены довольно низким уровнем удовлетворенности потребностно-мотивационной сферы в процессе выполнения соответствующих функций и эмоциональным отношением к профессиональной деятельности. В данном аспекте, исследователь приводит такой показатель как удовлетворенность / неудовлетворенность работой [17].

По мнению С.Б. Малых, в современной психологической литературе часто встречается понимание стресса как неспецифической реакции организма в ответ на повышенные требования среды. В данном аспекте, под требованиями понимают все воздействия, которые приводят к изменению деятельности организма. Понятие «неспецифической» обусловлено тем обстоятельством, что организм индивида на любое событие реагирует, как правило, стереотипно, одинаковыми биохимическими изменениями, а во время стресса эти реакции отличаются от нормы. В психологической структуре психической напряженности особая роль принадлежит мотивационным и эмоциональным компонентам [21].

Как полагают А.С. Кузнецов, Закатова А.Н. и др., в современной психологической науке под понятием стрессор понимают любые внешние или внутренние стимулы, которые вызывают возбуждение или напряжение организма. Понятие стрессор используют с целью различения влияния события, от последствий, которые регистрировали в форме измененного физиологического и психического состояния относительно нормы. Стрессоры различают по времени, которое требуется на реадaptацию (от минут до лет). В зависимости от сочетания этих критериев исследователями выделяются такие типы стрессоров как: ежедневные трудности, т.е. неприятности или микрострессоры; критические жизненные события, т.е. макрострессоры; хронические стрессоры, т.е. болезни [13,18].

К ежедневным трудностям (микрострессорам) авторы относят ежедневные стрессовые события жизни, которые вызывают нарушение самочувствия. Также под микрострессорами, ежедневными стрессорами понимают такие эпизоды

каждодневных переживаний и поведения, которые приносят осложнения и требуют необычного приспособления. К этой категории стрессоров можно отнести проблемы, выражающиеся в недовольстве собой, своей внешностью, состоянием своего здоровья, своим окружением, качеством общения и пр. Под критическими жизненными ситуациями (макрострессорами) понимают такие ситуации, которые, как правило, отвечают трем основным критериям: их можно четко локализовать во времени и пространстве, что их отличает от хронических стрессоров; они требуют качественной реорганизации в системе человек - среда, чем отличаются от временной, переходной адаптации; они сопровождаются устойчивым аффективными реакциями.

При критических жизненных ситуациях необходимы более высокие энергетические затраты и больше времени на адаптацию, чем это необходимо при действии микрострессоров.

Основным критерием для понятия хронический стрессор является продолжительность во времени действия стрессора, т.е. это события, которые, продолжаются длительное время, постоянно повторяются и имеют высокое негативное влияние. Это могут быть как нагрузки в семье, длительные болезни, так и хронические напряжения на работе и пр. [13, 18].

В.И. Розов, Т.Н. Патрахина, А.В. Павлова и др. анализируя современные исследования стресса пришли к выводу, что существуют несколько следующих направлений, в рамках которых активно разрабатывается проблема стресса: психофизиологический; социально-психологический; индивидуально-психологический; профессиографический.

Положительным в этих исследованиях является их относительно узкая специализация, углубленное изучение стресса в отдельных сферах жизни человека. Однако такой подход можно считать и имеющим ряд таких недостатков, как отсутствие интегрированности, обобщенности, целостности при изучении стресса. В этом случае исследователи не принимают во внимание тот факт, что стресс, в современном понимании, вступает в качестве комплексного явления, которое реализуется на всех уровнях жизнедеятельности организма и психики человека, и научное абстрагирование при изучении отдельных его проявлений, как правило, служит причиной обеднения общей картины стресса [25, 29].

По мнению Л.Н. Артамонова, М.А. Одиновой стрессоры, воздействуя на рецепторы, включают процессы оценки, которые в зависимости от индивидуального опыта, индивидуально-психологических особенностей воспринимаются как положительные, или как отрицательные факторы. Именно благодаря когнитивным процессам

стресс развивается и приносит пагубное влияние или решается на стадии встречи со стрессором и не вызывает отрицательных изменений. Среди основных характеристик личности, которые играют важную роль в развитии стресса, авторы выделяют следующие основные: эмоциональная реактивность - свойство темперамента, которая характеризует скорость возникновения эмоционального возбуждения. Высокий уровень реактивности повышает риск возникновения профессионального стресса; нейротизм - свойство темперамента, которая характеризует скорость возникновения нервного возбуждения. Высокий уровень нейротизма повышает риск возникновения профессионального стресса; выносливость - убежденность и умение контролировать события собственной жизни и влиять на них. Высокая выносливость смягчает воздействие стрессоров, и соответственно, повышает стрессоустойчивость; локус контроля – склонность человека объяснять возникновение значимых событий личной жизни внешними причинами или внутренними, собственными усилиями. Как правило, профессионалы с внутренним локусом контроля более устойчивы к стрессам; негативная аффективность - личность с ярко выраженной такой характеристикой склонна чувствовать себя несчастным и неудовлетворенным жизнью вообще. Отчасти она акцентирует свое внимание на всех негативных сторонах собственной жизни. Высокий уровень негативной аффективности положительно коррелирует с высокими показателями профессионального стресса; самоуважение - отражает отношение к самому себе. Результаты исследований убедительно доказывают, что люди с развитым чувством самоуважения более стрессоустойчивые; самооффективность - это уверенность профессионала в том, что он решит задачу адекватным ему способом. Специалисты, наделенные этим качеством, более устойчивы к психологическим стрессам; толерантность к ситуациям неопределенности - склонность индивида фрустрационно реагировать на сложные ситуации. Согласно результатов исследований низкая толерантность, т.е. быстрое возникновение состояния фрустрации, положительно коррелирует с высоким уровнем стресса; гендерные особенности - согласно современных исследований существует несколько разнообразных данных. Как правило, женщины чаще жалуются на стрессогенность жизни, чем мужчины и больше испытывают такие последствия стресса, как головные боли, снижение аппетита, нарушение сна. Вместе с тем, мужчины в четыре раза чаще умирают от сердечно-сосудистых заболеваний. Но до сих пор неизвестно, что именно определяет реакцию на напряженность (пол, гендер или разница в стимулах окружающей среды) [3, 23].

Н.В. Самоукина, рассматривая различные стресс-факторы приводит наиболее простую и непротиворечивую классификацию, основанную на представлении Г. Лазаруса. Эта классификация разделяет раздражители на физические и психологические стрессоры, как реально действующие, так и предполагаемые.

В рамках более расширенной классификации, автор выделяет стрессоры, подразделяемые на: неконтролируемые, т.е. стрессоры, которые нам не подчинены; подконтрольные, т.е. стрессоры, которые можно контролировать.

Г.Г. Аракелов, в качестве основной причины возникновения стресса выделяет воздействие стимулов, вызывающих тревогу у большинства людей и приводит к ряду физиологических, психологических и поведенческих реакций. В этом случае, интерпретация ситуации как стрессовой во многом определяется индивидуально-личностными характеристиками человека. Автором установлено, что та же ситуация воспринимается разными людьми как стрессовая, или как нейтральная, в зависимости от наличия или отсутствия у них специфических личностных свойств. Именно личностные характеристики в первую очередь предопределяют формы реагирования на стресс и вероятные негативные последствия стрессовых состояний. Наглядно это могут подтвердить те исследования, в которых раскрывается взаимосвязь между отдельными чертами характера и возникновением различных соматических заболеваний [2].

А.С. Клещеногов рассматривая некоторые классификации факторов, детерминирующих стрессовые состояния человека, приводит несколько примеров. Так, одни исследователи относят к основным факторам, определяющим характер стрессовой реакции человека, саморегуляцию, чувствительность к стрессору, устойчивость, а другие связывают возникновение эмоциональной напряженности с определенными чертами характера и типологическими особенностями нервной системы: низкой эмоциональной устойчивостью; принадлежностью к слабому типу нервной системы; низкой подвижностью основных нервных процессов; выраженной слабостью тормозных процессов; различными негативными функциональными реакциями и состояниями после различных заболеваний [14].

У.В. Водопьянов базируясь на результаты собственного теоретического анализа отмечает, что антистрессовая, эмоциональная устойчивость напрямую связана с нейротизмом и тревожностью. Автором отмечается, что в условиях хронического стресса тревожность развивается у людей с любым типом нервной системы, т.е. под влиянием эмоционально напряженной деятельности высокая личностная тревожность может стать по-

стоянным свойством. Эта личностная характеристика особенно негативно сказывается в различных коммуникациях, так как тревожный человек не может создать позитивный эмоциональный настрой, негативно влияя на окружающих. Влияет на личностную склонность к развитию стресса и такое качество, как агрессивность. Кроме того, по мнению автора, в современных исследованиях самооценку часто связывают с развитием стрессовых состояний. По результатам анализа было установлено, что рост самооценки в группе различных специалистов, достигающих высоких результатов, положительно связан со стрессоустойчивостью, тогда как у работников с низким уровнем мастерства происходит повышение степени склонности к стрессу. На основании приведенных данных, автор заключает, что адекватная самооценка повышает стрессоустойчивость. Также исследователь выделяет взаимосвязь стрессоустойчивости человека и его локус контроля, т.е. с ростом внутреннего локуса контроля специалист лучше справляется со стрессорами профессиональной деятельности [8].

Исследования, проведенные Н.В. Евдокимовым указывают на неоднозначность влияния стресса на психические процессы человека. Так, существуют данные об активизации психических процессов, независимо от фазы стресса. В частности, отмечается улучшение объема восприятия, уровня ощущений, скорости запоминания, устойчивости внимания, скорости мышления, коммуникативной активности. У некоторых индивидов в следствии стресса усиливается интегративное или дифференцированное осмысление информации. Оба вида стрессовой активизации по своей сущности вступают адаптационно-защитными реакциями и направлены на овладение ситуацией и достижение контроля [10]. Вместе с тем, согласно исследований С. Гремлинга, С. Ауэрбаха и др. стресс негативно влияет на психические процессы. Так, авторы отмечают снижение и потерю слуха, нарушение речи, стирания памяти прошлого опыта или даже фрагментарную амнезию [9].

Н.Н. Равочкин отмечает, что стресс - это способ достижения (приобретения) резистентности организма при воздействии на него вредного фактора. Он опирается на различные механизмы, в зависимости от сложности структурно-функциональной организации биосистемы. Также исследователь подчеркивает, что стресс - это форма опережающего отражения действительности, благодаря которой организм уходит от повреждающего эффекта раздражителя, пока вызванные им изменения станут необратимыми. Т.е., неспецифические реакции имеют опережающий характер, а это обеспечивает надежность адаптивного поведения биосистемы в быстро меняющихся условиях существования. Такой взгляд

является положительной оценке стресса и его места в жизнедеятельности организма [27].

Т.И. Аболина полагает, что трактовка положительной оценки стресса возможно лишь при отождествлении его с психическим напряжением. Исследователи различают эти понятия и определяют стресс как процесс, всегда приводящий к тем или иным психическим отклонениям, т.е. стресс, как правило, можно характеризовать как вредное явление, которое наносит значительный вред организму, может вступать в качестве главной причины возникновения различных заболеваний [1].

С.С. Ракитянская характеризует стрессовую реакцию организма на внешние раздражители как комплекс психических и соматических нарушений, развивающихся в следствии значительных или повторных эмоциональных напряжений, превышающих возможности психической адаптации. Наиболее общими и распространенными симптомами стресса являются головная боль, желудочный боль, чувство сдавления грудной клетки, боль в области поясницы, тяжесть, напряжение в основании шеи, хронические запоры. Возможны и другие симптомы: бессонница; снижение работоспособности; неспособность полностью сосредоточиться; раздражительность; разрыв или осложнение отношений с близкими; вялость, инертность, общий жизненный спад и пр.

Под влиянием стресса люди впадают в депрессию, теряют сон, становятся необщительными, раздражительными, легкомысленными, беспокойными, апатичными. Кроме перечисленных симптомов, стресс является причиной возникновения многих соматических заболеваний. Например, затяжные, стереотипно повторяющиеся негативные эмоции приводят к развитию специфических телесных расстройств - психосоматических заболеваний [28].

Анализ современных исследований, проведенный И.У. Наследовой показал, что стресс снижает эффективность работы иммунной системы путем уменьшения Т-лимфоцитов. В результате становится более вероятным развитие аллергических реакций, приступы астмы и даже рака. В условиях хронической эмоциональной деятельности возможно развитие затяжных расстройств. Т.е. стресс способствует многим болезням. Установлено, что профессиональный стресс может вызвать нарушения сердечно-сосудистых функций, в том числе стойкую артериальную гипертензию, инфаркт миокарда, склероз коронарных сосудов, стенокардию; ишемическую болезнь сердца. Кроме того, стресс способствует таким заболеваниям желудочно-кишечного тракта, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Стресс также усиливает мышечное напряжение и иммобилизацию мышц, что счита-

ется основной причиной головной боли, боли в спине, боли в шее и плечах. По мнению автора, в мышцах остается вся информация о пережитых человеком стрессах. Более того, повседневное замораживание эмоций, груз которых оседает в теле в виде участков мышечного напряжения - болезненных мышечных уплотнений или телесных эквивалентов эмоций, приводит к постепенному образованию мышечного панциря [22].

Т.В. Зайчикова полагает, что стресс действительно может вызвать большое количество различных негативных последствий. При этом, по мнению автора, многие ученые не относят однозначно стресс к негативному или положительному явлению в жизни человека, из-за различных условий, определяющих характер стрессовых реакций. Согласно данному подходу стресс можно рассматривать как позитивные, так и негативные для организма разного рода реакции. Т.е. необходимо различать позитивный и негативный стресс. Практически любая профессиональная деятельность может вызвать значительный стресс, не причинив никакого вреда. Как правило, сочетание ситуативного перенапряжения и ограниченных когнитивных и эмоциональных возможностей приводит к заболеванию [12].

По мнению И.О. Котенева, важным параметром для классификации стресса является временной фактор. Особенно опасным является длительное воздействие стресса. Например, за десять-пятнадцать лет работы в экстремальных условиях организм индивида изнашивается так, словно он пережил тяжелейший инфаркт. Установлено, что в условиях хронической стрессогенной ситуации наблюдается нарушение психической адаптации, развивающейся в соответствии четырех этапов, которые рассматриваются как последовательные стадии психического кризиса. И, наоборот, сильный кратковременный стресс активизирует специалиста, как бы стряхивает ее, усиливая адаптационный потенциал.

Еще одним фактором для выделения видов стресса, по мнению исследователя, является возрастной критерий. Соответственно выделяются взрослый и детский стрессы. Кроме того, существует различие между восприятием и реакцией на стресс в зрелом и пожилом возрасте. Несмотря на то, что возраст является одним из основных факторов в определении стрессовой реакции, в этом отношении он еще недостаточно изучен [15].

Л.В. Куликов обращает внимание на особенности продолжительности стресса. Если кратковременный стресс положительно сказывается на организме, мобилизуя его, то длительный отражается неблагоприятно, разрушая его. Вид стресса также имеет значительное влияние на характер стрессовой реакции и вероятные негативные последствия. Известно, что психологический

стресс со значительно большей вероятностью, чем стресс от чрезмерной мышечной работы (физический стресс) приводит к заболеванию. Среди факторов, определяющих модальность стресса - эмоционально позитивный или негативный характер стресса выделяют: возможность выбора; степень контроля над ситуацией; возможность предсказания или предупреждения неблагоприятных последствий [16].

Заключение. Таким образом, исходя, из вышеизложенного полагается целесообразным заключить, что на сегодняшний день, несмотря на отсутствие унифицированного определения изучаемого понятия, наблюдается активное его применение в различных исследованиях. Профессиональный стресс рассматривается в качестве основного родового понятия, которое обобщает довольно широкий круг терминов: рабочий стресс; трудовой стресс; производственный стресс; организационный стресс и др. Ими, как правило, обозначают психические состояния личности субъекта труда, возникающие в процессе профессиональной деятельности, её специфических условиях. При этом, большинство современных подходов к изучению профессионального стресса тесно связаны с психологией профессионального здоровья, эффективностью выполнения им профессиональной деятельности, оптимизации процесса управления, межличностных отношений, налаживания должного взаимодействия и пр.

Литература:

1. Аболина Т.И. К проблеме психологического стресса // Психология спортивной деятельности. - Изд-во Казанского университета. - 2001. - С. 123-129.
2. Аракелов Г.Г. Стресс и его механизмы // Вестник МГУ. Сер. Психология. - 2001. - №3. - С. 71-78.
3. Артамонова Л.Н. Организационный стресс у сотрудников банка / Л.Н. Артамонова, А.Б. Леонова // Вестник МГУ. Серия 14. Психология - 2009. - № 1. С. 28-42.
4. Баймуратов Т.Р., Еникеева А.М., Кутдусова Э.Д., Насретдинова Л.М., Хусаенова А.А. Особенности общения медработников и пациентов, перенёвших инсульт // Молодой ученый. - 2019. - №7. - С. 129-131.
5. Бодров В.А. Профессиональный стресс: возникновение, развитие и преодоление / В.А. Бодров. - М.: Наука, 2010. - 162 с.
6. Ванковский А.Н. Профессиональный стресс и функциональные состояния. / Ред. Дикая Л.Г., Занковский А.Н. - М.: Наука, 2012. - 159 с.
7. Водопьянова Н.Е. Профессиональный стресс: сущность, основные причины возникновения, последствия. - М., 2009. - 98 с.

8. Водопьянов У.В. Стресс в современных условиях. - М.: Наука, 2010. - 140 с.
9. Гремлинг С., Ауэрбах С. Практикум по управлению стрессом. - СПб.: Питер, 2002. - 240 с.
10. Евдокимов Н.В. Влияние стресса на психические процессы человека. // Социальная психология и общество. - 2011. - № 7 - С. 123-130.
11. Евдокимов В.И. Стресс и профессиональная деятельность. М., 2011. - 123 с.
12. Зайчикова Т.В. Стресс в профессиональной деятельности // Актуальные проблемы психологии, Том 1.: Социальная психология. Психология управления. Организационная психология. - Киев: Институт психологии им. С. Костюка АПН Украины, 2007. - Ч.5. - С. 160-165.
13. Закатова А.Н. Стресс замедленного действия // Новый персонал. -2010. -№6. - 34-38 с.46
14. Клещеногов А.С. Факторы детерминирующие стрессовые состояния человека. // Современная психология. - 2008. - №6. - С. 67-75.55
15. Котенев И.О. Стресс в профессиональной деятельности. - М.: АУ МВД России, 2004. - 67 с.
16. Куликов Л.В. Виды трудового стресса // Психология состояний. Хрестоматия / Под ред. Прохорова А.В. - М.: Речь, 2004. - С. 128-144.
17. Кузнецов С.С. Психология профессионального стресса - М.: Эксмо, 2006. - 104 с.
18. Кузнецов А.С. Признаки стресса в поведении человека // Молодой ученый. - 2019. - №51. - С. 462-464.
19. Леонова А.Б. Комплексная стратегия анализа стресса: от диагностики к профилактике и коррекции. Психологический журнал, 2004, Т. 25, - С. 75-85.
20. Леонова А.Б. Основные подходы к изучению профессионального стресса // Вестник психосоциальной и коррекционно-реабилитационной работы. - 2001. - № 11. - С. 2-16.
21. 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.
22. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей //ББК. – Т. 51. – С. 113.
23. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход //Журнал" Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
24. 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.
25. Ризаев Ж. А., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта //журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
26. Полякова О.Н. Профессиональный стресс: причины, последствия, преодоление / О.Н. Полякова. - Санкт-Петербург: Речь, 2005. - 137 с.
27. Равочкин Н.Н. Стресс как способ достижения. // Психология психических состояний. - 2012. - №5. - С. 53-60.
28. Ракитянская С.С. К вопросу о целесообразности стресс-профилактики // Наука и образование. - 2000. - №1-2. - С. 196-197.
29. Розов В.И. Характеристики личности и развитие стресса // Психологический журнал. - 2006. - № 4. - С. 110-117.
30. Шабанова Т.Л. Психология профессионального стресса и стресс-толерантности: Учеб. пособие - Саратов, 2014. - 121 с.

ПОНЯТИЕ «ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС» И ЕГО ПРИЧИНЫ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Мамадиярова Д. У.

Резюме. В статье приводится анализ научной литературы понятия «профессиональный стресса» и причина его возникновения в деятельности врача общей практики, указывающий на необходимость дальнейших исследований в этой области. Причины профессионального стресса в деятельности врача общей практики широко освещаются. Выявление причин профессионального стресса в деятельности врача общей практики может стать основой для разработки дополнительных критериев его профилактики.

Ключевые слова: врач общей практики, профессиональный стресс, стрессор, стрессоустойчивость.



Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна,
Нарзуллаев Илгор Дилмуродович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: РЕШЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна,
Нарзуллаев Илгор Дильмуродович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

VERTEBRO-BASILAR INSUFFICIENCY: SOLUTIONS AND PROBLEMS

Nasretdinova Makhzuna Tahsinovna, Abdullaeva Nargiza Nurmamatovna, Narzullaev Ilgor Dilmurodovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: luna1088@mail.ru

Резюме. Мақолада вертебробазилар тизимида қон айланишининг бузилиши муаммоси бўйича адабиёт маълумотларининг қисқача шарҳи келтирилган. Вертебробазилар тизим томирлари топографиясининг қисқача тавсифи берилган, мия поясидаги қон томир бузилишларининг этиологияси ва патогенези, мия тўқималарида ишемик ўзгаришларнинг биокимёвий ва патофизиологик механизмлари, асосий клиник кўринишлари кўриб чиқилган ва миянинг вертебробазилар ҳавзасида қон айланишининг бузилишини аниқлаш учун тавсифланган замонавий даволаш усуллари келтирилган.

Калит сўзлар: вертебрал артериялар, мия ишемияси, вертебробазилар етишмовчилик.

Abstract. The article presents a brief review of the literature data on the problem of circulatory failure in the vertebrobasilar system. A brief description of the topography of the vessels of the vertebrobasilar system is given, the etiology and pathogenesis of vascular disorders in the brain stem, biochemical and pathophysiological mechanisms of ischemic changes in the brain tissue, the main clinical manifestations are considered, and modern methods for diagnosing circulatory disorders in the vertebrobasilar basin of the brain are described.

Key words: vertebral arteries, cerebral ischemia, vertebrobasilar insufficiency.

Вертебрал-базилар тизимда (ВБТ) қон айланишининг бузилишлари узок вақт мобайнида мутахассисларнинг эътиборини ўзига жалб этади. Улар цереброваскуляр патологиянинг оғир ва тез-тез учрайдиган вариантыга киради [12, 13, 15]. БЖССТнинг эпидемиология ва демография бўлими маълумотларига кўра, вертебрал-базилар ҳавза томирларида гемодинамиканинг бузилиши бош миянинг барча томирли касалликларининг 30% идан кўпини ташкил этади. Мияда қон айланишининг ўтувчи бузилишларининг қарийб 70% ВБТдаги циркулятор бузилишларга тўғри келади [2, 3, 4].

Кенг тарқалганлиги, доимий ўсиши, юқори ўлим, меҳнатга лаёқатли ёшдаги кишиларнинг зарарланиши, касалланганлар орасида ногиронликнинг юқори фоизи мия

устунидаги томирли касалликларнинг муаммосини ижтимоий аҳамиятдаги гуруҳга киритади. Бош миянинг сурункали ишемияси ҳолатлари қайд этилган беморлар сони оғишмай ўсиб бориб, 100 минг аҳолига 700 дан кам бўлмаган сонни ташкил этади. Айнан церебрал инсульт ва миянинг ўсиб боровчи ишемияси ҳозирги вақтда ногиронликнинг етакчи сабабчилари бўлиб ҳисобланади [6, 7, 8]. Инсультдан кейин тирик қолганлар орасида фақатгина 1/3га яқин беморлар меҳнат фаолиятига қайтишади, 1/3 беморлар эса у ёки бу даражада доимий парваришга муҳтож бўлиб, меҳнат лаёқатини турғун йўқотишади [2, 3, 8]. Бундан ташқари, вертебрал-базилар тизимда қон айланишининг спондилоген бузилишлари қайд этилган беморларнинг кўпчилиги 20 ёшдан 50 ёшга қадар бўлган ёшда бўлишган [3,4].

Вертебрал-базиляр етишмовчилик ушбу ҳолатда “умуртқа ва асосий артериялар билан озикланадиган соҳаларнинг қон билан таъминланиши камайиши туфайли келиб чиққан мия функциясининг қайтар бузилиши” сифатида белгиланган (яъни бузилишларнинг ишемик табиати ва қайтар хусусияти таъкидланган). Мазкур синдромларнинг юзага келиши ва ривожланиш ҳолатларининг батафсил таҳлилидан сўнг умуртқа нерви синдроми, вертебрал-базиляр тизимда қон айланишининг етишмовчилиги синдроми (умуртқа артерияси синдроми) ва бўйин орқа симпатик синдромларининг нозологик бирлиги ҳақида тахмин айтиб ўтилди. Ҳозир вертебрал-базиляр етишмовчилик бош миянинг тегишли қисмларининг қон билан таъминланиши етишмовчилиги натижасида ривожланувчи ҳамда вақтинчалик ва доимий симптомларнинг пайдо бўлишига сабаб бўлувчи ҳолат сифатида кўриб чиқилади [8, 16].

Вертебрал-базиляр артериал тизимининг тузилиши ва функцияларининг хусусиятлари ҳамда ундаги дисциркуляция клиник симптомларининг ўзига хослиги Халқаро касалликлар таснифининг охириги версиясида (ХКТ-Х) [10] “ўтиб кетувчи транзитор церебрал ишемик хуружлар [хужумлар] ва ўхшаш синдромлар” (ХКТ-Х, G 45.0) доирасида “вертебробазиляр артериал тизим синдроми” ни ажратишга сабаб бўлди.

Агар илгари ВБТда мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги дисциркулятор энцефалопатияда кўриб чиқилган бўлса, ХКТ-Х да мазкур атаманинг ўрнига “миянинг сурункали ишемияси” (МСИ) атамаси киритилди. Мия тўқимаси метаболизмининг меъёрда кечиши учун мияга озиқа моддалар: оксиллар, липидлар, углеводлар (глюкоза) ва кислороднинг етарли миқдорда тушишини таъминловчи миядаги қон оқимининг доимийлиги зарур.

Мияда қон оқимининг барқарорлиги яримшарлар даражасида дақиқасига 50-55 мл/100 г мувофиқ келувчи мия тўқимаси ва мияча даражасида дақиқасига 33 мл/100 г мувофиқ келувчи мия тўқимаси даражасида мияда қон оқимининг ауторегуляцияси билан таъминланади, мазкур ауторегуляция каротид синуснинг тартибга солувчи механизми ва микроциркулятор оқим томирларида кимёвий бошқариш (O_2 ҳаддан ташқари тушганида, яъни гипоканияда прекапилляр артериолалар тонуси ошади; мияга O_2 етарли даражада тушмаганида, гиперкапнияда, тонус пасаяди; карбонат ангидрид миқдори кўп бўлган шароитларда унга микротомирларнинг сезувчанлиги ошади) ёрдамида йирик томирлар даражасида уларнинг

деворидаги адренергик ва холинергик рецепторлари ҳисобига рефлектор равишда амалга ошади.

Аниқланишича, ишемиянинг шикастловчи таъсир даражаси, биринчи навбатда, мияда қон оқимининг камайиш чуқурлиги ва давомийлиги билан белгиланади. Олигемиа яққол ифодаланган мия соҳаси (< 10- 15 мл) жуда тез муддатда – ишемия ривожланиш вақтидан бошлаб (ишемиянинг ўзаги ёки ядроли зонаси) 6 дақиқа мобайнида орқага қайтмас даражада шикастланади. Бир неча соат мобайнида марказий нуктали инфаркт ишемияланган, аммо тирик тўқима – ишемик ярим соя зонаси ёки пенумбра билан ўралади, мазкур зонада умуман олганда энергетик метаболизм сақланади, тузилмавий эмас, балки фақатгина функционал ўзгаришлар қайд этилади [7, 12].

Ишемик ўзгаришларнинг ифодаланишига қоннинг реологик хусусиятлари (қон шакли элементларининг ёпишқоқлиги, агрегацион хусусиятлари ва б.) ҳамда ўртача АБ ва ўртача калла ичи босими орасидаги фарқ сифатида белгиланувчи перфузион босим катталиги таъсир кўрстади.

Церебрал перфузион босимнинг критик даражаси – 40 мм сим. уст. га тенг бўлиб, бу даражадан паст бўлса мияда қон айланиши камаёди, кейин эса тўхтади. Миянинг ўткир ишемик шикастланишини биринчи соатларида бошланадиган жараёнлар, айниса ишемия соҳасининг улкан ўлчамларида, бошқа “узок муддатли” оқибатлар: генетик дастурлашган молекуляр дастурлар киритилиши билан бирга кузатиладиган геномнинг реакцияси, ишемия ўчоғида иммун ўзгаришлар ва маҳаллий яллиғланишнинг ривожланиши билан бирга астроцитар ва микроглиал ҳужайравий пулнинг дисфункцияси, микроциркуляциянинг ва гематоэнцефалик тўсиқнинг бузилиши юзага келишига ундайди ва уларни кувватлайди [7, 9]. Мия тўқимасининг қон билан таъминланишини аста-секин ривожланувчи диффуз етишмовчилиги миянинг сурункали ишемиясига сабаб бўлади ва бош мия фаолиятининг авж олиб борувчи ёмонлашувига олиб келади.

Кўпгина ишларда ишемик жараён универсал механизм сифатида кўриб чиқилади, у ўзида ҳужайралар “кальцийли нобуд бўлиши” нинг гипоксик оқимини мужассам этади. Оксидланувчи стресс, ҳужайра ичи кальцийининг ионли балансидаги оғишлар, протеазаларнинг фаоллашуви, энергетик танқислик ишемия пайтида тўқималарда рўй берувчи метаболик ўзгаришлар занжирини намоён этади. Миянинг циркулятор гипоксияси “мия инфаркти” тушунчаси билан бир хил бўлмасдан, динамик жараённи намоён қилади

хамда мия тўқимасининг функционал ва морфологик ўзгаришларининг потенциал қайтарлигини тахмин этади. Мазкур ҳолат катта даражада ангиогенез –тўқималарнинг гипоксия ва ишемияга нисбатан табиий биологик жавоби билан белгиланади, у эндоген ўсиш омилларини ажратиш йўли билан моделлаштирилган. Гипоксик рағбатга нисбатан кузатиладиган ушбу компенсатор жавоб кўпинча перфузия даражасининг меъёрга келиши учун етарли даражада бўлмайди. Бундан ташқари, сурункали гипоксия хужайраларнинг гипоксияни кейинги ҳолатларига жавобан ўсиш омиллини ишлаб чиқарадиган қобиляти пасайишига олиб келади ва номувофиқ компенсатор ангиогенез учун қисман жавобгар бўлиши мумкин [30, 32].

Ўтган ўн йилликнинг бошида “миянинг ишемик толерантлиги” белгиси таърифланган. Мазкур белгининг мазмуни шундан иборатки, ишемиянинг қисқа муддатли ҳолати (циркулятор гипоксия) юзага келганидан кейин миянинг нозик тузилмалари (гиппокамп, янги пўстлоқ, стриатум ва б.) нейронларининг уларнинг некроз ёки апоптоз типидан нобуд бўлишига олиб келувчи ишемиянинг оғир шаклларига кейинги кечиктирилган шикастловчи таъсирга нисбатан резистентлиги анчагина ошади.

Охирги йилларда адабиётда кўпинча «ишемик (гипоксик) прекоңдиционирлаш» атамаси [1, 3] қўлланилмоқда, у мия, юрак ва бошқа аъзо хужайраларининг салбий омилларга мослашиш шаклларида бири сифатида (хусусан, кислород билан таъминланишнинг, қон билан таъминланишнинг оғир бузилишларига, глутаматергик тизимнинг кучли рағбатлантирилиши - эксайтотоксикликка ва б.) кўриб чиқилади.

Гипоксик прекоңдиционирли таъсир хужайра ичи бошқарув тизимлари, геномлар, нейромодуляторли пептидлар, мия нейронларининг гипоксиянинг оғир шаклларига турғунлигини оширадиган стресс-оксиллар иштирокида сигналли трансдукциянинг механизмлари оқимини ишга туширади. Мазкур жараёнда глутаматергик, кальцийли, фосфоинозитидли бошқарув тизимлари, эрта генлар, транскрипцион омилларнинг адаптив фаоллашуви катта аҳамиятга эга [1,5].

Шундай қилиб, микроциркуляция бузилиши натижасида келиб чиққан асаб тўқимасининг гипоксияси “ишемик оқим” механизмининг– метаболик табиатнинг дастлаб анаболик, кейин эса катаболик жараёнларга олиб келувчи патофизиологик ўзгаришларнинг ишга туширувчи механизми бўлиб ҳисобланади.

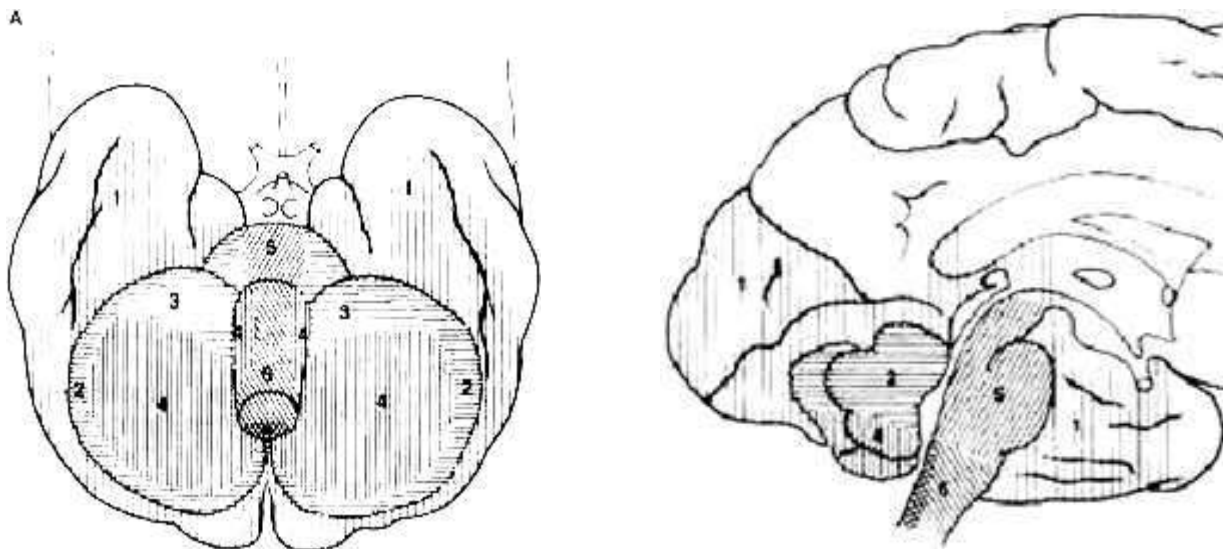
Мия тўқимасида қон айланиши етишмовчилигининг турли босқичларида рўй

берувчи мураккаб гемодинамик ва метаболик ўзгаришларни тизимга келтириш учун “ишемик оқим” нинг содалаштирилган схемаси таклиф этилган: мияда қон оқимининг камайиши; глутаматли «эксайтотоксиклик»; кальций ионларининг хужайра ичида тўпланиши; хужайра ичи ферментларининг фаоллашуви; NO азот оксиди синтезининг ошиши ва оксидантли стресснинг ривожланиши; эрта таъсирланадиган генлар экспрессияси; ишемиянинг “узок муддатли” оқибатлари (локал маҳаллий реакция, микроциркулятор бузилишлар, гематоэнцефалик тўсиқнинг шикастланиши); апоптоз [7, 17, 22].

Апоптоз ва антиапоптозли химоянинг генетик дастурлари орасида муқобил танлов ҳамда некротик ва репаратив жараёнларнинг механизмларини амалга ошириш мия тўқимаси трофик таъминотининг даражаси билан белгиланади [2]. Ишемиянинг дастлабки дақиқаларида миянинг табиий химоя реакцияси бўлиб, трофик омиллар ва уларга нисбатан кузатиладиган рецепторлар синтези ҳисобланади. Нейротрофинларни (ўсиш омиллари) кодловчи генларнинг тезкор ва фаол экспрессиясида мия ишемияси узок вақт мобайнида инфаркти ўзгаришларга олиб келмаслиги мумкин. Ишемик шикастланиш шаклланишида эса трофик омилларнинг юқори даражаси, ҳаттоки, уни келтириб чиқарган морфологик нуксон сақланган тақдирда ҳам, неврологик танқисликнинг орқага қайтишини таъминлайди.

Вертебрал-базилляр тизим (ВБТ) ўмров ости артерияларидан ўнгда бошланишидан 1,4 – 3,6 см ва чапда 1,6- 5 см да чиқувчи ва бош мия асосида, кўприкнинг вентрал юзасида базилляр эгатда жойлашган базилляр артерияга қўшилиувчи иккита умуртқа артериялари ҳисобига ҳосил бўлади.

ВБТ миянинг учдан бир қисмини қон билан таъминлайди ва ҳам тузилмавий, ҳам функционал жиҳатдан каттагина фарқ қилувчи бўлимларни ўраб олади. Булар – орқа миянинг бўйин бўлими, мия устунни ва мияча, кўрув дўмбоғининг қисми ва гипоталамик соҳа, мия чакка бўлагининг қисман энса, тепа ва медиобазал бўлимларидир. Умуртқа артериясининг периартериал симпатик чигали ҳосил бўлишида тутамлар, толалар ва нерв охирлари иштирок этади. Бўйин чуқур симпатик тизимининг қисми ҳисобланмиш умуртқа нерви алоҳида қизиқиш уйғотади [3,4,8]. Умуртқа артерияси ва умуртқа нерви чамбарчас, узлуксиз функционал яхлитликни намоён этишади. Шунинг учун мазкур тузилмаларнинг патологиясини бир-биридан ажралган ҳолда тасаввур қилиб бўлмайди.



Расм 1. ВБТ артериялари ва улар орқали қон билан таъминланиш зоналари.

1 – орқа мия артерияси; 2 – мияча юқори артерияси; 3 – мияча олдинги пастки артерияси; 4 – мияча орқа пастки артерияси; 5 – базиляр артериянинг парамедианали тармоқлари; 6 – умуртқа артерияларининг вентрал спинал ва парамедианали тармоқлари

Ҳозирги вақтда аниқланишича, вертебрал-базиляр қон айланиши бузилишининг энг кўп учрайдиган сабаблари бўлиб, умуртқа артерияларининг окклюзияси ёки нерв аппаратининг шикастланиши туфайли артериялар тизимида қон оқимининг камайиши ҳисобланиб [3,4,8,13,23,31], 65% ҳолатда вертебрал-базиляр қон айланишининг бузилиши умуртқа артериялари экстракраниал бўлимларининг зарарланиши билан боғлиқ. Мазкур ҳолатда артерияларнинг тўсатдан ривожланувчи ҳам, авж олиб борувчи ҳам окклюзиялари ривожланиши мумкин, шу жумладан, бу ҳолат артериялар ичининг катталигига механик ва рефлектор таъсир кўрсатувчи қатор экстравазал омиллар таъсирида ҳам кузатилиши мумкин.

Умуртқа артерияси синдроми патогенезида веноз бузилишлар маълум бир роль ўйнайди [4]. Ҳаттоки, тор суяк кўмигида жойлашган умуртқа веналаридаги оз даражадаги димланиш умуртқа артериясининг нисбий компрессиясини мутлоқ компрессияга айлантириши мумкин.

Алоҳида гуруҳни аневризмалар (тромбланмаган ва ёрилмаган) ҳамда артериялар ичининг кенгайиши ва ўлчамлари катталаниши, уларнинг ноодатий бирикмаси ёки жойлашуви кўринишидаги аномалиялар ташкил этади, мазкур аномалияларда қон оқимининг бузилиш сабаблари бўлиб, артерияларнинг ўтказувчанлиги сақланган ҳолда гемодинамиканинг ўзгарган шароитлари, шунингдек жароҳатли шикастланишлар (артерия деворининг йиртилиши, артерия деворига қон қуйилишлар ва б.) ҳисобланади [11]. Ўзининг филогенетик ёшлиги туфайли вертебрал артерия, биринчи навбатда, унинг орқа мия тармоғи ўта нозик

бўлиб, унинг шикастланиши ёки стенозланиши кўпинча экстракраниал бўлакда содир бўлади [3,8].

Бироқ умуман олганда мияда, хусусан вертебрал-базиляр ҳавзада қон айланиши бузилишининг асосий этиологик омилларидан бири бўлиб кўпгина ҳолларда артериал гипертензия билан биргаликда кузатиладиган атеросклероз қолишда давом этмоқда [2,8,14,15]. Кўпинча умуртқа артерияларининг бўшлиғи торайиши ва бинобарин, уларнинг ҳавзасида қон оқимининг камайиши билан бирга кузатиладиган атеросклерози кекса кишиларда вертебрал-базиляр етишмовчиликнинг сабабчиси бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари, бляшкаларнинг жойлашган жойида тромблар ҳосил бўлиши мумкин, қайсики зарарланган артерияларнинг ичини янада кўпроқ торайтиради ҳамда тромбнинг қон оқими билан вертебрал-базиляр ҳавзадаги кичикроқ калибрли томирларига миграцияси пайтида тромбоэмболия манбаи бўлиши мумкин. Кўрсатилишича, умуртқа ёки базиляр артериянинг атеросклеротик зарарланиши оқибатида юзага келадиган окклюзияси гемодинамик механизмга эга бўлган ёки кичик эмболия туфайли ривожланадиган мияча инфарктининг энг кўп учрайдиган сабаби бўлиб ҳисобланади [2,3].

Ёшлар ва ўрта ёшдаги кишиларда вертебрал-базиляр етишмовчилик ривожланишининг сабаби бўлиб, умуртқа артерияларининг остеофитлар (суяк ўсиқлари), диск чурралари, бўйиннинг спазмга учраган мушаклари билан босилиши натижасида уларнинг ташқи компрессияси ҳисобланади [3,8].

Умуртқа артериялари тизимида қон айланишининг вертеброген бузилишлари асосида

турли туман, кўпинча бир-бири билан патогенетик жиҳатдан боғланган механизмлар ётиши мумкин. Барча компрессион омиллардан латерал йўналишда катталашган ва умуртқа таналарининг деформацияланган илмоқсимон ўсимталари билан умуртқа артерияларининг босилиши ва унинг симпатик периартериал чигалининг жароҳатланиши катта аҳамият касб этади, мазкур ҳолатда умуртқа артерияларининг атеросклерози кўшилиши билан умуртқа поғонасининг дегенератив ўзгаришлари тезлашади [8]. Шунингдек, вертебрал-базилар етишмовчиликнинг сабабчиси - бўйин умуртқалари ярим чиқиши оқибатида вужудга келадиган умуртқа каналининг деформацияси бўлиши мумкин [3].

Вертебрал-базилар етишмовчиликнинг ривожланишида симпатик нерв чигалини ирритацияси оқибатида юзага келадиган умуртқа артериясининг оғриқли спазми катта роль ўйнайди. Масалан, остеохондрозда кузатиладиган бўйиндаги оғриқ патологик вегетатив рефлекснинг шаклланишига олиб келиши мумкин [8]. Вертебрал-базилар етишмовчиликнинг симптомлари пайдо бўлишининг сабабчиси қўлларни қон билан таъминловчи ўмров артериясининг стенози ҳам бўлиши мумкин. Мазкур касаллик ўғирланишнинг ўмров синдроми деб номланиб, жисмоний зўриқиш вақтида вертебрал-базилар тизимдан қўлларни қон билан таъминловчи артерияга қайта тақсимланиши натижасида юзага келади.

Вертебрал-базилар қон айланишнинг ўтиб кетувчи бузилишлари (транзитор ишемик хужумлар) инсультларга қараганда катта даражада тарқалган (тахминан 4:1 нисбатда) ҳамда тақрибан 95% ҳолатда церебрал ва церебрал олди артериялар атеросклерози, артериал гипертензия, қандли диабет ёки кардиоген эмболия оқибатида майда церебрал артерияларнинг зарарланиши томонидан чақирилади.

Ўта камдан-кам ҳолатларда улар васкулит, гематологик касалликлар (эритремия, ўроксимон хужайравий камқонлик, тромбоцитопения, лейкопения), иммунологик бузилишлар (антифосфолипидли синдром), венозли тромбоз, шакика, церебрал олди (уйқу, умуртқа) ёки церебрал артерияларнинг қатламларга ажралиши, аёлларда – орал контрацептивларнинг истеъмоли туфайли келиб чиқади [8,13].

Унинг асосида иммунологик восита туфайли ривожланган коагулопатия, қатор неврологик ва соматик бузилишларнинг ривожланиши билан бирга коагуляция оқим, эндотелий, тромбоцитларнинг мембраналари ва нерв хужайраларининг фосфолипидли

компонентларига қарши антитаначалар ишлаб чиқарилиши ётади.

Фосфолипидларга қарши антитаначалар тромбоцитлар, томирлар эндотелийи, қоннинг ивиш ва ивишга қарши тизим омиллари билан боғланиб, артериал ва веноз тромбозларнинг юзага келишига сабаб бўлади. Баъзи антитаначалар антинеуронал бўлиб ҳисобланади, мия тўқималарининг антигенлари билан ўзаро таъсирга киришиб, неврологик дисфункцияни келтириб чиқаради. Бирламчи АФСнинг етакчи неврологик кўриниши бўлиб, ишемик цереброваскуляр бузилишлар (ТИХ ва ишемик инсультлар) ҳисобланади, уларнинг ривожланишини кўпинча майда мия артерияларининг тромбози, камроқ ҳолатда кардиоген ёки артерио-артериал эмболия билан боғлашади.

ВБЕ сабаби жуда камдан-кам ҳолатда бўйин жароҳати ва ҳаттоки мануал даво вақтида қўпол тиббий муолажалар натижасида умуртқа артериясининг диссекцияси (деворларнинг қатламларга ажралиши) бўлиши мумкин [3,4]. Баъзан етарлича камдан кам учрайдиган тизимли касаллик - фибромаскуляр дисплазияда жараён умуртқа артерияларига тарқалиши билан бирга ўрта калибрли артерияларнинг кўп сонли стенозлари шаклланади, ушбу ҳолат ҳам вертебрал-базилар ҳавзада қон оқимининг бузилишига олиб келиши мумкин.

ВБЕнинг бошланғич даврида соғлом томондаги умуртқа артерияси бўйлаб қон оқимининг қайта тақсимланиши, шунингдек ички уйқу артериялари бўйлаб ҳажмли қон оқими ошиши ҳисобига Вилизий доирасида қон оқимининг қайта тақсимланиши билан компенсация қилиниши мумкин [9]. Мазкур механизм брахиоцефал соҳа артерияларининг эластик хусусиятлари яхши бўлган кишиларда қайд этиши мумкин.

Узоқ вақт мобайнида мавжуд бўлган патология, шунингдек тез-тез учрайдиган қайта стрессларда компенсатор механизм адо бўлади, мазкур ҳолат эса бош мия томирлари бўйлаб ҳажмли қон оқимининг камайишига олиб келади. Ушбу ҳолат мия моддасининг сурункали гипоксиясига сабаб бўлади ва оқибатда ишемик инсультга олиб келиши мумкин.

Адабиёт маълумотлари вертебрал-базилар ҳавза томирларида қон айланишининг бузилиши клиник кўринишларининг полисимптомлиги ҳақида далолат беради [7,8], уларнинг ифодаланиш даражаси мазкур бузилишлар этиологиясининг хусусиятлари ва уларнинг ривожланиши билан боғлиқ механизмлар ҳамда компенсация шароитлари билан белгиланади. Вертебрал-базилар етишмовчилик клиник кўринишларининг полиморфлигига қарамасдан,

унинг устун турувчи симптоми бўлиб, вестибуляр дисфункция симптоми ҳисобланади. Умуртқа артериялари тизимида қон айланишининг етишмовчилигида вестибуляр бузилишлар лабиринт, ўтказувчи йўлларнинг статистик тузилмаларини намоён этувчи рецептордан бошлаб мия устунда жойлашган ядроли тузилмалар, мияча тузилмалари ва бош мия яримшарларининг манфаатдор бўлимларигача бўлган вестибуляр тизимнинг барча бўлимлари функциясининг бузилишларидан таркиб топади.

ВБЕда вестибуляр дисфункциянинг кўп учраши вертебрал-базилар ҳавзанинг васкуляризация зонасида вестибуляр ядролар ва ядро усти тузилмаларнинг жойлашуви, вестибуляр тизимнинг юқори реактивлиги ва мазкур тизим тузилмаларининг циркулятор бузилишларга юқори сезувчанлиги билан тушунтирилади, мазкур сезувчанлик оқибатида вестибуляр тузилмалар мия устунининг барча тузилмалари орасида биринчилардан бўлиб гипоксияга жавоб қайтаришади. Шубҳасиз, қон айланишининг вертебрал-базилар етишмовчилигидаги вестибуляр дисфункциянинг ривожланишида мазкур тизим томирларидан бевосита қон билан таъминланадиган узунчоқ мия ва мияча томирли-тўқимавий тузилмаларидаги ўзгаришлар биринчи даражали аҳамиятга эга бўлади.

Вестибуляр тизимнинг қон билан таъминланиши етарли даражада бўлмаслиги натижасида кўпчилик беморларда бош айланишига шикоятлар юзага келади, оғир ҳолатлар эса кўнгил айниши ва қайт қилиш билан кечади. ВБЕда кузатиладиган мияда қон айланишининг етишмовчилигида бош айланишининг муҳим хусусияти бўлиб, бошнинг ҳолати ва бош ҳолатининг ўзгаришига боғлиқ равишда мазкур симптомнинг пайдо бўлиши ёки кучайиши, яъни де Клейн симптомининг клиник кўринишлари ҳисобланади.

Кўпгина беморларда ҳаракатлар статикаси ва координациясининг бузилиши (атактик симптомокомплекс), кулоқларда юқори (чийиллаш, ҳуштак) тонлардан тортиб пастки тонларгача бўлган (тўлқинларнинг шовуллаши, ғувиллаш) турли тембрга эга шовқиннинг пайдо бўлиши кузатилади. Кўпчилик муаллифлар мазкур симптомнинг вертеброген, яъни

келиб чиқиши асосан периферик бўлишини (бўйин остеохондрозиди умуртқа артериясининг симпатик чигалини ирритацияси ва компрессияси оқибатида) таъкидлашади.

Вертебрал-базилар тизимда қон айланишининг ифодаланган тарзда бузилиши ҳақида далолат берувчи жиддий симптомлар бўлиб нутқ (дизартрия, ўтиб кетувчи анартрия) ва ютишнинг бузилиши ҳисобланади.

Устун тузилмаларининг ўтиб кетувчи ифодаланган ишемия симптоми дроп-хужумлар - эс-хушни йўқотмасдан ва даракчи белгилар пайдо бўлмасдан туриб, постурал тонуснинг ўтиб кетувчи пасайиши ёки тушиши оқибатида беморнинг тўсатдан йиқилиши ҳисобланади.

Вертебрал-базилар етишмовчиликдан азият чекувчи баъзи беморлар кўришнинг турли хил бузилишларини: кўз олдида “чивинларнинг” милтиллаши, камалак айланаларининг пайдо бўлиши, ёрқин нукталарнинг ҳилпиллашини қайд этишади. Фотопсиялар танани олдинга эгганда, бошни орқага ташлаганда, тана ҳолатини горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўзгартирганда кучаяди.

Беморларнинг бир қисмида тез чарчаш, умумий ҳолсизлик, эрталаб уйқучанлик ва кечки уйқунинг бузилиши (тез-тез уйғониш, ундан сўнг узок давом этувчи уйқусиз давр), эътибор ва иш қобилиятининг сусайиши қайд этилади.

Иккиламчи нейропротекциянинг муҳим стратегияси бўлиб ифодаланган нейтрофик ва ўсиш хусусиятларига эга бўлган воситаларни ишлаб чиқиш ва тадбиқ этиш ҳисобланади [12]. Эндоген полипептидлардан иборат бўлган ўсиш омиллари инсультни даволаш учун мукамал восита бўлиб ҳисобланади, чунки улар нейропротектив, репаратив ва пролифератив хусусиятларга эга.

Ишемияни даволаш учун ангиогенезни рағбатлантириш мақсадида ревазуляризациянинг одатдаги усуллари таъсирга берилмайдиган [11] молекулаларни экзоген киритиш ҳам катта аҳамиятга эга. Мазкур ҳолатда цереброваскуляр касалликлар муаммосини ҳал этиш учун «терапевтик ангиогенез» - ишемияланган тўқималарда коллатерал томирлар ривожланиши бўйича организмнинг табиий жараёнларини кучайтириш маълум бир рол ўйнайди [3, 8]. Бундай услубнинг самардорлиги турли ҳайвонларда қўл-оёқлар ёки миокард ишемияси моделида тасдиқланган ҳамда коллатерал томирлар ўсишини сунъий рағбатлантириш муаммосини ҳал этишга иккита ёндашув аниқланган. Улардан бири ўсишнинг рекомбинант ангиоген омилларини юбориш билан боғлиқ. Иккинчиси вирусли вектор, натив ёки плазмидли ДНКдан фойдаланган ҳолда СЭФРни кодловчи генни ўтказишга асосланган ҳамда назарий афзалликка эга, чунки бундай тартибда синтезланган ўсиш омилида концентрация катта бўлади ва мос равишда зарарланган хужайраларнинг оз миқдоридида каттароқ биологик самара қайд этилади [7]. Бундай стратегия ЮИК ёки периферик артерияларнинг окклюзион зарарланишидан азият чекувчи беморларда самарали давони таъминлаши мумкин [9, 13].

Адабиётлар:

1. Адаптивные эффекты гипоксического preconditionирования нейронов мозга / Самойлов М. О. [и др.]. – Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. – 2001. – Т.87, №6 – С. 714-729.
2. Бутко, Д. Ю. Состояние церебральной гемодинамики и статокINETических функций у больных с вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточностью / Д. Ю. Бутко // Журн. невролог. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2004 – Т. 104, № 12. – С. 38- 42.
3. Гусев, Е. И. Семакс в профилактике прогрессирования и развития обострений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Е. И. Чуканова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2005. – Т. 105, № 2. – С. 35-40.
4. Жулев, Н.М. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базиллярная недостаточность / Н. М. Жулев, Д. В. Кандыба, Н. А. Яковлев. – С.-Петербург, 2002. – 575 с.
5. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ-10): краткий вариант. – Мн.:ООО «Асар», 2001. – 400с.
6. Метелкина, Л. П. Хирургия аномалий и деформаций позвоночной артерии: автореф. дис ... д-ра мед. наук. / Л. П. Метелкина. – М., 2000. – 36 с.
7. Насретдинова М.Т, Карабаев Х.Э Диагностическая значимость кохлеовестибулярных нарушений у пациентов с болезнью меньера, Журнал проблемы биологии и медицины: № 1 (107) (2019)
8. Насретдинова М.Т, Карабаев Х.Э Клинический анализ головокружений у больных с кохлеовестибулярными нарушениями, Журнал проблемы биологии и медицины: № 2.1 (101) (2018)Basilar artery occlusive disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry / В. Voetsch [et al.]. – Arch Neurol. – 2004. – Vol.61, №4. P– .471-472.
9. Карабаев Х.Э., Насретдинова М.Т Комплексная оценка постурального контроля при стабиллометрическом исследовании, Журнал проблемы биологии и медицины: № 1 (107) (2019)
- 10.Ризаев Ж. А., Шодмонов А. А. Стабильности дентальных имплантов // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 1.
- 11.Clinical applications of angiogenic growth factors and their inhibitors /N. Ferrara [et al.] // Nat Med. – 2012. – №5, V.12. – P. 1359 -1364.
- 12.Fisher, C. Vertebrobasilar artery syndromes / C. Fisher, T. Breitenfeld //Acta clin. Croat. – 2014. – № 38. – P. 324- 328.
- 13.Gibaldi, M. Regulation angiogenesis: a new therapeutic strategy / M. Gi-baldi // J.Clin. Pharmacol. – 2019. – №38, V10. – P. 898- 903.
- 14.Cardiac angiogenesis and gene therapy: a strategy for myocardial revascularization / Hamary A. H. [et al.] // Curr. Opin Cardiol. – 1999. – №14, V. 6. – P. 515- 522

ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: РЕШЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ

Насретдинова М.Т., Абдуллаева Н.Н., Нарзуллаев И.Д.

Резюме. В статье представлен краткий обзор литературных данных по проблеме недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. Дано краткое описание топографии сосудов вертебрально-базиллярной системы, рассмотрены этиология и патогенез сосудистых нарушений в стволе головного мозга, биохимические и патофизиологические механизмы ишемических изменений в мозговой ткани, основные клинические проявления, а также описаны современные методы диагностики нарушений кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне головного мозга.

Ключевые слова: позвоночные артерии, церебральная ишемия, вертебрально-базиллярная недостаточность.



Худойбердиев Дилшод Каримович, Хасанова Дилноза Ахроровна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ОШҚОЗОННИНГ ЁШГА ДОИР ВА УНИНГ ТУРЛИ ПАТОЛОГИЯЛАРИДА РЕНТГЕНАТОМИЯСИ

Худойбердиев Дилшод Каримович, Хасанова Дилноза Ахроровна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

AGE-RELATED X-RAY ANATOMY OF THE STOMACH, TAKING INTO ACCOUNT ITS VARIOUS PATHOLOGIES

Khudoyberdiyev Dilshod Karimovich, Khasanova Dilnoza Akhrorovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: dilshod.khudoyberdiyev@mail.ru

Резюме. Ошқозон рентген анатомиясига турли омилларнинг таъсири тўғрисида ишончли маълумот тўплаш учун журналлар, илмий конференциялар материаллари, шунингдек, бошқа ахборот манбалари ўрганилди. Олинган маълумотлар ҳар қандай касалликнинг, шу жумладан ошқозон-ичак трактининг сурункали касалликларининг ривожланишидаги конституциявий омилларнинг механизмини очиқ беради. Одамларда ошқозон-ичак тракти патологияси хусусиятларининг 7 турдаги конституцияга боғлиқлигини ўрганиш учун истиқболли кўринади, бу эса клиницистлар томонидан беморга индивидуал ёндашувнинг бир қисми сифатида эътиборга олинishi керак.

Калит сўзлар: ёшга боғлиқ рентген анатомияси, ошқозон, турли омиллар.

Abstract: Journals, materials of scientific conferences, as well as other information sources were studied to collect reliable information on the impact of various factors on gastric x-ray anatomy. The obtained data will reveal the mechanism of constitutional factors in the development of any disease, including chronic diseases of the gastrointestinal tract. The study of this dependence of the features of the course of the pathology of the gastrointestinal tract in persons from 7 types of constitution seems to us promising for further study, which must be taken into account by clinicians as part of an individual approach to the patient.

Keywords: age-related X-ray anatomy, stomach, various factors.

Актуальным представляется изучение конституции человека, которое на данный момент является актуальным, не смотря на то, что берет свое начало еще с древних времен, где впервые было отражено это понятие, как присущее человеку от рождения и остающееся неизменным в течение всей жизни [13]. Конституция может быть определена как сочетание свойств телесности, психодинамики и иных характеристик, отражающее состояние реактивности [15]. В медицинской морфологии конституция - это фундаментальная характеристика целостного организма, наиболее полно воплощающая представление о качественном единстве его биологической организации [17].

Проведено большое количество работ, свидетельствующих о конституциональной обусловленности параметров жизнедеятельности организма человека на разных уровнях [11,17]. А в развитии патологий всего желудочно-кишечного тракта одним из важнейших является наследственно-конституциональный фактор [5,12].

В каждом возрастном периоде есть свои характерные морфологические, метаболические и функциональные особенности, которые определяют различие ответной реакции организма на одни и те же воздействия окружающей среды. Наибольшие особенности строения, метаболизма и функций у здоровых, а тем более у больных людей, характерны для интенсивно меняющихся пе-

риодов внутриутробного развития (эмбрионального, фетального) и различных этапов внеутробной жизни организма (особенно новорожденности, детства и старения) [2].

В рамках морфологического подхода учет конституциональных особенностей организма является неотъемлемым компонентом при изучении состояния здоровья человека в норме и при различных патологиях. Именно данный подход в изучении организма человека позволяет получить более полное представление не только обо всем многообразии возрастной типологии и изменчивости систем, но и выявить закономерности между соматической конституцией человека и его другими системами, в частности пищеварительной [6,15,25].

Одна из важнейших черт современной рентгенологии – высокая степень ее дифференциации. Она проявляется как специализация рентгенологов в области применения отдельных методик рентгеновского исследования. Многие рентгенологические симптомы трудно выявить, и они требуют особых приемов исследования, специальной трактовки, а главное мультимодального подхода [рентгенография, рентгеноскопия, компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ)]. Заболевания пищеварительного тракта, возникшие в этом возрасте, склонны к хронизации [10,12].

Заболевания органов ЖКТ – очень распространенная проблема даже в прогрессивных развитых странах. Это связано с ускоренным темпом жизни, неправильным питанием, плохим качеством продуктов. Одной из косвенных причин серьезных болезней считается несвоевременное обращение за медицинской помощью. Большинство патологий в области пищеварительного тракта сопровождается неприятными симптомами, болью, потерей веса или ожирением. Для установления точного диагноза и лечения врачи пользуются многими методами обследования. Основным из них остается рентгенография двенадцатиперстной кишки и желудка [5,13].

Среди функциональной патологии глотки и пищевода у подростков часто обнаруживают расстройства глотания, боль при глотании, боль за грудиной и в области шеи, отрыжку, изжогу, диффузный эзофагоспазм, рефлюкс-эзофагит, острые и хронические эзофагиты. Эти нарушения особенно характерны для лиц с психоэмоциональной лабильностью и больных неврозами. Среди функциональной патологии желудка у подростков часто выявляют гипертоническую дискинезию желудка, кардиоспазм, пилороспазм, функциональную желудочную гиперсекрецию и ахилию желудка. Наиболее частые заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки такие: 1) острые и хронические гастриты и дуодениты (ча-

ще поверхностный и катаральный, реже гиперпластический или атрофический с повышенной, нормальной и даже пониженной кислотностью желудочного сока); 2) дуоденогастральный рефлюкс; 3) эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки (острые, хронические, рубцующиеся) и другие предъязвенные состояния; 4) язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (особенно при повышенной продукции глюкокортикоидов и пониженной секреции минералокортикоидов); 5) полипы желудка [2,26].

С помощью методов лучевой диагностики ставится подавляющее большинство всех первичных диагнозов, а в значительной части заболеваний диагностика вообще немыслима без применения этих методов [4, 8].

Рентгенологическое исследование органов желудочно-кишечного тракта включает рентгено-телевизионное просвечивание и рентгенографию под контролем просвечивания. Рентгенотелевизионное просвечивание используется для изучения моторной функции органов пищеварения, а также для выбора оптимальной проекции, момента заполнения и моторики и степени компрессии для прицельных снимков. Рентгенологическое исследование желудка, пищевода и тонкой кишки проводится натощак, пациенту запрещается пить и курить в день исследования. Желудочно-кишечный тракт представляет собой непрерывную полую трубку, строение и функция которой зависят от отдела. И в связи с этим для исследования пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки применяются различные методики. Однако имеются и общие правила рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта [9,28,31].

Существует немецкая классификация типов телосложения человека, состоящая из трех компонентов: -астеник (гипостеник), имеет низкое положение диафрагмы, небольшое сердце удлиненно-капельной формы, удлиненные легкие, короткая длина кишок с пониженной всасывательной способностью, артериальное давление, имеющее тенденцию к понижению, пониженный холестерин в крови, усиленный обмен веществ с процессами диссимилиации; -гиперстеник, имеет высокое расположение диафрагмы, объемный желудок и длинные кишки с высокой всасывательной способностью, большое сердце, которое находится горизонтально, с тенденцией к повышению артериального давления, содержание холестерина и мочевой кислоты в крови высокое, повышенное количество эритроцитов, процессы ассимиляции ускорены, имеется склонность к ожирению; -нормостеник - умеренно упитанный, пропорционально развитый тип.

В соответствии со схемой соматотипирования по методике В.П. Чтецова у мужчин выделяется 5 основных соматотипов: астенический, грудной, мускульный, брюшной и зурисомный.

Наряду с названными «чистыми» соматотипами у мужчин выделяется также неопределенный соматотип, занимающий промежуточное положение между грудным и брюшным.

У женщин по схеме В.П. Чтецова выделяют 7 соматотипов: астенический, стенопластический, пикнический, мезопластический, эурипластический, субатлетический, атлетический [16,25,27].

Главную роль в получении изображения органов и систем человека играют рентгенологические исследования. Практически все органы и системы могут быть исследованы с помощью безконтрастных рентгенологических методов и с использованием искусственного контрастирования. Форма и положение желудка зависят от конституции, пола, возраста, тонуса, а также больного. Увидеть живой организм изнутри, изучить его строение, работу и распознать патологию и заболевание осуществляется с помощью рентгеновских лучей. Часто заболевания органов пищеварения сочетаются друг с другом и болезнями других систем, таких как склеродермия, ревматизм и заболевания органов кроветворения. Немаловажное значение имеют стрессы и дискинетические, метаболические и иммунологические факторы. Для каждого органа пищеварительного тракта разработаны оптимальные приемы лучевой диагностики. На основании анамнестических и клинических данных планируется и проводится лучевое исследование. Также учитывается данное эндоскопическое исследование, которое позволяет осмотреть слизистую желудка и взять материал для гистологического исследования. На рентгенологических картинах рельеф слизистой оболочки желудка образован складками, межскладочными пространствами и желудочными полями [1,24,28].

При анализе рентгенологической картины необходимо знать номенклатуру различных отделов таких, как кардиальный, субкардиальный, антральный, пилорический, тела и свода желудка. Форма и положение желудка зависят от конституции и возраста больного и бывают в форме крючка у астеников и форме рога у гиперстеников. В зависимости от тонуса бывают нормотоничный, гипертоничный, гипотоничный и атоничный желудок. При нормальном тонусе бариевая взвесь опускается медленно, при пониженном быстро [4,8,23,30].

В зависимости от перистальтики различают глубокую, сегментирующую, среднюю и поверхностную перистальтику либо полное её отсутствие. Эвакуация принятой бариевой взвеси из желудка осуществляется в течении первых 30 ми-

нут. Полное освобождение желудка происходит в течении 1,5 часов. Результаты рентгеноскопии желудка анализирует гастроэнтеролог и врач-рентгенолог [14,22,29].

Конституциональный фактор является важной и неотъемлемой частью в развитии любого заболевания, в том числе и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Исследование данной зависимости особенностей течения патологии ЖКТ у лиц от типа конституции представляется нам перспективным для дальнейшего изучения. Это необходимо учитывать клиницистам в рамках индивидуального персонифицированного подхода к больному [7,12,19]. В мире сложилось парадоксальное положение, когда прогресс медицины, тщательный анализ патологии опережают знания нормальной морфологии человека. Изучение закономерностей индивидуального развития человека является актуальной проблемой всего человечества [1, 20].

Заключение. На сегодняшний день до 35% людей страдают различными патологиями желудка. Это связано с важной ролью в организме и высокой заболеваемостью органов ЖКТ. Современная наука стремится не только выявлять и объяснять явления, но и с помощью механизмов регуляции пытается управлять биологическими процессами. Поэтому изучение межклеточных, межтканевых и межорганых взаимоотношений является актуальным и перспективным направлением в морфологии. Актуальность исследования морфологии желудка не вызывает сомнений, как указывалось многими авторами [3, 18].

Несмотря на обширный объем исследований, посвященных возрастным конституциональным особенностям мужчин и женщин, различных органов и систем, желудку, как частной морфологической конституции органного уровня, уделено недостаточно внимания. Рентгенологической анатомии желудка, строению его мышечно-соединительнотканного комплекса посвящено большое количество работ, но все они проводились локально и без учета типа и патологии.

Литература:

1. Абдуллаев М.Р. Болезни оперированного желудка: обзор 99 клинических наблюдений / Абдуллаев М.Р., Магомедов И.И. // Махачкала Вестник ДГМА № 1 (18), 2016. – С. 38-41.
2. Балко О.А., Сапожников В.Г. О зависимости течения хронического гастродуоденита у детей от типа конституции // Вестник Смоленской государственной медицинской академии.-2018-С.126-128.
3. Бяловский Ю.Ю., Давыдов В.В. Курс лекций по патофизиологии: учебное пособие для

- студентов медицинских вузов: в 4-х ч. / Ю.Ю. Бяловский [и др.] – Рязань, 2018. – Ч. 1. – 261 с.
4. Великолуг К.А. Современные подходы к проблемам медико-социальной реабилитации гастроэнтерологических больных и инвалидов: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / К.А. Великолуг // – М.: – 2013. – 42 с.
5. Вилкова, И.В. Структурные изменения мышечной оболочки желудка как морфологическая основа гетерохронии роста органа в раннем постнатальном онтогенезе человека / И.В.Вилкова // Морфология. — 2011. — №3.-С. 80-83.
6. Жинь И.Г. Рентгеновский метод диагностики ГЭРБ у детей // Сборник материалов Республиканской НПК. Лаборатория интеллекта. - 2018. - 23 ноября. С. 25-33.
7. Зашихин А.Л., Тимченко С.А., Пахтусова Н.А., Озорнина О.С. Морфофункциональные аспекты реактивной трансформации гладкой мышечной ткани желудка при развитии стеноза / // Морфология. — 2000. — № 3.-С. 49-50.
8. Караева, В. Ю. Частота кровотечений при эрозивно-язвенных поражениях верхних отделов пищеварительного тракта у детей / В. Ю. Караева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2013. – № 1. – С. 15-19.
9. Клак Н.Н., Горбунов Н.С., Самотесов П.А. и др. К вопросу учения о конституции человека // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. - 2011. - №16 (111). - С. 33-39.
- 10.Кобиашвили, М. Г. Диагностика предраковых изменений слизистой оболочки желудка методом узкоспектральной эндоскопии с функцией увеличения / М. Г. Кобиашвили, И. А. Михайлова, В. Н. Эллингиди, И. А. Самусенко //Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. –2012. –№1. – С. 62-65.
- 11.Кривигина Е.В.Усовершенствование методов лечения некоторых форм болезней оперированного желудка / Е.В. Кривигина, Г.Ф. Жигаев // сибирский медицинский журнал №3,2015, - С. 111-112.
- 12.Курилович, С. А. Неинвазивная диагностика предраковых заболеваний желудка / С. А. Курилович, О. В. Решетников, С. А. Кротов, А. В. Белковец // Новосибирск. – 2013. –С.65.
- 13.Левин М.Д., Коршун З., Мендельсон Г. Патологическая физиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Гипотеза (обзор литературы). (Государственный геронтологический центр, Натания, Израиль.). «Гастроэнтерология» №5. 2013 г.
- 14.Мозеров С.А., Комин Ю.А., Мозерова Е.С., Красовитова О.В. Морфологические и клинические изменения рака желудка после неoadьювантной химиолучевой терапии (обзор литературы) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 6-1. – С. 59-64;
- 15.Нафикова А.Ш. Качество жизни при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки/ А.Ш. Нафикова, Л.В. Волевач, А.Я. Крюкова, Г.Я. Хисматуллина, А.А. Камалова. – Уфа: Издательство БГМУЮ, 2016
- 16.Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоциональное поведение подростков в различных стоматологических процедур //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.
- 17.Ризаев Ж. А. и др. Развитие Зубоврачевания В Эпоху Древности //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 398-404.
- 18.Рустамов Э.А. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка до и после хирургического лечения. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012;(4):20- 25.
- 19.Саторов С. Helicobacter pylori и хеликобактериоз: монография / Под ред. С. Саторова. -Новосибирск: Издательство ЦРНС, 2015. - 96 с.
- 20.Тимофеев Е.В., Зарипов Б.И., Белоусова Т.И., Вютрих Е.В., Реева С.В., Парфенова Н.Н., Земцовский Э.В., Фенотипические особенности юношей и девушек в зависимости от типа конституции и уровня питания, - Том 11, № 1, 2020
- 21.Харитонов Д. В., Сапожников В. Г., Харитонova Л. А. О конституциональных особенностях язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;202(6): 36–40. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-202-6-36-40
- 22.Хлопонин, П.А. Ультрaструктурный анализ гладкой мышечной ткани в различные сроки после ее повреждения / П.А.Хлопонин, Ю-М.Королев, В.Н.Давиденко // Морфология. 2020. - № 3. - С. 128.
- 23.Шабалов Н.П., Арсентьев В.Г., Иванова Н.А. и др. Возрастно-специфические аномалии конституции и диатезы. Consilium Medicum. Педиатрия (Прил.). 2016; 2: 82-85.
- 24.Apostolos A. Evaluation of resection of the gastroesophageal junction and jejunal interposition (Meringo procedure) as a rescue procedure in patients with a failed redo antireflux procedure. A single-center experience. / A. Apostolos, L. Mats, R. Ioannis, E. Peter, L. Lars, N. Magnus et al.// BMC Surg. 2018 Aug 30;18(1):70. doi: 10.1186/s12893-018-0401-8.
- 25.Sun Q., Liang X., Zheng Q. et al. High Efficacy of 14-Day Triple Therapy-Based, Bismuth-Containing Quadruple Therapy for Initial Helicobacter pylori

Eradication // Helicobacter. – 2010. – Vol. 15. – P. 233–238.

26. Takahashi M. Quality of life after total vs distal gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction: Use of the Postgastrectomy Syndrome Assessment Scale-45 / M. Takahashi, M. Terashima, H. Kawahira, E. Nagai, et al. // World J Gastroenterology / 2017 March 21; 23 (11). - P. 2068-2076

27. Tanizawa Y. Specific Features of Dumping Syndrome after Various Types of Gastrectomy as Assessed by a Newly Developed Integrated Questionnaire, the PGSAS-45. / Y. Tanizawa, K. Tanabe, H. Kawahira, J. Fujita, N. Takiguchi, M. Takahashi et al. // Dig Surg. 2016; № 33: P. 94–103.

28. Yamagata Y. Surgical approach to cervical esophagogastric anastomoses for postesophagectomy complications / Y. Yamagata, Y. Kawashima, T. Yatsuoka et al. // Journal of Gastrointestinal Surgery. - 2013. - Vol. 17 (8). - P. 1507- 1511.

29. Yamaoka Y. Mechanisms of disease: Helicobacter pylori virulence factors // Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. - 2010. - N7(11). - P. 629-641.

30. Yuang, Ya. A survey and evaluation of population-based screening for gastric cancer / Ya Yuang // Biol.Med. – 2013. – Vol. 10. – P. 72-80.

31. Zona P. J-pouch versus Roux-en-Y reconstruction after gastrectomy: functional assessment and quality of life (randomized trial) / P. Zona., T. Mary P. Ignat et al., // OncoTargets and Therapy // 2017: No. 10; - P. 13-19.

ВОЗРАСТНАЯ РЕНТГЕНАТОМИЯ ЖЕЛУДКА С УЧЁТОМ ЕГО РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЙ

Худойбердиев Д.К., Хасанова Д.А.

Резюме. Изучены журналы, материалы научных конференций, а также другие информационные источники для собрания достоверной информации о воздействии различных факторов на рентгеноанатомию желудка. Полученные данные позволят раскрыть механизм конституциональных факторов в развитии любого заболевания, в том числе и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Исследование данной зависимости особенностей течения патологии ЖКТ у лиц от 7 типов конституции представляется нам перспективным для дальнейшего изучения, что необходимо учитывать клиницистам в рамках индивидуального подхода к больному.

Ключевые слова: возрастная рентгеноанатомия, желудок, различные факторы.

АКАДЕМИК ШАВКАТ ИБРАГИМОВИЧ КАРИМОВ 80 ЁШДА



Жорий йилнинг 21 июнь куни Ўзбекистон Республикасида хизмат кўрсатган фан арбоби, Ўзбекистон ва Россия Фанлар Академияси академиги, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Шавкат Ибрагимович Каримов 80 ёшни қарши олади. У 1943 й. Тошкент шаҳрида хизматчи оиласида дунёга келди. Шавкат Ибрагимович ўз ҳаёти ва фаолияти давомида жуда катта шифокорлик, илмий-педагогик ҳамда ташкилотчилик йўлини босиб ўтди.

У 1966 й. Тошкент Давлат медицина институтини тамомлаганидан сўнг Сирдарё вилоятининг Янгиер шаҳар шифохонасидан шифокор-жарроҳ сифатида меҳнат фаолиятини бошлаб, кейинчалик жарроҳлик бўлими мудир лавозимларида иш олиб борди. У ерда Ш.И. Каримов шифокорлик касбига меҳр кўйди, тажрибага эга бўлди, касбдошлари ва аҳоли ҳурматига сазовор бўлди.

Албатта, етук шифокор бўлиш учун тажрибанинг ўзи етарли эмаслигини тушунган Ш.И. Каримов илмий изланишлар орқали ўз билим ва малакасини ошириши ва етук мутахассис бўлибгина қолмай, балки олим сифатида улуғ устозлари каби шаклланиши мумкинлиги англаб етди. Бу каби ўй-хаёллар уни 1969 й. Тошкент Давлат медицина институти факультет хирургияси кафедрасига олиб келди. У илк устози, академик Ў.О.Орипов раҳбарлигида илмий-педагогик фаолиятини бошлаб юборди. Фанга бўлган қизиқиш, ўзи олиб бораётган илмий-тадқиқот ишларига туртки бўлди. Олиб борилган кўп йиллик машаққатли меҳнат натижаси ўлароқ 1971 й. у «Буйрак трансплантациясида антилимфоцитар глобулин ҳамда госсиполбарбитур кислотаси ёрдамида иммунодепрессив терапия» мавзuidaги номзодлик диссертация ишини муваффақиятли химоя қилди.

Ш.И. Каримов 1974-1977 йй. мобайнида А.Н. Бакулев номидаги юрак-қон томир хирургияси институти қон томир хирургияси бўлимида илмий хизмат сафарида бўлиб, Россия Медицина Фанлари Академияси академиги А.В. Покровский раҳбарлигида илмий изланишлар олиб борди. 1981 й. эса у «Қорин аортаси окклюзияларининг диагностикаси ва хирургик давоси» мавзuidaги докторлик диссертациясини муваффақиятли химоя қилди.

1979 й. Ш.И. Каримов Тошкент Давлат медицина институти 1-клиникаси базасида факультет ва госпитал хирургия кафедрасини ташкил этади ҳамда ушбу кафедрага қарийб 30 йилдан зиёд раҳбарлик қилиб келди ва ҳозирги кунга қадар фаолият юритиб келмоқда. Ушбу давр мобайнида Шавкат Ибрагимович ўз таркибида қатор ихтисослашган бўлимларни, жумладан, қон томир, рентгенэндоваскуляр, меъда-ичак, жигар ва ўт йўллари, торакал ҳамда шошилич жарроҳлик бўлимларидан иборат клиникага асос солди.

Академик Ш.И. Каримов жуда кўп ишларнинг бошида турган ва «биринчи мартаба» ибораси кўпинча унинг номи билан чамбарчас боғлиқ эканлигини англаймиз. Ўтган асрнинг 70-йилларига келиб илк бор Ўзбекистонда қон томир хирургияси ривожлана бошлади ва Ш.И. Каримов ушбу йўналишнинг илк қалдирғочлари сифатида тан олинади. У аорта ҳамда магистрал артерияларда реконструктив операцияларни клиник амалиётга тадбиқ этишда пешқадам олимлардан ҳисобланади. 1990 й. Ш.И. Каримов раҳбарлигида «Хавфли гуруҳ беморларида оёқлар оғир ишемиясини интраоперацион дилатацияли кичик реконструктив амалиётлар» мавзuida номзодлик диссертация химоя қилинган. Бу ишда ҳозирги кун ибораси билан аталадиган «гибрид» амалиётлар ўз ифодасини топган.

Оёқлар критик ишемияси ҳамда диабетик оёқли беморлар даволаш натижаларини яхшилашган қаратилган жуда катта ишлар амалган оширилди. Бунда Ўзбекистонда илк мартаба узоқ давом этувчи артерия ичи катетер терапияси қўлланилган.

Айниқса қандли диабет юзасидан амалга оширилган ишланмалар жуда қизиқ ва самарали ҳисобланган. Оёқ қафти пай-синовиал мажмуаларини ўрганиб, оёқлар диабетик гангреназида шикастланган зона турли хил участкаларида проксимо-дистал микроб тарқалганлик градиентини баҳолаб Ш.И. Каримов томонидан ҳар хил турдаги оёқлар таянч вазифасини сақлаб қолишга қаратилган жарроҳлик амалиётлари таклиф қилинган.

1984 й. Ш.И. Каримов раҳбарлигида қорин сурункали ишемиясига бағишланган номзодлик диссертацияси ҳимоя қилинади. Унга кўра висцерал сурункали қон айланишининг турли хил кўринишларида ошқозон ва ичакнинг функционал-морфологик ўзгаришлари экспериментда тадқиқ қилинган ҳамда назарийда исботланган.

Академик Ш.И. Каримов бошчилигида буйрак усти беги генезли артериал гипертензияга оид беморларни диагностикаси ва даволашда катта илмий ҳамда амалий изланишлар амалга оширилди. Буйрак усти беги венот тармоқлари ўткир эндоваскуляр окклюзияси ва марказий венаси электрокоагуляцияси усули тадқиқ қилинган.

Ш.И. Каримов Ўзбекистонда биринчилардан бўлиб сурункали бош мия қон айланиши етишмовчилиги билан оғриган беморлар каротид артериал ҳавзасида жарроҳлик амалиётларини тарғибот қилди ва амалга оширди. Ушбу амалиётлар охириги йилларда кундалик жарроҳлик амалиётларига айланиб қолган бўлсада, кўплаб беморларнинг ҳаётни сақлаб қолиш имконини ҳамда инсулт ривожланишини олдини олишга ёрдам берди. Унинг ўта талабчанлиги ва катта меҳнати туфайли ишемик инсултларни даволаш натижалари сезиларли яхшиланди. Ҳар йили академик Ш.И. Каримов ташаббуси билан яқин ва узоқ хориж мамлакатлари олимлари иштирокида сурункали бош мия қон айланиши етишмовчилиги билан беморлар диагностикаси, хирургик ва консерватив даволашнинг турли хил тамойилларига бағишланган халқаро илмий анжуманлар ўтказиб келинади.

Ш.И. Каримов томонидан шижоатли, ўз мақсадига интилувчан шогирдлар ва юқори малакали хирурглардан иборат катта хирургик мактаб яратилди. У ва унинг мактаби томонидан тарқалган йирингли перитонит, қон томир, торакал патологиялар муаммоларининг устувор йўналишлари, қандли диабетнинг хирургик жиҳатлари яратилди. Механик сариқлик, профуз қон кетиши билан асоратланган портал гипертензияга бағишланган тадқиқотлар Ўзбекистондан ташқарида ҳам тан олинган. Бугунги кунда клиникада кам инвазив амалиётлар фаол ишлаб чиқарилмоқда ҳамда кенг қўлланилмоқда.

Айниқса профессор Ш.И. Каримовнинг ёркин иқтидори – олим ва ташкилотчилиги унинг 1989-1998 йиллар мобайнида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазири лавозимида ишлаган йиллари намоён бўлди. Республикада хирургик хизматни такомиллаштириш борасида Ш.И. Каримов томонидан катта куч сарфланиб, ихтисослашган бўлимларни моддий-техник базасини мустаҳкамлаш, жумладан, қон томир хирургияси, шошилич қон томир хирургияси, улар фаолиятини ривожлантириш, кундузги стационар шакллар ва «бир кунлик» хирургия ривожлантирилди.

2004 й. мамлакат раҳбари томонидан 2-Тошкент Давлат тиббиёт институти ректори лавозимида тайинланади. 2005 й. 19 июлида унинг бевосита иштирокида 1- ҳамда 2-ТошДавТИ негизида Тошкент тиббиёт академияси ташкил қилинади ва қарийб 12 йил давомида ушбу олийгоҳни бошқариб келади. У шахсан Академия моддий-техник базасини мустаҳкамлаш ва таълим сифатини ошириш борасида жуда катта ишларни амалга оширади.

Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2017 й. қарори билан Республика ихтисослаштирилган хирургик ангионеврология маркази ташкил этилади ва унинг директори сифатида ҳозирги кунга қадар академик Ш.И. Каримов фаолият юритиб келмоқда. Унинг бевосита сай-ҳаракатлари билан марказнинг моддий-техник базасини яратиш ҳамда бойитиш ҳамда юқори малакали тиббий ёрдамни кучайтириш бўйича катта ишлар олиб борди ва бу фаолият давом этиб келмоқда. Республиканинг қатор вилоятларида Марказнинг филиаллари очилиб, ўнлаб мутахассислар бош мия қон айланиши етишмовчилиги билан беморларга малакали тиббий ёрдам кўрсатиб келмоқда. Шавкат Ибрагимовичнинг бевосита ўзи иштирокида йиллик жадвал асосида барча вилоятлар кўп тармоқли шифохоналар шароитида тиббий кўриклар ҳамда жарроҳлик амалиётлари ўтказилиб борилмоқда. Ҳозирги кунда марказ 6000 дан зиёд уйқу артерияларида реконструктив амалиётлари тажрибасига эга.

1993 й. илм-фан, амалий ва педагогик фаолияти билан мамлакатимиз таракқиётига қўшган муносиб ҳиссаси инобатга олиниб Ш.И. Каримов Ўзбекистон Республикасида хизмат кўрсатган Фан арбоби Давлат мукофотида сазовор бўлди. 1995 й. Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси академиги этиб сайланди.

Ш.И. Каримов Халқаро майдонда Жаҳон илм-фанига қўшган хиссаси учун 1996 й. Америка халқаро фанлар академияси фахрий академиги унвонига, шу йили хирургия фани тараққиётига қўшган улкан хиссаси учун Россия Фанлар академияси Н.И. Пирогов номидаги мукофотига сазовор бўлди.

Бундан ташқари Шавкат Ибрагимович Бутунжаҳон гастроэнтерологлар ассоциацияси ҳамда Европа кон томир хирурглари уюшмаси аъзоси ҳисобланади (1998).

Ш.И. Каримов 2000 й. Халқаро гепатопанкреатобилиар хирургия ассоциацияси аъзолигига сайланди. Шунингдек шу йилнинг ўзида гепатология соҳасида тиббиёт илм-фанига ва хирургия амалиёти ривожига қўшган улкан хиссаси учун Мустақил Давлатлар Ҳамдўстлиги хирург-гепатологлар ассоциацияси фахрий аъзоси сифатида эътироф этилди.

Ш.И. Каримовнинг хирургик фаолиятининг муносиб тан олинishi ифодаси сифатида унинг 2001 й. Россия Медицина Фанлари Академияси академиги этиб сайланиши ҳамда 2003 й. А.В. Вишневский номидаги медаль билан тақдирланиши мисол бўла олади.

Европа Табиий Фанлар Академиясининг Н.И. Пирогов ордени билан 2006 й. унинг тиббиёт соҳаси ривожига қўшган улкан хиссаси учун мукофотланди.

2012 й. академик Ш.И. Каримов Евроосиё ангиолог ва кон томир хирурглари ассоциацияси фахрий аъзоси этиб сайланди.

Академик Ш.И. Каримов 800 дан ортиқ илмий ишланмалар муаллифи ҳисобланади: 32 монография, 7 дарслик, 45 методик тавсиялар шулар жумласидандир. Унга 80 дан зиёд хирургиянинг кўплаб йўналишлари бўйича ихтиро учун муаллифлик гувоҳномалари тегишли. Унинг раҳбарлигида 27 тиббиёт фанлари доктори ҳамда 63 тиббиёт фанлари номзодлари тайёрланди.

Ш.И. Каримов кўплаб республика ва халқаро илмий анжуман, симпозиумлар ва конгресслар иштирокчиси сифатида мамлакатимиз хирургия тараққиётида эришилган ютуқларни кенг ёйиб келмоқда. Унинг бевосита раҳбарлигида 30 дан ортиқ турли хил мавқеъдаги илмий анжуманлар ташкил этилиниб ўтказилиниб келмоқда.

У «Ангиология и сосудистая хирургия», «Анналы хирургической гепатологии», «Вестник Ташкентской медицинской академии», «Медицинский журнал Узбекистана», «Хирургия», «Хирургия Узбекистана», «Вестник экстренной медицинской помощи» каби қатор маҳаллий ва хориж илмий журналлари таҳрир ҳайъати аъзоси саналади.

Шавкат Ибрагимович Каримов ўзининг ушбу қутлуғ юбилейини хирургик беморларнинг диагностикаси ва даволашнинг янгича усулларини доимий изланишлари устида катта куч заҳираси ва ижодий режалари билан қарши олмақда. Шавкат Ибрагимович ҳозирги кунга қадар жарроҳлик амалиётларини бажаришни яхши кўради ва ҳар куни кўп соатли реконструктив амалиётларни мунтазам бажариб келмоқда. Кўп сонли касбдошлари, кўпминглаб мамнун беморлари ва минглаб шогирдлари юксак ҳурмати ва эътиборига эга бўлиб келмоқда.

*“Биология ва тиббиёт муаммолари” журнали таҳририяти,
Самарқанд давлат тиббиёт университети жамоаси.*