

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2023, № 4 (146)



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, № 4 (146)

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

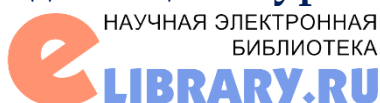
sammi-xirurgiya@yandex.ru

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 21.08.2023.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 39.99

Заказ 94

Тираж 50 экз.

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

Клинические исследования	Clinical studies
<p>Азимов Ш.Т., Эргашев Б.М., Бабаджанова Ф.У., Исабаева Д.Х. Особенности клинического течения хронического гепатита с у детей с заболеваниями крови</p>	<p>9 Azimov Sh.T., Ergashev B.M., Babadjanova F.U., Isabayeva D.H. Features of the clinical course of chronic hepatitis c in children with blood diseases</p>
<p>Ахтамов А., Ахтамов А.А. Болалар яссиоёқлигида панжанинг кўндаланг гумбазини консерватив усулда даволаш</p>	<p>13 Akhtamov A., Akhtamov A.A. Conservative treatment of the transverse arch of the foot with flat feet in children</p>
<p>Бабаджанов А.Х., Махмудов У.М., Туксанов А.И. Новый способ обработки остаточной полости после эхинококкэктомии из печени</p>	<p>17 Babajanov A.Kh., Makhmudov U.M., Tuksanov A.I. A new method of treatment of residual cavity after echinococcectomy from the liver</p>
<p>Бимбетов Е.С., Алланазаров Б.А., Аллияров Д.А., Бимбетов С.С. Применение бетадина при лечении одонтогенной флегмоны челюстно-лицевой области у детей</p>	<p>26 Bimbetov E.S., Allanazarov B.A., Alliyarov D.A., Bimbetov S.S. The use of betadine in the treatment of odontogenic phlegmon of the maxillofacial region in children</p>
<p>Бобоёрова Д.Н. Ўпка сурункали обструктив касаллиги ҳамда юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда иммунологик ўзгаришлар</p>	<p>29 Boboerova D.N. Immunological changes in patients with chronic obstructive pulmonary disease with concomitant ischemic heart disease</p>
<p>Ботиров Ф.К., Ризаев Ж.А., Мавлянова З.Ф., Алиева Д.А. Физическая реабилитация после сочетанной травмы передней крестообразной связки и мениска коленного сустава у спортсменов</p>	<p>33 Botirov F.K., Rizaev J.A., Mavlyanova Z.F., Alieva D.A. Physical rehabilitation after combined injury of the anterior cruciate ligament and meniscus of the knee joint in athletes</p>
<p>Ганиева Ш.Ш. Имуновоспалительные маркеры кардиоваскулярной синтропии</p>	<p>39 Ganieva Sh.Sh. Immuno-inflammatory markers of cardiovascular syntropy</p>
<p>Ганиева Ш.Ш. Алгоритм диагностики и тактики ведения пациентов при кардиоваскулярной синтропии</p>	<p>44 Ganieva Sh.Sh. Algorithm of diagnostics and tactics of management of patients with cardiovascular syntropy</p>
<p>Даминов Ф.А. Анализ результатов комплексного лечения ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста</p>	<p>48 Daminov F.A. Analysis of the results of comprehensive treatment of burn disease in elderly and senile age</p>
<p>Ибрагимова Э.Ф., Караматуллаева З.Э. Юқори нафас олиш йўллари инфекцияларида Д витамини етишмовчилиги аҳамияти</p>	<p>52 Ibragimova E.F., Karamatullaeva Z.E. Significance of vitamin d deficiency in upper respiratory infections</p>
<p>Камалов С.Ж., Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х. Ўткир аппендицит билан оғриган беморларни биоимпеданс тахлили усулининг имкониятлари</p>	<p>56 Kamalov S.J., Mavlyanov F.Sh., Mavlyanov Sh.Kh. Possibilities of analysis of biopedance in patients with acute appendicitis</p>
<p>Курбаниязов З.Б., Назаров З.Н., Сулаймонов С.У., Саидмуродов К.Б. Клиника желчнокаменной болезни осложненной острым холециститом и холангитом у больных пожилого и старческого возраста</p>	<p>60 Kurbaniyazov Z.B., Nazarov Z.N., Sulaymonov S.U., Saidmurodov K.B. Clinic of gallstone disease complicated with acute cholecystitis and cholangitis in patients of elderly and senial age</p>
<p>Мирзоева М.Р., Раджабов А.Х. Анализ распространенности заболеваемости верхних дыхательных путей у COVID-19 – инфицированных больных</p>	<p>65 Mirzoeva M.R., Radjabov A.Kh. Prevalence analysis incidence of upper respiratory COVID-19 - infected patients</p>

Миррахимова М.Х., Нишанбаева Н.Ю., Ишанходжаева Г.Т.
 Факторы риска и клинические признаки атопического дерматита у детей с патологией желудочно-кишечного тракта

Набиева Д.Ю., Каюмова Д.Т.
 Причины и следствия уровагинальных расстройств у женщин с ранней и преждевременной менопаузой

Наджмитдинов О.Б., Усманова Д.Дж.
 Исследование мозгового нейротрофического фактора BDNF у пациентов с хронической ишемией мозга и сахарным диабетом 2 типа

Насимова Н.Р.
 Роль генетического полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) в механизмах формирования различных форм пролапса гениталий

Остонава Г.С., Мирзоева М.Р.
 Клиника и современная диагностика кишечного иерсиниоза

Пулатова Р.С.
 Современные аспекты диагностики и клиники патологии полости рта у ВИЧ-инфицированных больных

Ризаев Ж.А., Киличев А.А., Олимжонова Ф.Ж.
 Анализ показателей смерти и инвалидности у больных ишемической болезнью сердца и деятельности кардиохирургической службы

Ризаев Ж.А., Боймуратов Ш.А., Абдурахмонов Ф.Р.
 Юз-жағ соҳаси кўшма жароҳатларидан кейинги йирингли - яллиғланиш асоратлари ва уларни башоратлаш

Ризаев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Саидов З.Б., Олимжонова Ф.Ж.
 Новый способ хирургического лечения варикоцеле и его сравнительная оценка с традиционными операциями

Рузибоев С.А., Садыков Р.А., Юнусов О.Т.
 Эффективность применения отечественного гемостатического имплантата «Хемобен» у тяжелообожженных

Тоджиева Н.И.
 Проявления фетоплацентарной недостаточности

Турсунов Б.З., Темиров С.Н., Курбонов А.Х.
 Сравнительная оценка однососудистой и многососудистой реваскуляризации нижних конечностей при критической ишемии

Тухтаев Ф.М., Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х.
 Сийдик ажратиш тизимининг шошилинич патологияларига эга болаларда биоимпедансметрия натижалари

68

Mirrakhimova M.Kh., Nishanbaeva N.Yu., Ishankhodjayeva G.T.
 Risk factors and clinical signs of atopic dermatitis in children with gastrointestinal tract pathology

76

Nabieva D.Yu., Kayumova D.T.
 Causes and effects of urovaginal disorders in women with early and premature menopause

80

Najmitdinov O.B., Usmanova D.J.
 Study of the brain neurotrophic factor BDNF in patients with chronic brain ischemia and type 2 diabetes mellitus

83

Nasimova N.R.
 The role of genetic polymorphism of the progesterone receptor gene PGR (rs1042838) in the mechanisms of formation of various forms of genital prolapse

88

Ostonova G.S., Mirzoeva M.R.
 Clinic and modern diagnosis of intestinal yersiniosis

91

Pulatova R.S.
 Modern aspects of diagnosis and clinic of oral pathology in HIV-infected patients

100

Rizaev J.A., Kilichev A.A., Olimjonova F.J.
 Analysis of death and disability in patients with coronary heart disease and activities of the cardiac surgery service

107

Rizaev J.A., Boymuradov Sh.A., Abdurakhmonov F.R.
 Purulent-inflammatory complications after associated injuries of the maxillofacial region and their prediction

110

Rizaev J.A., Kurbaniyazov Z.B., Saidov Z.B., Olimjonova F.J.
 A new method of surgical treatment of varicocele and its comparative evaluation with traditional operations

115

Ruziboev S.A., Sadykov R.A., Yunusov O.T.
 Efficiency of application of the domestic hemostatic implant "Chemoben" in severe burned patients

118

Todjjeva N.I.
 Manifestations of fetoplacental insufficiency

122

Tursunov B.Z., Temirov S.N., Kurbonov A.Kh.
 Comparative assessment of single-vessel and multivessel lower limb revascularization in critical limb ischemia

130

Tukhtaev F.M., Mavlyanov F.Sh., Mavlyanov Sh.Kh.
 Results of bioimpedance analysis in children with emergency pathology of the urinary system

Тухтаров Б.Э., Валиева М.У.

Профессионал спортчилар организмда овқатнинг биологик қийматини баҳолашнинг аҳамияти

Усмankhodjaeva Д.Р., Акбаров А.Н.

Клинико-морфологическая оценка эффективности комплексного лечения воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта в группе больных с сахарным диабетом 2 типа на фоне COVID-19

Утаганова Г.Х., Исанова Ш.Т., Эргашев С.С., Мухтарова М.А.

Чақалоқларда оғриқ синдромини клиник-неврологик ифодаланишининг патогенетик механизмлари

Хазраткулова М.И.

Цитомегаловирус инфекциясининг чақалоқлар асаб тизими ва буйракларига таъсирини ўрганиш

Хакимов Э.А., Хайитов У.Х., Умедов Х.А., Бегнаева М.У.

Қўл қафти ва бармоқларининг чуқур куйган жароҳатларини даволашда “нам ҳаволи муҳит”нинг афзалликлари

Хусанходжаева М.Т., Азимова Ф.А., Исмоилова Ф.Т.

Семизлик даражаси ва турига асосланганиб постменопаузадаги аёлларда липидлар алмашинувининг бузилиши, жинсий гормонлар даражаси ва инсулинрезистентлик ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш

Шербеков У.А., Рустамов И.М.

Дифференцированный подход в хирургическом лечении ишиоректальных и ретро ректальных форм острого парапроктита

Шербеков У.А., Хайдарова Л.О., Абдурахманов Д.Ш.

Қорин чурраси ва абдоминоптоз бўлган беморларда қорин олд девори пластикасида дифференциал ёндашув

Шеховцов С.А., Давлатов С.С.

Оценка интенсивности и продолжительности болевого синдрома у больных, перенесших процедуру FiLAC по поводу коротких и сложных свищей прямой кишки

Шеховцов С.А., Давлатов С.С.,

Мамасолиева Ш.А., Мамасолиева Н.А.

Сравнительный анализ ранних послеоперационных осложнений у больных с короткими и сложными прямокишечными свищами, перенесших различные методики технологии лазерной облитерации свищей FiLAC

133

Tukhtarov B.E., Valieva M.U.

The importance of assessing the biological value of food in the body of professional athletes

136

Usmankhodjaeva D.R., Akbarov A.N.

Clinical and morphological evaluation of the effectiveness of complex treatment of inflammatory diseases of the oral mucosa in groups of patients with type 2 diabetes against the background of COVID-19

143

Utaganova G.Kh., Isanova Sh.T., Ergashev S.S., Mukhtarova M.A.

Pathogenetic mechanisms of clinical and neurological manifestations of pain syndrome in young children

147

Khazratkulova M.I.

Study of the influence of cytomegalovirus infection on the nervous system and kidneys of newborn

155

Khakimov E.A., Khayitov U.Kh., Umedov Kh.A., Begnaeva M.U.

The advantages of a "moist air environment" in the treatment of deep burns of the palms and fingers

161

Khusankhodjaeva M.T., Azimova F.A., Ismoilova F.T.

Interrelations between disorders of lipid metabolism, level of sex hormones and insulin resistance in woman with menopausal metabolic syndrome in dependence from grade and type of obesity

164

Sherbekov U.A., Rustamov I.M.

Differentiated approach in the surgical treatment of ischioanal and retroanal forms of acute paraproctitis

171

Sherbekov U.A., Khaidarova L.O., Abdurakhmanov D.Sh.

Differentiated approach to plasty of the anterior abdominal wall in patients with abdominal herniation combined with abdominoptosis

176

Shekhovtsov S.A., Davlatov S.S.

Evaluation of the intensity and duration of pain syndrome in patients undergoing the FiLAC procedure for short and complex rectal fistulas

179

Shekhovtsov S.A., Davlatov S.S., Mamasolieva Sh.A., Mamasolieva N.A.

Comparative analysis of early postoperative complications in patients with short and complex rectal fistulas who underwent various methods of laser fistula obliteration technology FiLAC

<i>Эшкувватов Г.Э., Асадуллаев У.М., Якубов Ж.Б., Ходжиметов Д.Н.</i> Методика прогнозирования интраоперационной кровопотери при микрохирургическом удалении менингиом головного мозга	185	<i>Eshkuvvatov G.E., Asadullaev U.M., Yakubov J.B., Khodjimetov D.N.</i> Prediction of intraoperative blood loss during surgery of brain meningiomas	
<i>Юлдашев П.А., Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К.</i> Операциядан кейинги вентрал чурраси бўлган беморларда герниоаллопластиканинг тактик-техник жихатлари	191	<i>Yuldashev P.A., Kurbaniyazov Z.B., Sayinaev F.K.</i> Tactical and technical aspects of hernioalloplasty in patients with postoperative ventral hernias	
<i>Юсупова У.У., Джуманиязова Г.М.</i> Экологик жихатдан ноқулай (Орол бўйи) ҳудудда яшовчи ўткир зотилжам билан оғриган болаларда яллиғланиш медиаторлари ва дастурий таъминотни таҳлилий кўрсаткичлари	197	<i>Yusupova U.U., Djumaniyazova G.M.</i> Inflammatory mediators and indicators of program analysis in children with acute pneumonia living in an unfavorable ecological (Priaralye) zone	
<i>Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Эрниязов Э.А.</i> Результаты миниинвазивных методов лечения синдрома Меллори-Вейсса	203	<i>Yakubov F.R., Sapaev D.Sh., Erniyazov E.A.</i> Results of minimally invasive methods of treatment of Mallory-Weiss syndrome	
Случай из практики		Case from practice	
<i>Абдиев К.М., Маматкулова Ф.Х., Гафаров Ф.Э.</i> Тромбоцитоз ва анемия билан кечадиган темир танқислиги анемиясининг кам учрайдиган ҳолати	210	<i>Abdiev K.M., Mamatkulova F.H., Gafarov F.E.</i> A rare case of iron-deficiency anemia with thrombocytosis and anemia	
<i>Громова В.С., Пятых Е.А.</i> Клинический случай дебюта аксиального спондилоартрита с развитием увеита	216	<i>Gromova V.S., Pyatykh E.A.</i> A clinical case of the debut of axial spondyloarthritis with the development of uveitis	
Экспериментальные исследования		Experimental studies	
<i>Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Юлдашева Н.Б.</i> Состояние клеток эпителиальных, иммунных и эндокринных структур в бронхах при хроническом воспалении	219	<i>Blinova S.A., Khamidova F.M., Yuldasheva N.B.</i> State of cells of epithelial, immune and endocrine structures in the bronch in chronic inflammation	
<i>Жуманов З.Э., Худайбергенов С.Т.</i> COVID-19 ўтказган беморлар сон суяги бошчасидаги морфологик ўзгаришларининг динамикаси	223	<i>Jumanov Z.E., Khudaibergenov S.T.</i> Dynamics of morphological changes in the femoral head in patients after COVID-19	
<i>Иорданишвили А.К.</i> Шум как экопатогенный фактор авиационного полета для органов и тканей жевательного аппарата	226	<i>Iordanoshvilli A.K.</i> Noise as an ecopathogenic factor of aircraft flight for organs and tissues of the masticatory system	
<i>Садыков Р.А., Рузибоев С.А., Мардонов В.Н.</i> Сравнительные результаты эффективности гемостатического препарата хемобен в профилактике спаечной болезни брюшной полости	230	<i>Sadykov R.A., Ruziboev S.A., Mardonov V.N.</i> Comparative results of the efficiency of the hemostatic drug chemoben in the prevention of adhesive disease of the abdominal cavity	
Обзор литературы		Review of the literature	
<i>Адизова Д.Р.</i> TGF-β1 - сурункали юрак етишмовчилиги патогенезидаги омил сифатида	236	<i>Adizova D.R.</i> TGF-β1 - as a factor in the pathogenesis of chronic heart failure	
<i>Амонов М.К.</i> COVID-19 и почки: последние данные	240	<i>Amonov M.K.</i> COVID-19 and the kidney: latest information	

Бозоров Э.Х., Темиров Ф.Н., Ходжиев Ш.Э.
Олий ва профессионал таълим муассасаларининг тиббиёт таълим йўналишларида “Умумий ва тиббий радиобиология” фанларини ўқитилишида илғор педагогик технология методларидан фойдаланишнинг самарадорлиги

Боймуратов Ш.А., Ризаев Ж.А., Абдурахмонов Ф.Р.

Юзнинг ўрта зонаси қўшма жароҳатлари ва уларни реабилитация қилиш чора тадбирлари

Бурханова Г.Л., Голдырев Е.О., Ахмадеева Л.Р., Булякова Г.А., Валиев В.С., Гизатуллин Р.Р., Байков Д.Э., Харисова Э.М.
Обратная биологическая и тактильная связь в реабилитации пациентов с заболеваниями головного мозга с моторными, когнитивными и болевыми синдромами: черепно-мозговые травмы, церебральные инсульты

Исмоилов Ж.М., Хамидова Ф.М.
Бронх деворининг структуравий компонентлари ва уларнинг гистогенези хамда ёшга доир ўзгаришлари

Исматил А.О., Аносов В.Д., Мамараджабов С.Э., Назарова М.З.
Состояние проблемы желудочно-кишечных кровотечений: актуальность, тенденции последних лет, эпидемиологические вариации, перспективы

Исматил А.О., Аносов В.Д., Мамараджабов С.Э., Назарова М.З.
Сравнительный анализ прогностических систем оценки риска неблагоприятного исхода при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта: оценка точности и практичности

Каримов Ш.И., Юлбарисов А.А., Алиджанов Х.К., Муминов Р.Т., Джуманиязова Д.А., Джалилов А.А., Абдурахмонов С.Ш.
Возможности различных лучевых методов исследования кровоснабжения головного мозга в каротидной хирургии

Киличев А.А., Ризаев Ж.А., Олимжонова Ф.Ж.
Физические аспекты реабилитации больных ишемической болезнью сердца после операции аорто-коронарного шунтирования

Курбанова Л.М., Орипов Ф.С., Асадова Ф.Ж., Деев Р.В., Бернарделли Л.И., Андреева А.Н.
Спектр заболеваний, вызываемых нарушением морфо-функциональной организации эндокринных клеток толстой кишки

Манасова И.С.
Физические и биохимические свойства мучной пыли и влияние их на организм

245

Bozorov E.Kh., Temirov F.N., Khodjiev Sh.E.
Efficiency of use of the methods of advanced pedagogical technologies in teaching the subject "General and medical radiobiology" in the directions of medical education in higher and professional educational institutions

249

Boymuradov Sh.A., Rizaev J.A., Abdurakhmonov F.R.
Combined injuries of the middle zone of the person and measures of their rehabilitation

252

Burkhanova G.L., Goldyrev E.O., Akhmadeeva L.R., Bulyakova G.A., Valiev V.S., Gizatullin R.R., Baikov D.E., Kharisova E.M.
Biological and tactile feedback in rehabilitation of patients with cerebral disorders with motor, cognitive and pain syndromes: brain trauma, stroke

258

Ismoilov J.M., Khamidova F.M.
Structural components of the wall of the bronchial tree and their histogenesis and age changes

264

Ismati A.O., Anosov V.D., Mamaradjabov S.E., Nazarova M.Z.
An overview of the status of gastrointestinal bleedings' issue: relevance, recent trends, epidemiological variations, prospects

271

Ismati A.O., Anosov V.D., Mamaradjabov S.E., Nazarova M.Z.
A comparative analysis and overview of prognostic systems for assessing the risk of adverse outcome in upper gastrointestinal bleedings: an evaluation of accuracy and practicality

280

Karimov Sh.I., Yulbarisov A.A., Alijanov Kh.K., Muminov R.T., Djumaniyazova D.A., Jalilov A.A., Abdurakhmonov S.Sh.
Possibilities of various radiation methods for investigation of brain flow supply in carotid surgery

288

Kilichev A.A., Rizaev J.A., Olimjonova F.J.
Physical aspects of rehabilitation of patients with coronary artery disease after coronary artery bypass surgery

293

Kurbanova L.M., Oripov F.S., Asadova F.J., Deev R.V., Bernardelli L.I., Andreeva A.N.
The spectrum of diseases caused by a violation of the morpho-functional organization of the endocrine cells of the colon

296

Manasova I.S.
Physical and biochemical properties of flour dust and their effect on the body

Махрамов У.Т., Давлатов С.С.

Современные методы хирургического лечения паховых грыж

Муродов А.С., Тешаев О.Р., Мавлянов О.

Метаболик синдром - асосий компонентлари ва уларни бартараф этиш усуллари

Ризаев Ж.А., Кундузов О.Ш., Ражабий М.А.

Стресс и болезни пародонта

Рузибоев С.А., Юнусов О.Т.

Қон ивиш системасига нисбатан ҳозирги замон қарашлар ва унинг куйиш жарохатида дисбаланси

Ҳакимова С.З.

Роль гомоцистеина в развитии неврологических заболеваний

Шеркулов Қ.У., Давлатов С.С.

Анал канал ва тўғри ичак биргаликдаги ўсма бўлмаган патологияларини хирургик давоси бўйича шарҳ

Юсупова Н.А., Орипов Ф.С.

Энергетик ичимликларнинг одам организмининг алоҳида орган ва тизимларига таъсири

300

Makhramov U.T., Davlatov S.S.

Modern methods of surgical treatment of inguinal hernias

306

Murodov A.S., Teshayev O.R., Mavlyanov O.

Metabolic syndrome - main components and methods of their correction

311

Rizaev J.A., Kunduzov O.Sh., Rajabiy M.A.

Stress and periodontal diseases

315

Ruziboev S.A., Yunusov O.T.

Modern views on the blood collection system and its imbalance in thermal injury

321

Hakimova S.Z.

The role of homocystein in the development of neurological diseases

326

Sherkulov K.U., Davlatov S.S.

Review of the surgical treatment of combined non-tumor pathology of the rectum and anal canal

333

Yusupova N.A., Oripov F.S.

The effect of energy drinks on individual organs and systems of the human body

УДК: 616.36-002-022.6-053.2/.5-616-071-085.2

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КРОВИ

Азимов Шовкат Ташкенбаевич¹, Эргашев Баходир Махмудович², Бабаджанова Фарид Умаровна¹, Исабаева Дилнора Хожиакбаровна¹

1 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҚОН КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ С КЛИНИК КЕЧИШИНИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Азимов Шовкат Ташкенбаевич¹, Эргашев Баходир Махмудович², Бабаджанова Фарид Умаровна¹, Исабаева Дилнора Хожиакбаровна¹

1 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC HEPATITIS C IN CHILDREN WITH BLOOD DISEASES

Azimov Shovkat Tashkenbaevich¹, Ergashev Bakhodir Makhmudovich², Babadjanova Farida Umarovna¹, Isabayeva Dilnora Hojiakbarovna¹

1 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: azimov.shovkat61@gmail.com

Резюме. Қон маҳсулотлари билан мунтазам даволанадиган гематологик беморлар вирусли гепатит билан касалланиш хавфи юқори. Қон хасталигига чалинган 48 нафар бола текширилди. Уларнинг 40 тасида (83,3%) анти-НСVга реакция ижобий бўлган. Сурункали гепатит С 83,3% ҳолларда қон касалликлари бўлган болаларда таххисланади ва бирламчи сурункали касаллик сифатида ривожланади. Клиник кўринишлари кўпроқ яққол гепатомегалия, спленомегалия, диспептик ва геморрагик синдромлар билан тавсифланади. Гематологик патологияси бўлган болаларда НСV – инфекциясининг асосий белгиси жигар ферментларининг фаоллигини ошиши ҳисобланади.

Калит сўзлар: гепатит С вируси, сурункали гепатит С, болалар, қон касалликлари, диагностика, гематологик беморларнинг клиник белгилари.

Abstract. Hematological patients who receive regular treatment with blood products are at increased risk of infection with viral hepatitis. 48 children with blood diseases were examined. In 40 (83.3%) of them, the reaction to anti-HCV was positive. CHC is diagnosed in children with blood diseases in 83.3% of cases and develops as a primary chronic one. Clinical manifestations are characterized by more pronounced hepatomegaly, splenomegaly, dyspeptic and hemorrhagic syndromes. The main sign of HCV infection in children with hematological pathology is an increase in the activity of liver enzymes.

Key words: hepatitis C virus, chronic hepatitis C, children, blood diseases, diagnostics, clinical symptoms of hematological patients.

Актуальность исследования. Гемоконтактные вирусные гепатиты остаются одной из наиболее важных и глобальных проблем инфекционной патологии в связи с высоким уровнем заболеваемости, хронизации, тяжестью осложне-

ний, приводящих к значительной инвалидизации и летальности. В последние годы ВГС (вирус гепатита С) привлекает внимание, как практикующих врачей, так и ученых - медиков по целому ряду причин. Так всемирное распространение при

высоком уровне заболеваемости - около 3% населения Земли, делает проблему ВГС международной. Количество больных ВГС наиболее велико среди контингента населения, подвергающегося различным парентеральным манипуляциям и, особенно, переливаниям крови и ее компонентов. В Узбекистане у 41,7% больных ВГС заражение связано с переливанием крови. У доноров крови и плазмы (15,7-80%) были обнаружены анти-НСV (антитела к вирусу гепатита С). Гематологические больные, которые получают регулярное лечение препаратами крови, относятся к группе повышенного риска инфицирования вирусными гепатитами В, С, Д, F, TTV (Hepatitis TTV Virus, НТТV).

Цель исследования. Изучить клинико-лабораторные, иммунологические и иммуногенетические особенности течения ВГС и его диагностику у детей, а также разработать методы лечения при хроническом течении болезни.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 100 детей с ВГС в возрасте от 1 года до 14 лет, выявленных в результате серологического обследования 335 больных с симптомами острого или хронического гепатита, в анамнезе которых упоминалось о трансфузиях плазмы, крови или неоднократных инъекциях. Все больные с манифестными формами гепатита С как острым, так и хроническим течением болезни, направлялись в специализированные отделения по клиническим показаниям. Учитывая это, нами проведены исследования по выявлению детей с ХГС (хронический гепатит С) среди гематологических больных для установления особенностей клинического течения ХГС у них. Исследования проводились в НИИ гематологии и переливания крови МЗ РУз.

Было обследовано 48 детей с заболеваниями крови. У 40 (83,3%) из них реакция на анти-НСV была положительной, а также обнаруживалась вирусная РНК, что позволило диагностировать у данной группы больных ВГС.

Результаты исследования. По основному заболеванию преобладали дети с анемиями (18), при этом у 12 была наследственная гемолитическая анемия (НГА), у 2 - гипопластическая, у 2 - смешанной этиологии, у 2 - аутоиммунная гемолитическая анемия. Лейкоз отмечался у 12 детей: у 6 - острый недифференцированный, у 4 - острый лимфобластный и у 2 - хронический миелолейкоз. Идиопатическая тромбоцитарная пурпура (ИТП) диагностирована у 4 больных, тромбоцитопения - у 2 детей, гемофилия - у 2 и коагулопатия с дефицитом X фактора - у 2 детей. По возраст у эти дети распределялись следующим образом: от 1 года до 3 лет - 8 (20%), от 4 до 7 лет - 26 (65%), от 8 до 11 лет - 4 (10%), от 12 до 14 лет - 2 (5%). Среди

них было 30 мальчиков (75%) и 10 девочек (25%). Среди обследованных у 10 детей помимо маркеров ВГС были маркеры ВГВ (вирус гепатита В). Гемотрансфузии 24 ребенка получали в течение 1 - 3 лет, 12 - в течение 4 - 7 лет и 4 - 8 лет.

Анализ анамнестических данных показал, что у всех обследованных больных острый период гепатита протекал латентно, клинически своевременно не был распознан. Из 40 больных с ХГС у 10 (25%) были выявлены суммарные антитела к ВГВ, что указывало на ранее перенесенную НВВ (вирус гепатита В) - инфекцию, однако сведений об этом в анамнезе у этих детей не было, что позволяет предположить о перенесенной безжелтушной форме.

Все обследуемые дети жаловались на слабость, утомляемость, раздражительность, что было связано как с обострением основного заболевания (анемии, лейкоз, ИТП), а также с ВГС. 12 (30%) больных предъявлял и жалобы на тошноту, у 6 из которых она была связана не только с ГС, но и с рецидивами лейкоза. У всех детей язык был обложен серым налетом, отмечалась болезненность живота при пальпации, а у 34 (85%) - метеоризм. У 20 (50%) детей заболевание сопровождалось желтушностью склер, у 16 (40%) - желтушностью кожи, при чем у 8 и 6 больных соответственно это было связано и с кризами НГА. Увеличение размеров печени имело место в 100% случаев. У 8 (20%) больных край печени пальпировался до 2 см ниже края реберной дуги, у 26 (65%) - на 2 - 5 см, у 6 (15%) - более чем на 5 см. У 24 (60%) детей печень была плотноватая, у 16 (40%) - плотная. У 18 детей из 40 гепатомегалия связана как с ВГС, так и с рецидивами острого и хронического лейкозов, кризами анемии. Спленомегалия выявлялась в 22 случаях: у 8 (20%) детей она была увеличена на 1 - 3 см, а у 14 (35%) - более чем на 3 см. В 16 случаях спленомегалия связана и с кризами НГА, рецидивами лейкоза. Геморрагический синдром наблюдался у 18 (45%) детей, у 16 он был связан не только с обострением ВГС, но и с рецидивами ИТП, лейкозами. Сеть коллатералей определялась у 26 (65%) детей. Для выявления клинических особенностей ХГС у гематологических больных, нами проведено сопоставление клинических симптомов гематологических больных с ХГС и детей с ХГС без заболеваний крови. Полученные данные представлены в таблице 1.

Обсуждение. Сравнительный анализ показал, что симптомы интоксикации, тошнота, боли в животе чаще встречались у гематологических больных ($P < 0,01$). Гепатомегалия отмечалась у всех гематологических больных и у 87,7% больных без заболеваний крови.

Таблица 1. Клинические симптомы гематологических больных с ХГС и у детей с ХГС без заболеваний крови

Клинические симптомы	Дети с ХГС n=42		ХГС у больных гематологической патологией n=40		p
	N	%±m	N	%±m	
Снижение аппетита	9	21,4 ± 6,3	40	100	P<0,01
Тошнота	1	2,4 ± 2,4	12	30 ± 7,2	P<0,01
Боли в животе	11	26,2 ± 6,8	40	100	P<0,01
Гепатомегалия	36	87,7 ± 5,1	40	100	P<0,05
До 2 см	22	52,4 ± 7,7	8	20 ± 6,3	P<0,01
2 - 5 см	12	28,6 ± 6,9	26	65 ± 7,5	P<0,01
Более 5 см	2	4,8 ± 3,3	6	15 ± 5,6	P>0,05
Печень плотноватая	18	42,9 ± 7,6	24	60 ± 7,7	P<0,01
Печень плотная	15	35,7 ± 7,4	16	40 ± 7,7	P>0,05
Печень очень плотн.		7,1 ± 3,9			
Спленомегалия	21	50 ± 7,7	22	55 ± 7,9	P>0,05
До 1 см	3	30,9 ± 7,1			
1 - 3 см	7	16,7±5,7	8	20 ± 6,3	P>0,05
Более 3 см	1	2,4 ± 2,4	14	35 ± 7,5	P<0,01
Желтушность склер	16	38,1 ± 7,5	20	50 ± 7,9	P>0,05
Желтушность кожи	9	21,4 ± 6,3	16	40 ± 7,7	P>0,05
Геморрагический синдром	10	23,8 ± 6,6	18	45 ± 7,9	P<0,05

Чаще у детей с ХГС без заболеваний крови печень была увеличена до 2 см (P<0,01), однако у гематологических больных чаще печень выступала из-под реберной дуги на 2 - 5 см. У гематологических больных печень очень плотной консистенции не регистрировалась, а в сравниваемой группе была у 3 (7,1%) детей.

Спленомегалия отмечалась у половины больных в сравниваемых группах. Однако, более 3 см она чаще была увеличена у гематологических больных (P<0,01). Интересно отметить, что геморрагический синдром чаще наблюдался у гематологических больных (P<0,05). Таким образом, сопоставительный анализ показал, что у гематологических больных с ХГС диспептический, геморрагический синдромы, гепатомегалия, спленомегалия были более выражены. Биохимические исследования позволили выявить гипербилирубинемия у 20 детей, при этом у 8 больных повышение уровня билирубина происходило за счет прямой фракции, а у 12 - за счет непрямой. Среднее содержание билирубина составило 24,5 мкмоль/л. Увеличение активности АлАТ отмечено у 36 (90%) детей, а АсАТ - у 30 (75%). Гипопротеинемия была установлена в 4 случаях (10%) у тех больных, которые получали гемотрансфузии в течение 8 лет. В среднем уровень белка составил 69,8 г/л. По степени активности процесса согласно биохимическим данным больные распределились следующим образом: активность процесса отсутствовала у 4, была минимальной у 19, низкой у 15, умеренной у 2. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости про-

ведено 25 больным. У 13 больных отмечались изменения, характерные для ХГ с признаками слабовыраженного фиброза, а у 12 - с признаками умеренного фиброза.

Выводы. Таким образом, ХГС диагностируется у детей с болезнями крови в 83,3% случаев и развивается как первично - хронический. Клинические проявления характеризуются более выраженной гепатомегалией, спленомегалией, диспептическим и геморрагическим синдромами. Главным признаком HCV - инфекции у детей с гематологической патологией является повышение активности печеночных ферментов. Для ранней диагностики HCV - инфекции у детей с заболеваниями крови при повышении гепатоцеллюлярных ферментов необходимо проводить исследования сыворотки крови методом ПЦР (полимеразная цепная реакция) для выявления РНК HCV.

Литература:

1. Леонова Г.Ф. Нежелательные явления противовирусной терапии и их коррекция у детей / Г.Ф. Леонова, И.М. Хаертынова, Э.Г. Гайфуллина, А.Н. Ахмерова // Ж. Практическая медицина. - 2012. - № 6 (61) – С. 103-105.
2. Леонова Г.Ф. Эпидемиологические особенности хронического гепатита С у детей в Республике Татарстан / Г.Ф. Леонова, И.М. Хаертынова, О.Г. Лазаренко, В.Г. Шакирова // Ж. Практическая медицина. – 2014. - № 7. – С. 31-34.
3. Леонова Г.Ф. Клиническая характеристика хронического гепатита С у детей при естествен-

ном течении / Г.Ф. Леонова // Ж. Каз. мед. журнал. – 2014. – Т. 95. - № 5. - С. 757-762.

4. Леонова Г.Ф. Эпидемиологическая характеристика хронического гепатита С у детей / Г.Ф. Леонова, В.Г. Шакирова, Л.Ф. Садреева, Н.К. Камалова, Е.Н. Петрушкина // Сб. тез. докл. Всероссийской научно-практ. конференции с международным участием «Актуальные вопросы инфекционной патологии». – Казань, 2014. - С. 49.

5. Лейбман Е.А. Особенности течения гепатита С у детей в зависимости от субтипа вируса/ Лейбман Е.А., Николаева Л.И., Самохвалов Е.И., Кюргян К.К., Исаева О.В., Сапронов Г.В., Чередниченко Т.В., Писарев А.Г., Гришечкин А.Е., Михайлов М.И., Учайкин В.Ф.//Эпидемиология и вакцинопрофилактика.- 2015. -Т. 14, NQ 1 (80)- С. 49-55.

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. Bourlière M, Gordon SC, Flamm SL, et al: Sofosbuvir, velpatasvir, and voxilaprevir for previously treated HCV infection. N Engl J Med 376 (22):2134-2146, 2017. doi: 10.1056/NEJMoa1613512.

8. Asselah T, Kowdley KV, Zadeikis N, et al: Efficacy of glecaprevir/pibrentasvir for 8 or 12 weeks in patients with hepatitis C virus genotype 2, 4, 5, or 6 infection without cirrhosis. Clin Gastroenterol Hepatol 16 (3):417-426, 2018. doi: 10.1016/j.cgh.2017.09.027.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КРОВИ

Азимов Ш.Т., Эргашев Б.М., Бабаджанова Ф.У., Исабаева Д.Х.

Резюме. Гематологические больные, которые получают регулярное лечение препаратами крови, относятся к группе повышенного риска инфицирования вирусными гепатитами. Было обследовано 48 детей с заболеваниями крови. У 40 (83,3%) из них реакция на анти-НСV была положительной. ХГС диагностируется у детей с болезнями крови в 83,3% случаев и развивается как первично - хронический. Клинические проявления характеризуются более выраженной гепатомегалией, спленомегалией, диспепсическим и геморрагическим синдромами. Главным признаком НСV - инфекции у детей с гематологической патологией является повышение активности печеночных ферментов.

Ключевые слова: вирус гепатита С, хронический гепатит С, дети, заболевания крови, диагностика, клинические симптомы гематологических больных.

УДК: 617.586-007.58-053.2

БОЛАЛАР ЯССИОЁҚЛИГИДА ПАНЖАНИНГ КЎНДАЛАНГ ГУМБАЗИНИ КОНСЕРВАТИВ УСУЛДА ДАВОЛАШ



Ахтамов Аъзам, Ахтамов Азим Аъзамович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОПЕРЕЧНОГО СВОДА СТОПЫ ПРИ ПЛОСКОСТОПИИ У ДЕТЕЙ

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

CONSERVATIVE TREATMENT OF THE TRANSVERSE ARCH OF THE FOOT WITH FLAT FEET IN CHILDREN

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Болалар яссиоёқлигида оёқ панжасининг кўндаланг гумбазини тўғрилаш учун қўлланилган ортопедик мосламаларнинг консерватив хусусиятлари ва қўлланилиш натижалари таҳлил қилинди. Даволаш жараёнида корректорларнинг панжа суяклари бошчаларининг жойлашувини аста-секин тўғрилаб бир вақтда кўндаланг гумбазини тиклаш билан мосламаларнинг афзаллик ва камчиликларини аниқлаб қўллаш консерватив даволаш натижаларини яхшилаш имкониятини беради.

Калим сўзлар: Ортопедик мосламалар, панжанинг статик деформациялари, кўндаланг гумбаз, корректорлар.

Abstract. The conservative features and results of the use of orthopedic products for the correction of the position of the transverse arch of the foot in children were studied with the determination of the most promising. The analysis of their advantages and disadvantages allowed us to identify products that provide for the possibility to adjust the location of the metatarsal heads in a dosed manner and at the same time restore the transverse arches with their successful use in conservative treatment.

Keywords: Orthopedic products, static deformities of the foot, transverse arch, correctors.

Замонавий ортопедиянинг мураккаб муаммолари ичида оёқ панжасининг статик деформациялари билан оғриган беморларни даволаш муҳим аҳамиятга эга. Мазкур тоифадаги энг кўп тарқалган касалликлардан бири кўндаланг яссиоёқлик бўлиб аҳоли ўртасида 17%дан 68%гача кузатилиши мумкин [3]. Яссиоёқлик улуши айниқса мактаб ёшигача бўлган болаларда кўпроқ кузатилади. Кўплаб муаллифларнинг маълумотларига кўра касалликнинг кичик ёшдаги болаларда кўплаб учрашига ошиқ-болдир ва панжа мушак-пай-бойламларининг заифлиги ҳамда панжа суяклариди диспластик ўзгаришларнинг ривожланганлиги сабаб бўлади [1,2,3,7].

Бугунги кунда ҳам профилактик чора - тадбирларнинг қониқарсиз аҳволда эканлиги,

аҳоли асосий қатламининг касалликни даволаш зарурлиги тўғрисида етарли маълумотларга эга эмаслиги кўплаб беморлар шифокорга касалликнинг ўрта ва оғир даражалари кузатилгач мурожаат қиладилар. Натижада касалликни фақат жарроҳлик усулида тўғрилаш имконияти бўлади. Бугунги кунда касаллик характери, хажми, радикал тўғрилаш усуллари қўллаш тўғрисида ягона ёндашувлар мавжуд эмас [6,7].

Касалликнинг ривожланиш механизмини мураккаблиги ҳар бир беморга алоҳида дифференциаллашган ёндашув зарурлигини талаб қилади. Беморга мана шундай эътибор билан ёндашилганда касаллик моҳиятини чуқур тушунган ҳолда даволаш ва профилактик муолажаларни тўғри йўналишда самарали амалга ошириш имконияти бўлади.

Поликлиника шароитида фаолият кўрсатувчи ортопедлар консерватив даволаш усулларини қўллаш зарурлигини таъкидлайдилар. Бошқа бир гуруҳ мутахасислар касалликни ҳатто бошланғич даражасида ҳам панжани жарроҳлик усулида тўғрилаш зарурлигини таъкидлайдилар. Бунга консерватив даволаш усуллари касалликни жадал ривожланишини олдини олиш ёки секинлатиш тактикасига асосланган [5,8].

Охирги йилларда оёқ панжасининг мўътадил кўндаланг гумбазини хирургик тиклаш усулларини қўллаш сезиларли даражада камайиб ортопедик мосламалар кўплаб қўлланилиб консерватив даволаш усулларини қўллаш оммавийлашмоқда.

Бугунги кунда ортопедик салонларда, протез-ортопедик корхоналарда, тиббий техник аптекаларда панжа гумбазининг мўътадиллигини тиклаш учун қўлланиладиган турли-туман мосламалар ва курилмалар мавжуд. Лекин амалиётда беморларни даволаш учун қўлланилганда ҳар доим исталган натижага эришиб бўлмайди. Мазкур ҳолат шифокорни курилма ёки мосламани хусусияти ва имкониятларини аниқлаб қўллашни зарур қилиб қўяди.

Текширишдан мақсад: панжа гумбазининг яссилигини тиклаш ва мўътадиллигини сақлаш учун қўлланиладиган ортопедик мослама ва курилмаларнинг консерватив хусусиятларини таҳлил қилиб самарадорлигини аниқлаш.

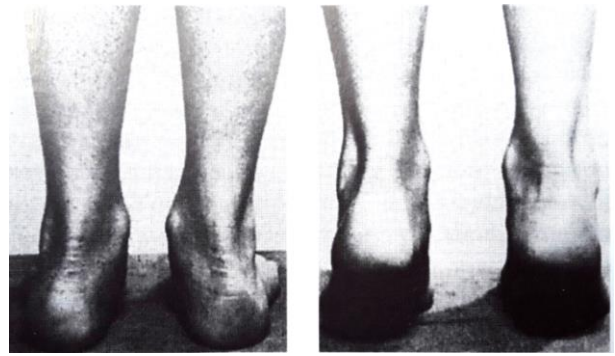
Материал ва текшириш усуллари. Қўлланиладиган ортез ("Ортомода", Ўзбекистон) маҳсулотларининг самарадорлиги ўрганилди. Оёқ панжаси гумбазининг кўндаланг яссилигини даволаш учун ортез маҳсулотлари 3 ёшдан 18 ёшгача бўлган 126 беморга қўлланилди. Беморларнинг 90 (71,4%) нафари қиз, 36 (28,6%) нафари ўғил болалар.

Беморларнинг 90 тасида эластик яссиоёқлик кузатилган. Бемор оёқ учларида тик турганда-биринчи бармоқ олд томонга букилганда панжа гумбазини осон тўғриланиб панжа болдир суяги ташқарига буралади (Джек синамаси) (Соломон ва бошқ., 2015). Мазкур аломат кузатилган аксарият болаларда бўғимларнинг гипермобиллиги кузатилган.

Беморларнинг 24 нафарида компенсаторли яссиоёқлик кузатилган. Мазкур ҳолат порцион қийшайиш бўлиб ахил пайининг нисбатан енгил таранглашуви (ёки оёқ панжасининг енгил эквинусли ҳолати) ҳисобига панжа ташқарига буралиб тана вазнининг оғирлик маркази ошиқ-болдир бўғимига нисбатан ичкарига ва олдинга сурилиб оёқ панжа вальгус ҳолатига ўтади (расм 1).

Натижалар. Ортопедик ортезларнинг қўлланилишидан асосий мақсад консерватив

даволаш жараёнида оёқ панжасининг мўътадил шаклини сақлаб қолишдан иборат.



Расм 1. Эластик яссиоёқлик (а) Тик турганда панжанинги ички кўндаланг гумбазини пасайиб товон суяги вальгусли ҳолатни олади (б) оёқ учида турганда ички кўндаланг гумбаз баландлиги тикланади, яъни яссиоёқлик тўғриланувчан, эластик характерда эканлигидан далолат беради

Қўлланиладиган ортезларнинг асосий элементи пахта-эластик ёки резинали тўғрилагич бўлиб манжет-най кўринишида тикилган. 2,3,4-кафт суяклари бошчаларини нагрукдан халос қилиб панжанинги олд гумбазини тиклаш учун кўндаланг гумбаз учун қўшимча қанот-корректор тавсия қилишади. Корректорни тайёрлашда пластик (эгиловчан) материаллар, кўп ҳолларда гели-силикондан фойдаланилади. Бизнинг фикримизча эластик материаллар аввалига ноқулайлик туғдирсада тўғрилаш жараёнида нисбатан самаралироқ ҳисобланади. Гелдан тайёрланган қанот қўлланилганда оғриқли ҳиссиёт кузатилмасда гумбаз баландлигини сезиларли даражада кўтариб мўътадиллигини тиклай олмайди. Манжет қўлланилганда бир вақтда панжа олд қисмининг кўндаланг размери камайиб гумбаз баландлиги сақланиб қолади ёки тикланади.

Коррекцияловчи қанот бўлмаган манжетлар ортопедик патаклар билан бирга қўлланилиб панжанинги кўндаланг размерини камайтириб гумбаз шаклини яхшилаш имконияти яратилади.

2. Кўндаланг гумбазини тиклаш билан бир вақтда панжанинги бошқа деформациялари (Hallux Valgus)ни тўғрилаш имконияти бўлган ортезлар қўлланилади (расм 2).

Мазкур гуруҳга Hallius Valgus Night support (Variteks, Ortopedi Sanayi A.S., Туркия) ва Hallux Valgus Softsplint (Pedi-Fix США) коррекцияловчи шиналарга мисол бўлади. Мазкур вальгусли шарнирли шиналар биринчи бармоқни панжанинги ўрта қисмига сербар лента билан маҳкамланади. Кўндаланг гумбаз мобил пелот билан тўғриланади. Шундай қилиб мослама иккита функцияни бажаради: биринчи бармоқ ҳолатини тўғрилаб панжа гумбазини яхшилайти.



Расм 2. Hallux valgus Schiene – биринчи бармоқни вальгусли қийшайишини коррекцияловчи шина

Афзаллиги: биринчи бармоқ ҳолатини аста-секинлик билан тўғрилаб бир вақтда панжа япалоқлигини камайтириш, оёқ кафти билан биринчи бармоқ фалангаси бўғимида кўндаланг гумбаз эластиклиги сақланган ҳолда букиш-ёзиш ҳаракатини амалга ошириш имконияти бўлади.

Шу билан бирга Noblufix нисбатан кўполроқ мослама бўлиб панжанинг олд қисмини ҳажмини катталашувига сабаб бўлади. Натижада бемор кенгроқ (крассовка, кишки ёки кузги) пойафзалдан фойдаланиш зарурати бўлади. Шунингдек "тунги" шиналар биринчи бармоқни тўғрилаш учун қўлланилганда мослама нисбатан қаттиқ ботади ва нисбатан кўполроқ. Шу билан бирга шина қўлланилганда оёқ кафти билан бармоқ фалангалари ўртасидаги бўғимда ҳаракат чекланиб қолади.

Оёқ панжасини олд қисмининг размерини бошқариш кўзда тутилиб бир вақтда кўндаланг гумбазни тиклаш имконияти бўлган силиконли ёстиқчалар ("Ортомода", Ўзбекистон) қўлланилганда самарали натижаларга эришиш имконияти бўлади. Кўрсатмага мувофиқ силиконли ёстиқча оёқ панжасининг дистал қисмида ўрнатилиб моделлаштирилган пойафзалдан фойдаланилганда кўндаланг гумбазни нагрукадан халос қилиб нагрукка зарбасини бартараф этади. Шунингдек панжа суякларининг япалоқлашувига имконият қолдирмайди. Мазкур мосламалар қўллашга қулай бўлиб коррекцияловчи самарадорлиги нисбатан чегараланган.

Нисбатан оптимал мосламалардан бири ортопедик манжета ҳисобланади. Мослама эластик лентадан иборат бўлиб, лента охирининг ички ва ташқи юзасига мос "ёпишқоқ лента"лар тикилган бўлиб ўралганда бир-бирига ёпишиб тура-

ди. Лента охирининг бир томонидан "ёпишқоқ лента" остида капюшонли клапан билан чўнтакча ўрнатилган. Чўнтакчага бир томонлама ярим қаттиқ материал ўрнатилган. Асосининг периметри тухумсимон шаклда бўлади. Оёқ панжасининг япалоқлигини даволашда манжет билан бирга зарурат бўлса ортопедик патакдан фойдаланилади. Кўндаланг гумбаз меъёрий шаклини эгаллаган бўлса манжетдан қўшимча қанот олиниб, аста-секинлик билан панжанинг олд қисмининг кўндаланг ҳажми камайтириб борилади.



Расм 3. Ортопедик эластик манжет

Консерватив даволаш жараёнида 126 бемор 1 йилдан 5 йилгача кузатилди. Кузатилган 14-18 ёшдаги 19 беморда яссиоёқлик билан бирга биринчи бармоқнинг вальгусли деформацияси қийшайиш бурчаги 20-20° бўлиб коррекция учун ортопедик мосламалар (бармоқлар орасига корректор-"ғалтакча", тунги бандаж) қўлланилди/



Расм 4. Силикон (ли патак)

Болаларда ва ўсмирларда яссиоёқликни даволаш учун тавсия этилган мосламаларни қўллаш осон ва қулайлиги, кўндаланг гумбаз яссилгини консерватив усулда даволаш натижаларининг яхшилиги нафақат амалиёт шифокорларини балки болалар ота-оналарини ҳам қизиқишларини ортирмоқда.

Хулосалар:

1. Болаларда оёқ панжасининг кўндаланг гумбазини консерватив усулда тиклаш мазкур тоифадаги беморларни даволашда асосий мақсадлардан бири бўлиши ва зарурат бўлса коррекцияловчи бошқа элементлар (мосламалар) билан биргаликда қўплаб даволаш самарадорлигини ошириш мумкин.

2. Ортопедик мосламаларнинг тўлақонли комплекс кўлланилиши даволаш ва косметик натижаларни яхшилаш билан келажакда беморларнинг кундалик ҳаёт тарзини яхшилаш имкониятини яратади.

3. Оёқ бош бармоғининг вальгус шиnasi – бош бармоқнинг оғрик синдроми мавжуд вальгус деформациясида профилактика мақсадида фойдаланилади. Оёқ панжасининг 1- ва 2-бармоқлари ўртасида қаттиқ шинани жойлаштирган ҳолда 1- бармоққа кийдириш. Уйку вақтида ҳам кўлаш мумкин. Таъсир механизми: шиш ва ялиғланиш камаяди, бойламалар юмшаб юриш енгиллашади, бармоққа нагрузка камайиб қон айланиш яхшиланади, тунги оғрик бартараф этилади.

4. Силикон (ли патак).

5. Ортопедик уқаловчи патак – яссиоёқликда юриш пайтида оғрикни камайтириш учун мулжалланган. Патакни тўғридан-тўғри тоза ва курук оёққа кийиб силикон қисмини оёқ панжаси тагининг олд қисмига жойлаштириш тавсия этилади.

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 журнали, 2021 №4 (махсус сон). 159-161 с.
3. Жильцов А.Н. О поперечном своде стопы и Hallux Valgus // Ортопедия, травматология протезирование. 1978, 54-57с. (Россия).

4. Зоря В.И., Париков М.В., Поперечное плоскостопие. Учебное пособие для врачей. М: Государственный Медико-Стоматологический Университет; 2005, 27с.

5. Мицкевич В.И. Ортопедия первых шагов. М., 2013, 359 с.

6. Жанаспаев А.М., Сорокин М.Н., Жанаспаев М.А., Бокембаев Н.А. Лечение поперечного плоскостопия с Hallux Valgus при I и II типе распластанности // Наука и Здравоохранение. 2019; 21(1): 80-90.

7. Ризаев Ж. А., Инагамов Ш. М., Хазратов А. И. Изменения физико-химических свойств твердых тканей зубов у спортсменов //Главный редактор. – С. 33.

8. Becker N.L., Graus Obens T. [Vorfussdeformierung bei planet und balligem untergrund. (In aerman)]. Ostechnic. 1994; (1): 20-30.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОПЕРЕЧНОГО СВОДА СТОПЫ ПРИ ПЛОСКОСТОПИИ У ДЕТЕЙ

Ахтамов А., Ахтамов А.А.

Резюме. Изучены консервативные особенности и результаты применения ортопедических изделий для коррекции положения поперечного свода стопы у детей с определением наиболее перспективных. Анализ их достоинств и недостатков позволил нам выделить изделия, предусматривающие возможность дозированно регулировать расположение головок плюсневых костей и одновременно восстанавливать поперечный свод с их успешным использованием при консервативном лечении.

Ключевые слова: Ортопедические изделия, статические деформации стопы, поперечный свод, корректоры.

НОВЫЙ СПОСОБ ОБРАБОТКИ ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ИЗ ПЕЧЕНИ



Бабаджанов Азам Хасанович¹, Махмудов Улугбек Марифджонович¹, Туксанов Алишер Искандарович²

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - РУ "Навои" ГУ "Фонд" НГМК, Республика Узбекистан, г. Навои

ЖИГАР ЭХИНОКОККЭКТОМИЯСИДАН СЎНГ ҚОЛДИҚ БЎШЛИҚНИ ҚАЙТА ИШЛАШНИНГ ЯНГИ УСУЛИ

Бабаджанов Азам Хасанович¹, Махмудов Улугбек Марифджонович¹, Туксанов Алишер Искандарович²

1 - Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - "Навоий" "НТМК" ДТ, Ўзбекистон Республикаси, Навои ш.

A NEW METHOD OF TREATMENT OF RESIDUAL CAVITY AFTER ECHINOCOCCOSTOMY FROM THE LIVER

Babajanov Azam Khasanovich¹, Makhmudov Ulugbek Marifjonovich¹, Tuksanov Alisher Iskandarovich²

1 - Republican specialized scientific and practical medical center for surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - RU "Navoi" "NMMC", Republic of Uzbekistan, Navoi

e-mail: surgery@rscs.uz

Резюме. Жигар резекциясини амалга ошириши имконияти бўлмаган тақдирда, эхинококкоз хирургияси учун асосий қийинчилик тикиши имкони бўлмаган зич фиброз деворли қолдиқ бўшлиқлардир. Бундай ҳолларда операция фақат қолдиқ бўшлиқни дренажлаш билан чекланади, кўпчилик ҳолларда унинг узоқ муддатли облитерацияси турли хил асоратлар билан бирга келади, хусусан, қолдиқ бўшлиқда суюқлик тўпланиши ёки йиринглаши, узоқ вақт давомида битмайдиган сафроли оқмалар, ёки диафрагма ости ва жигар ости абсцессларининг шаклланиши. Шу нуқтаи назардан, ушбу мақолада жигардан эхинококк кистасини олиб ташланганидан кейин зич, қалин фиброз капсулани қайта ишлаш усулининг техник жиҳатлари келтирилган. Тавсия этилган усул мустаҳкам фиброз капсулани қолдиқ бўшлиқни етарли даражада тикишга ёрдам беради, шунингдек, қолдиқ бўшлиқларнинг йиринглаши ва касалликнинг қайталаниши каби операциядан кейинги асоратлар частотасини камайтиради.

Калим сўзлар: жигар эхинококкози, қолдиқ бўшлиқ, операциядан кейинги асоратлар, қайталаниши.

Abstract. A particular difficulty for echinococcosis surgery in the absence of the possibility of performing resection intervention on the liver are residual cavities with dense fibrous walls that do not lend themselves to suturing. In these cases, the operation is limited only to drainage of the residual cavity, which is often accompanied by various complications due to the prolonged period of its obliteration, in particular, fluid accumulation or suppuration of the residual cavity, long-term non-healing biliary fistulas, the formation of subdiaphragmatic or subhepatic abscesses. In this aspect, this article presents the technical aspects of the method of processing a dense, decaying fibrous capsule after removal of an echinococcal cyst from the liver. The proposed method promotes adequate suturing of the residual cavity with rigidity of the fibrous capsule, and also reduces the frequency of postoperative complications in the form of suppuration of residual cavities and relapses of the disease.

Keywords: liver echinococcosis, residual cavity, postoperative complications, relapse.

Актуальность. В настоящее время эхинококковая болезнь (ЭБ) остается в ряду тяжелых паразитарных заболеваний, представляющих серьезную медицинскую, социальную и даже народнохозяйственную

проблему для многих, в том числе и высокоразвитых, стран мира (Вафин А.З. с соавт., 2000; Гилевич М.Ю., 1987; Шевченко Ю.Л. с соавт., 2016; Brunetti E. et al., 2010).

Несмотря на значительные достижения в современной паразитологии, внедрение методов ранней диагностики, заметный прогресс, наметившийся в сфере использования альтернативных способов воздействия на эту биологическую форму паразита, хирургический способ лечения остается доминирующим, позволяющим выполнить значительные объемы вмешательств вплоть до обширной резекции и удаления органа (Ветшев П.С соавт., 2015; Шевченко Ю.Л. с соавт., 2016; Нартайлаков, М.А., 2006; Abdelraouf A. . et al., 2016).

Операция при ЭП преследует цель удаление паразитарной кисты с ее содержимым и при этом, ключевыми задачами профилактики рецидивов эхинококкоза остаются недопущение рассеивания сколексов, а так же химическое или физическое антипаразитарное воздействие на зародышевые элементы (ЗЭ) эхинококковой кисты (ЭК).

Одним из основных принципов лечения эхинококкоза печени (ЭП) является инактивация ЗЭ, при этом основополагающей задачей при эхинококкэктомии (ЭЭ) остается вопрос антипаразитарной обработки остаточной полости (ОП). Однако известные методики обработки и ликвидации ОП малоэффективны при кальцификации или повышенной ригидности фиброзной капсулы (ФК).

Важную роль в профилактике и предупреждении рецидивов заболевания и послеоперационных осложнений у больных ЭП играет выбор оптимального метода обработки ОП (Ахмедов И.Г., 216; Гилевич М.Ю., 1987; Назиров Ф.Г. с соавт., 2018).

Однако оценка данных литературы касающейся обработки ОП после ЭЭ из печени крайне затруднена из-за различия методов самой обработки и отсутствия объективных критериев их терапевтической эффективности (Гилевич М.Ю., 1987; Назиров Ф.Г. с соавт., 2018).

Данные литературы антипаразитарной обработки ОП химическими агентами указывает на не всегда успешный поиск менее раздражающих и токсичных средств: 2% раствор формалин; 96% раствор этанола; 20% гипертонический солевой раствор; 5% раствор йода; 30% раствор натрия тиосульфата; 1% раствор диоксида; 0,05% хлоргексидина; 0,1% фурагина, 3% раствор перекиси водорода, протеолитические ферменты, Бетадин (Ветшев П.С соавт., 2015; Шевченко Ю.Л. с соавт., 2016).

В конце XX века стали широко применять физические методы обработки ОП - ультразвук, крио- или, наоборот, воздействие высокой температурой, лазерное излучение (Шевченко Ю.Л. с соавт., 2016). Применяется, но не получила широкого распространения

криодеструкция ЭК печени (Альперович Б.И., 1999).

Все вышеописанные методики сопровождаются применением высокодействующих агентов, имеющих несомненное побочное гепатотоксичное воздействие на саму паренхиму печени. В большинстве случаев необходимость в антисептической обработке ФК возникает, в основном, когда имеет место осложнение со стороны ЭК - ее нагноение, т.е. в третью фазу жизнедеятельности паразита (Байбеков И.М. с соавт., 1994; Гилевич М.Ю., 1987), или при наличии поздних осложнений хирургического лечения ЭП - при нагноении ОП. Известно, что именно в III фазе жизнедеятельности паразита и при нагноении ОП развиваются наиболее выраженные изменения в перикистозной зоне, наблюдается перипортальный хронический гепатит с фибротизацией междольковой стромы, с обратимыми изменениями мелкоочагового характера (Шахназаров А.М. с соавт., 2000). Как видно из вышесказанного, использование в этот период для обработки ФК печени препаратов и действующих факторов с антипаразитарной и антисептической целью, которые обладают выраженными гепатотоксическими эффектами, крайне нежелательно во избежание усугубления развивающихся дистрофических, метаболических нарушений в паренхиме печени - дисрегенераторных, цирротических процессов.

Особую сложность для хирургии эхинококкоза при отсутствии возможности выполнения резекционного вмешательства на печени составляют ОП с плотными фиброзными стенками, которые не поддаются ушиванию, что зачастую бывает при осложненных формах заболевания. В этих случаях операция ограничивается только дренированием ОП, что нередко ввиду затяжного периода ее облитерации сопровождается различными осложнениями, в частности, жидкостным скоплением или нагноением ОП, длительно незаживающими желчными свищами, формированием поддиафрагмальных или подпеченочных абсцессов. Эти осложнения существенно удлиняют период реабилитации пациентов и нередко требуют повторных вмешательств, как пункционных, так и открытых санационных операций.

Таким образом, перед нами поставлена цель - повышение клинической эффективности хирургического лечения ЭП за счет снижения числа инфекционных осложнений, сокращения сроков облитерации ригидной ОП после ЭЭ из печени, когда ОП после ЭЭ имеют плотные фиброзные стенки, которые не спадаются и не поддаются ушиванию.

Поставленная задача решена способом обработки ригидной ФК после ЭЭ из печени, включающим пункцию ЭК, эвакуацию содержимого, вскрытие полости ЭК с удалением хитиновой оболочки, антипаразитарную обработку ОП, ревизию на наличие желчных свищей, иссечение свободных краев ФК, проведение лазерного воздействия, дренирование и послойное ушивание, в котором лазерное воздействие проводят высокоэнергетическим лазерным аппаратом «Лахта-Милон» через моноволоконный световод с длиной волны 980 нм, в импульсном режиме 10 Гц, с мощностью 10 Вт, в расфокусированном режиме на площадь пятна до 3-5 мм в диаметре в течение 15-20 секунд и количестве воздействий 25-30 на 9 см² площади обрабатываемой поверхности, после чего внутреннюю поверхность ФК орошают антисептическим средством «ФарГАЛС», разведенным в воде для инъекций в соотношении 1:1, общим объемом 50 мл, и обрабатывают марлевой салфеткой, остаток антисептического средства «ФарГАЛС» удаляют отсосом, на внутреннюю поверхность ФК наносят порошкообразную композицию «НЕМОВЕН», содержащую Na-карбоксиметилцеллюлозу, окисленную вискозу, окисленную целлюлозу, хлористый кальций в соотношении, масс. % соответственно: 46,5, 10,5, 19,0, 24,0, в количестве 10 мг на 1 см² обрабатываемой поверхности, после ее полимеризации в течение 2-3 минут производят дренирование ОП.

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 24.04.2015г.).

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 функцию. Отечественное биоабсорбируемое средство «НЕМОВЕН» - композиция, содержащая Na-карбоксиметилцеллюлозу, окисленную вискозу, окисленную целлюлозу, хлористый кальций в

соотношении, масс. % соответственно: 46,5%, 10,5%, 19,0%, 24,0%.

При этом 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.

Вискоза - искусственный полимер целлюлозы. Обладает свойством биодegradации в более длительные сроки, чем КМЦ (до 3-4 недель). Биосовместима. Обладает гемостатическим действием. Обеспечивает пролонгированное действие покрытия.

В предлагаемом способе также используют антисептическое и ранозаживляющее средство ФарГАЛС.

Характеристики препарата «ФарГАЛС»: имеет высокую активность против полирезистентных штаммов возбудителей (грамположительная микрофлора, грамотрицательная микрофлора, грибы), противовоспалительные и репаративные свойства. Препарат «ФарГАЛС» разработан и запатентован в Республике Узбекистан, не имеет аналогов в мире.

Его фармакологические характеристики (<http://fargals.com/user/files/upload/Instruction%20rus.PDF>~)

Действующее вещество - Водная вытяжка из среды культивирования автотрофных железобактерий

Страна производитель - Узбекистан

Дозировка - 100 мл

Производитель - ООО «NPAF FarGALS», Узбекистан

Рецептурный препарат - Нет

Форма выпуска - Жидкость

Фармакотерапевтическая группа:

Антисептические и ранозаживляющие средства.

Фармакологические свойства: Препарат обладает широким спектром антимикробного действия: активен в отношении грамположительных и грамотрицательных, аэробных и анаэробных, неспорообразующих и споро образующих бактерий (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus subtilis*, *Clostridium perfringens*, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter agglomerans*, *Serratia marcescens*, *Morganella morganii*, *Acinetobacter calcoaceticus*), а также грибов рода *Candida*.

Кроме того, оказывает ранозаживляющее и противовоспалительное действие. При местном нанесении усиливает обмен веществ ткани, повышает потребление ею кислорода, ускоряет регенерацию поврежденных клеток и тканей, способствует улучшению васкуляризации ишемизированных участков; уменьшает обсемененность раны, ускоряет очищение от гноя грануляцию, реэпителизацию и закрытие раны.

В предлагаемом способе используют устройство - лазерный аппарат «ЛАХТА-МИЛОН» (Аппарат лазерный хирургический фотодинамического и гипертермического режимов воздействия, программируемый «ЛАХТА-МИЛОН»), характеристики которого можно найти по ссылке: <https://fortek.uz/ru/lazernye-apparaty/282-khirurgicheskij-apparat-lakhta-milon.html>.

Способ обработки/плиссировки ригидной ФК после ЭЭ из печени включает следующие этапы:

1. Доступ к кисте может быть лапаротомным или лапароскопическим;

2. После ревизии производят удаление ЭК путем пункции оболочки кисты с отсасыванием эхинококковой жидкости, вскрытии полости кисты с удалением хитиновой оболочки и при наличии - дочерних пузырей;

3. Выполняют антипаразитарную обработку ОП 3% раствором H₂O₂, спиртом и йодом;

4. Ревизия ФК на наличие желчных свищей и ушивание последних;

5. Далее иссекают свободные края ФК в пределах здоровой ткани печени;

6. Производят лазерное воздействие высокоэнергетическим лазером Лахта-Милон через моноволоконный световод с длиной волны 980 нм, в импульсном режиме 10 Гц с мощностью 10 Вт в расфокусированном режиме на площадь пятна до 3-5 мм в диаметре в течение 15-20 секунд и количестве воздействий 25-30 на 9 см² площади;

7. После чего производят дополнительную антипаразитарную химическую обработку антисептическим средством «ФарГАЛС», разведенным в воде для инъекций в соотношении 1:1 в общем объеме 50 мл. Раствор вводят в ОП и салфеткой обрабатывают всю внутреннюю поверхность ФК, после чего излишки жидкости удаляют отсосом;

8. На внутреннюю поверхность ОП наносят порошкообразную композицию НЕМОБЕН из расчета 10 мг на 1 см², и после ее полимеризации в течение 2-3 минут производят дренирование ОП и операционную рану ушивают.

Преимущества способа, влияющие на решение поставленной задачи:

1. Способ может применяться при ЭП, когда ОП после ЭЭ имеют плотные фиброзные стенки, которые не спадаются и не поддаются ушиванию, включая случаи, когда невозможно выполнить их полное иссечение (атипичная или анатомическая резекция печени);

2. Использование гибкого световода позволяет выполнять операции не только традиционным, но и лапароскопическим способом;

3. Излучение лазерного аппарата Лахта-Милон в спектре 980 нм глубоко проникает в ткани, тем самым обеспечивая дозированную деструкцию плотной, ригидной (неспадающейся) ФК, смягчая ее для обеспечения в последующем спадения стенок за счет создания складок в зонах деструкции (по типу плиссировки) и ускорение ее облитерации;

4. Облучение локальных зон ФК обеспечивает возможность не только ее спадения, но и формирует зоны усиленной регенерации;

5. Орошение внутренней поверхности ОП раствором ФарГАЛС обеспечивает дополнительную антипаразитарную химическую обработку, причем благодаря предварительной лазерной деструкции раствор проникает в глубокие слои утолщенной ФК, где могут сохраняться ЗЭ паразита;

6. Также обработка ОП раствором ФарГАЛС обеспечивает ускорение процессов регенерации и облитерации ФК;

7. Нанесение на ФК после лазерного воздействия и обработки раствором ФарГАЛС порошкообразной композиции НЕМОБЕН обеспечивает гемо- и лимфостаз, а также герметизацию микросвищей желчных протоков.

Предлагаемый способ иллюстрируется следующими клиническими примерами:

Клинический пример №1

История болезни № 4667

Умирова Севара Фарход кизи 1993 г.р., (30 лет).

Дата поступления: 03.07.2023 г.

Дата выписки: 12.07.2023г

Диагноз: Эхинококкоз правой доли печени, осложненный прорывом в брюшную полость.

Поступила в плановом порядке.

Жалобы при поступлении: *на тяжесть, периодические умеренные боли и дискомфорт в правом подреберье, периодическую тошноту, общую слабость.*

Анамнез заболевания: *Со слов больной о данном заболевании знает в течении одного года, когда после приступов болей в правом подреберье было проведено УЗИ исследование на котором обнаружена киста печени, после чего была направлена на МСКТ исследование органов брюшной полости, на котором признаки кистозного образования правой доли печени (паразитарного генеза).*

В связи с этим, больная с целью дальнейшего обследования и лечения направлена в РСНГМЦХ.

Больная госпитализирована в плановом порядке на

обследование и оперативное лечение.



Рис. 1. МСКТ. Эхинококкоз печени, осложненный прорывом

Анамнез жизни: Со слов больной гепатитом не болела. Операции не переносила. Другие перенесенные заболевания больная отрицает. Наследственность и аллергоанамнез не отягощена.

Эпиданамнез: перенесенные вирусные и инфекционные заболевания отрицает, за последние 6 месяцев за границу не выезжала, препараты крови не получала. Препараты крови не получала. Контакт с инфекционными больными отрицает. За послед. 14 дней признаков ОРВИ не отмечала.

Общее состояние при поступлении: Общее состояние больной на момент осмотра удовлетворительное. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Склеры белые. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Больная нормостенического телосложения, умеренного питания. Костно-суставная система без деформации. Над легкими дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 80 уд. в мин. ритмичный. А/Д 120/80 мм. рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот - равномерно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в области правого подреберья. Селезенка не увеличена. Стул и диурез регулярный. Кал и моча обычной окраски.

Обследования: Общий анализ крови: Нв-118 г/л; эрит- 4.3 млн, лейкоц-10.7 тыс., тромбоциты- 276, эозинофилы – 30%. Биохимический анализ крови: глюкоза- 5.3 ммоль/л., билируб. общ-8 мкмоль/л, прямой-0 мкмоль/л., АСТ-23, АЛТ-25, общ.белок- 69 г/л., калий- 3.7 ммоль/л., натрий-129 ммоль/л. Коагулограмма - фибриноген- 361 %, ПТИ-106%, МНО – 0.97. ЭКГ - ритм синусовый, ЧСС - 87 в мин.

УЗИ: Признаки полостного образования печени. В 5-6-7 сегментах виз-ся полостное образование с капсулой размерами 120x100 мм.

ЭГДС: Диффузный катаральный гастрит. Слизистая пищевода и 12-п.к. без изменений. Эрозивно-язвенного процесса не имеется. Нарушения проходимости просветов не имеется.

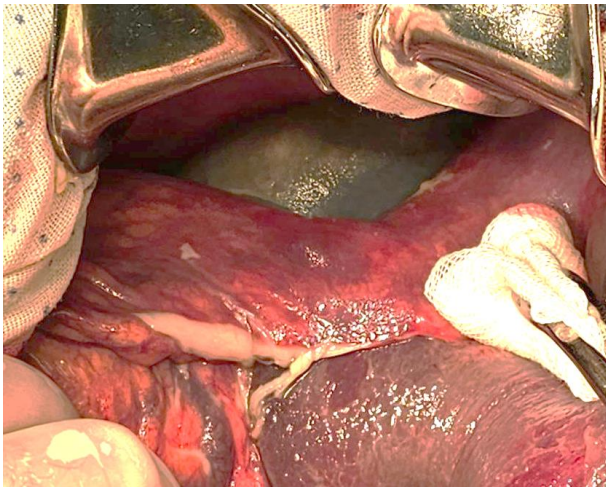
МСКТ: В области 5-6-7 сегментов печени визуализируется полостное образование (паразитарного генеза), с капсулой, часть которого пролабирует в брюшную полость (рис. 1).

Больная осмотрена анестезиологом абсолютных противопоказаний к операции нет. Дата операции: 04.07.2023г.

Название операции: Лапаротомия. Санация брюшной полости. Эхинококкэктомия из правой доли печени. Перикистэктомия. Ушивание остаточной полости наглухо. Дренаживание правой поддиафрагмальной области и малого таза.

Протокол операции. Выполнена верхнесрединная лапаротомия длиной разреза около 13 см. Гемостаз. Послойно вскрыта брюшная полость. При ревизии: печень обычных размеров, цвета и консистенции. Селезенка не увеличена. В брюшной полости имеется до 300 мл свободной жидкости. При ревизии исходя из правой доли печени в брюшную полость вследствие надрыва фиброзной капсулы пролабирует полостное образование – часть хитиновой оболочки, вокруг которой имеется свободная жидкость, а также фибриновый налет с региональным воспалением тканей (сальник).

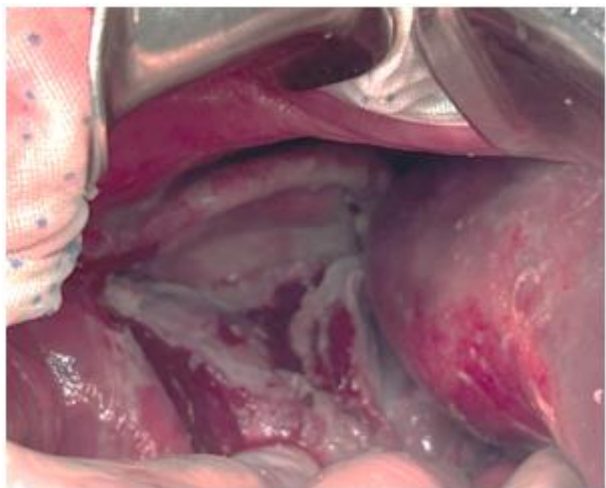
Установлен прорыв фиброзной капсулы эхинококкоза в правый боковой канал, где часть визуализируется часть хитиновой оболочки размерами 8x6 см, при этом в проекции V-VI-VII сегментов печени пальпируется образование, размерами до 15x10 см, имеется частичный надрыв и хитиновой оболочки, через который поступает эхинококковая жидкость. Желчный пузырь обычной формы, в полости конкременты не пальпируются. Киста обложена салфетками, пунктирована, эвакуирована мутная жидкость около 500 мл. Киста вскрыта, удалена хитиновая оболочка. Полость обработана растворами перекиси водорода, спирта, бетадина.



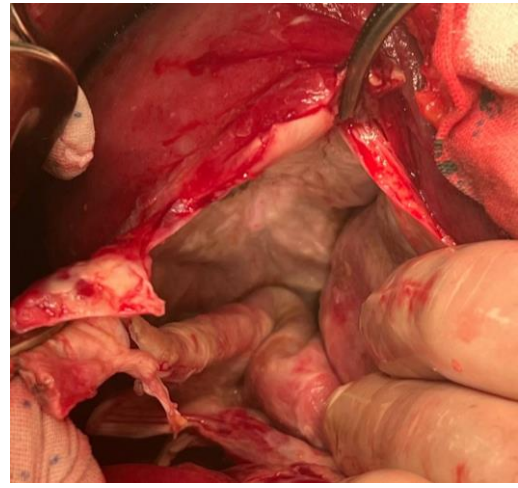
Часть хитиновой оболочки находится подпеченочно вследствие надрыва фиброзной капсулы



Вид фиброзной капсулы изнутри



Ложе части кисты, находящейся в брюшной полости, перифокальное воспалением с фибриновым налетом



Вид фиброзной капсулы изнутри



Внутренняя поверхность фиброзной капсулы подвергнута лазерному воздействию аппаратом «Лакх-та-Милон» и обработана раствором ФарГАЛС



После нанесения порошка Хемобен остаточная полость ушита наглухо

Рис. 2. Этапы эхинококкэктомии из печени

Фиброзная капсула толщиной до 1 см, спадает незначительно за счет упругости стенок, в связи с чем после иссечения свободных краев фиброзной капсулы произведено воздействие лазерным аппаратом «Лакта-Милон» через моноволоконный световод с длиной волны 980 нм, в импульсном режиме 10 Гц, с мощностью 10 Вт, в расфокусированном режиме на площадь пятна до 3-5 мм в диаметре в течение 15-20 секунд и количестве воздействий 25 на 9 см² площади обрабатываемой поверхности. После чего фиброзная капсула стала более податливой для ушивания. Затем внутреннюю поверхность фиброзной капсулы орошали антисептическим средством «ФарГАЛС», разведенным в воде для инъекций в соотношении 1:1, общим объемом 50 мл, и обрабатывали марлевой салфеткой. Остаток антисептического средства «ФарГАЛС» удалили отсосом. На внутреннюю поверхность фиброзной капсулы нанесли порошкообразную композицию «НЕМОВЕН», содержащую Накарбоксиметилцеллюлозу, окисленную вискозу, окисленную целлюлозу, хлористый кальций в количестве 3 гр.. После полимеризации порошка в течение 2 минут выполнено ушивание узловыми швами остаточной полости наглухо, нитью викрил 2/0. Гемостаз. Сухо. Других кист или патологических образований в остальных частях печени и брюшной полости не выявлено. Брюшная полость санирована (в малом тазу около 200 мл). Дренаживание правой поддиафрагмальной области с выведением через прокол в правой подреберной области. Дренаживание малого таза, дренаж выведен справа (нижний). Операционная рана ушита наглухо. Швы на кожу. Асептические наклейки (рис. 2).

Послеоперационный период протекал гладко. Дренажи удалены на 2 (малый таз) и 3 сутки. Больная выписана на 6 сутки с рекомендацией проведения химиотерапевтического курса противопаразитарной терапии.

Клинический пример №2

История болезни № 7320

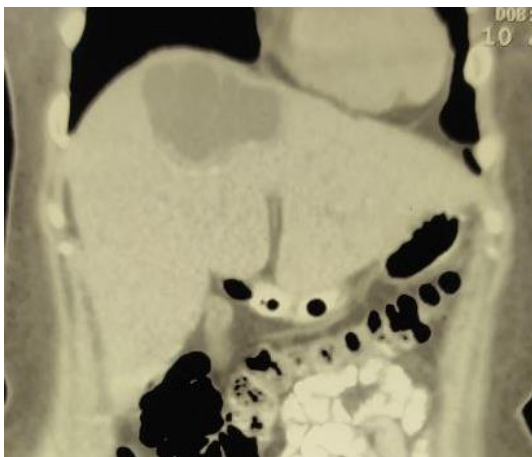
Юсупова Гузал Фархатовна, 1985 г.р., (36 лет).

Дата поступления: 17.11.2022 г. Дата выписки: 26.11.2022 г.

Диагноз: Эхинококкоз правой доли печени.

Поступила в плановом порядке.

Жалобы при поступлении: на тяжесть, периодические умеренные боли и дискомфорт в правом подреберье, периодическую тошноту, общую слабость.



Анамнез заболевания: Со слов больной о данном заболевании узнала при проведении УЗИ печени. Была направлена на МСКТ исследование органов брюшной полости, на котором признаки крупного кистозного образования правой доли печени (паразитарного генеза). В связи с этим, больная с целью дальнейшего обследования и лечения направлена в РСНПМЦХ. Больная госпитализирована в плановом порядке на обследование и оперативное лечение.

Анамнез жизни: Со слов больной в детстве перенесла аппендэктомию. В 2014 и 2016 перенесла кесарево сечение. Со слов больной гепатитом не болела. Операции не переносила. Другие перенесенные заболевания больная отрицает. Наследственность и аллергоанамнез неотягощена.

Эпиданамнез: перенесенные вирусные и инфекционные заболевания отрицает, за последние 6 месяцев за границу не выезжала, препараты крови не получала. Препараты крови не получала. Контакт с инфекционными больными отрицает. За послед. 14 дней признаков ОРВИ не отмечала.

Общее состояние при поступлении: на момент осмотра удовлетворительное. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Склеры белые. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Больная нормостенического телосложения, умеренного питания. Костно-суставная система без деформации. Над легкими дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные. Пульс 80 уд. в мин. ритмичный. АД 120/80 мм. рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот – равномерно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в области правого подреберья и в эпигастрии. Селезенка не увеличена. Стул и диурез регулярный. Кал и моча обычной окраски.

Обследования: Общий анализ крови: Нв-111 г/л; эрит-3.5 млн, лейко-6.7 тыс., эозинофилы – 8. Биохимический анализ крови: глюкоза-5.1 ммоль/л., билируб.общ - 4 мкмоль/л, прямой-0 мкмоль/л., АСТ-28, АЛТ-18, общ.белок-84 г/л., калий- 4.2 ммоль/л., натрий-149 ммоль/л.

Коагулограмма - фибриноген-519%, ПТИ-79%, МНО – 1.15

Рентгеноскопия гр. кл.- без особенностей.

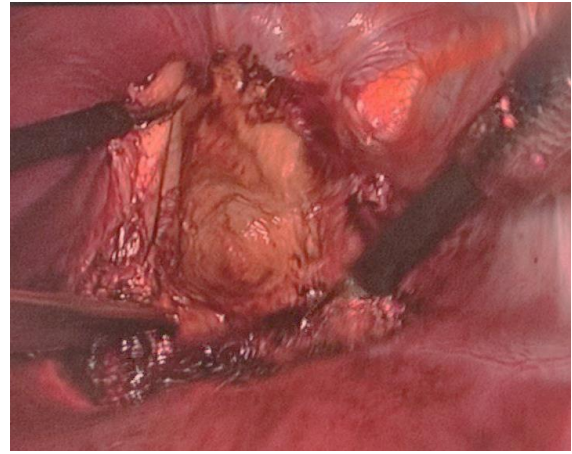
ЭКГ– Синусовая брадикардия. ЧСС 50 уд.в мин. Нормальное положение ЭОС.



Рис. 3. МСКТ. Эхинококкоз печени



Вид выступающей фиброзной капсулы эхинококковой кисты



Внутренняя поверхность фиброзной капсулы подвсвргнута лазерному воздействию аппаратом «Лакхта-Милон» и обработана раствором ФарГАЛС

Рис. 4. Этапы лапароскопической эхинококкэктомии из печени

ЭГДФС: Диффузный катаральный гастрит. Слизистая пищевода и 12-п.к. без изменений. Эрозивно-язвенного процесса не имеется. Нарушения проходимости просветов не имеется.

УЗИ: Признаки полостного образования в правой доле печени (эхинококк) размерами-75х60х55 мм.

ЭхоКГ: Сократительные функция ЛЖ сохранена. Клапаны intactны. ФВ – 57%. Вены н/к проходимы, кровоток определяется, тромбы не визуализируются.

МСКТ: Картина многокамерного кистозного образования правой доли печени в области 5-8 сегментов. Размерами – 7,5х6,2х5,4 см (рис. 3).

Дата операции: 21.11.2022г

Название операции: Лапароскопическая эхинококкэктомия из правой доли печени, перекистэктомия. Дренаживание остаточной полости и правой поддиафрагмальной области.

Под общим интубационным наркозом в стандартной параумбиликальной точке Калька ниже пупка иглой Вереша наложен пневмоперитонеум CO₂. Через данную точку в брюшную полость введен 10мм троакары с видеосистемой. Через дополнительные правоподреберную и эпигастральную точки введены 5 мм и 10 мм троакары с манипуляторами. Печень обычных размеров, цвета и консистенции. При ревизии печени в правой доле определяется полостное образование, выступающее над поверхностью и зоной внепеченочно расположенной фиброзной капсулы 3х4 см. При дальнейшей ревизии в остальных отделах печени и брюшной полости другой патологии и полостных образований не выявлено. Печень обложена салфетками, киста пунктирована, однако получено только около 20 мл жидкости, после чего киста вскрыта по месту пункции, установлено наличие погибшей кисты, содержащей разлагающуюся хитиновую оболочку. Содержимое кисты удалено. Остаточная полость неправильной формы, размерами около 8х6см, дно прилегает к нижней полой вене, обработана растворами антисептиков (3% перекись водорода и 70% этиловым спиртом, бетедином). Гемостаз. Сухо. Выполнена перикистэктомия, гемостаз, после иссечения свободных краев фиброзной капсулы произведено лазерное воздействие лазерным аппаратом «Лакхта-Милон»

через моноволоконный световод с длиной волны 980 нм, в импульсном режиме 10 Гц, с мощностью 10 Вт, в расфокусированном режиме на площадь пятна до 3-5 мм в диаметре в течение 20 секунд и количество воздействий 30 на 9 см² площади обрабатываемой поверхности. Затем внутреннюю поверхность фиброзной капсулы оросили антисептическим средством «ФарГАЛС», разведенным в воде для инъекций в соотношении 1:1, общим объемом 50 мл, и обработали марлевой салфеткой (рис. 4). Остаток антисептического средства «ФарГАЛС» удалили отсосом. На внутреннюю поверхность фиброзной капсулы нанесен порошок «НЕМОВЕН» в количестве 2 гр. После его полимеризации в течение 3 минут произвели дренирование остаточной полости. Также дренирование правой поддиафрагмальной области с выведением через проколы в правой подреберной области. Операционная рана ушита послойно, наглухо. Швы на кожу. Асептические наклейки.

После перевода больной из операционной к дренажу из остаточной полости подключена вакуум система. Послеоперационный период протекал гладко, дренаж из поддиафрагмальной области удален на 2 сутки, из остаточной полости на 4 сутки. Больная выписана на 5 сутки в удовлетворительном состоянии.

Заключение: Использование лазерного воздействия аппаратом Лакхта-Милон в спектре 980 нм обеспечивает дозированную деструкцию плотной, ригидной (неспадающейся) ФК, обеспечивая не только податливость её стенок за счет создания складок в зонах вызываемой деструкции (по типу плиссировки), но и формирования зон усиленной регенерации. Санационная обработка ОП раствором ФарГАЛС после предварительной лазерной деструкции обеспечивает дополнительное антипаразитарное химическое воздействие, вследствие проникновения антисептика в глубокие слои утолщенной ФК, где могут сохраняться ЗЭ паразита, а также ускоряет процессы регенерации и облитерации ФК. Нанесение порошкообразной

композиции НЕМОВЕН на ФК после лазерного воздействия и обработки раствором ФарГАЛС обеспечивает гемо- и лимфостаз, а также герметизацию микросвищей желчных протоков. Способ может применяться при ЭП, когда ОП после ЭЭ имеют плотные фиброзные стенки, которые не спадаются и не поддаются ушиванию, включая случаи, когда невозможно выполнить их полное иссечение (атипичная или анатомическая резекция печени).

Вывод: Предлагаемый способ, сочетающий в себе использование высокоэнергетического лазера, санационную и антипаразитарную обработку раствором ФарГАЛС и распыление порошкообразной композиции НЕМОВЕН способствует адекватному ушиванию остаточной полости при ригидной фиброзной капсуле, а также сокращает частоту послеоперационных осложнений в виде нагноения остаточных полостей и рецидивов заболевания.

Литература:

1. Альперович Б.И. Оперативные вмешательства при эхинококкозе и их классификация //Анналы хирургической гепатологии.-1999.-Том 4.-№1.-С.104-106.
2. Ахмедов И.Г. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения эхинококкоза: методологические аспекты. Анналы хирургической гепатологии. 2016;21(4):113-118. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.20164113-118>.
3. Байбеков И.М., Леонов Ф.В. Феномен локализации зародышевых элементов эхинококка и микроорганизмов в фиброзной капсуле и его значение в лечении и профилактике рецидивов заболевания //Межд. симпозиум «Хирургия эхинококкоза», Узбекистан, Хива,1994.-С.6.
4. Вафин А.З., Байчоров Э.Х., Айдемиров А.Н. Социально-экономическая оценка эхинококкоза //Матер. межд. науч. прак. конф. «Проблемы эхинококкоза». -Махачкала, 2000. Тезисы докладов. С.38-39.
5. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х., Фатьянова А.С. Эхинококкоз: основы диагностики и роль миниинвазивных технологий (обзор литературы). Анналы хирургической гепатологии. 2015;20(3):47-53. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2015347-53>.
6. Гилевич М.Ю. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.-М.,1987.-35с.
7. Назиров Ф.Г., Акбаров М.М., Сайдазимов Е.М., Сирожитдинов К.К. Морфологические особенности взаимодействия зародышевых элементов эхинококка с фиброзной капсулой. // Материалы юбилейной научно-практической конференции «Инновационные технологии и мультидисциплинарные подходы в диагностике и

- лечении социально-значимых заболеваний», г.Санкт-Петербург, 17-20 октября 2018 стр. 80-81
8. Нартайлаков, М.А. Эхинококкоз печени. / М.А. Нартайлаков, В.В.Плечев, Д.Р.Мушарапов, Г.И.Лукманова – Уфа, 2006. - С. 24-51.
 9. Шахназаров А.М., Хамидов М.А., Шахназарова Х.А., Хамидова Х.А.. Морфологические и гистохимические изменения в печени при эхинококкозе в зависимости от биологического состояния паразита. Проблемы эхинококкоза. Материалы международной научно-практической конференции. Махачкала, 2000, с.139-140
 - 10.Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза. – М.: Издательство «Династия», 2016. – 288 с.
 - 11.Abdelraouf A, Boraii S, Elgohary H, Mogahed M, Elkholy A, Hamdy H, Hassan AM, Hassany M, Abdellatif W. Evaluation of packing the residual cavity after total or partial cyst resection in management of hepatic hydatid cystic disease. J Egypt Soc Parasitol. 2016;46(2):453-460.
 - 12.Brunetti E, Kern P, Vuitton DA. Writing Panel for the WHO IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. Acta Trop 2010; 114: 1–16
 - 13.Budke C.M., Carabin H., Ndimubanzi P., et al. A systematic review of the literature on cystic echinococcosis frequency worldwide and its associated clinical manifestations. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2013;88(6):1011-27. doi:10.4269/ajtmh.12-0692.

НОВЫЙ СПОСОБ ОБРАБОТКИ ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ПОСЛЕ ЭХИОКОККЭКТОМИИ ИЗ ПЕЧЕНИ

Бабаджанов А.Х., Махмудов У.М., Туксанов А.И.

Резюме. Особую сложность для хирургии эхинококкоза при отсутствии возможности выполнения резекционного вмешательства на печени составляют остаточные полости с плотными фиброзными стенками, которые не поддаются ушиванию. В этих случаях операция ограничивается только дренированием остаточной полости, что нередко ввиду затяжного периода ее облитерации сопровождается различными осложнениями, в частности, жидкостным скоплением или нагноением остаточной полости, длительно незаживающими желчными свищами, формированием поддиафрагмальных или подпеченочных абсцессов. В этом аспекте в данной статье представлены технические моменты способа обработки плотной, неспадающейся фиброзной капсулы после удаления эхинококковой кисты из печени. Предлагаемый способ способствует адекватному ушиванию остаточной полости при ригидной фиброзной капсуле, а также сокращает частоту послеоперационных осложнений в виде нагноения остаточных полостей и рецидивов заболевания.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, остаточная полость, послеоперационные осложнения, рецидив.

ПРИМЕНЕНИЕ БЕТАДИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОДОНТОГЕННОЙ ФЛЕГМОНЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ



Бимбетов Ерназар Салиевич, Алланазаров Бабур Абатбай улы, Аллияров Данияр Адилбекович,
Бимбетов Сипатдин Салый улы
Медицинский институт Каракалпакстана, Республика Узбекистан, г. Нукус

БОЛАЛАРДА ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ОДОНТОГЕН ФЛЕГМОНАСИНИ ДАВОЛАШДА БЕТАДИННИ ҚЎЛЛАШ

Бимбетов Ерназар Салиевич, Алланазаров Бабур Абатбай уғли, Аллияров Данияр Адилбекович,
Бимбетов Сипатдин Салый уғли
Қорақалпоғистон тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Нукус ш.

THE USE OF BETADINE IN THE TREATMENT OF ODONTOGENIC PHLEGMON OF THE MAXILLOFACIAL REGION IN CHILDREN

Bimbetov Ernazar Salievich, Allanazarov Babur Abatbay uly, Alliyarov Daniyar Adilbekovich,
Bimbetov Sipatdin Saly uly
Karakalpakstan Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Nukus

e-mail: nukusmed@mail.ru

Резюме. Ушбу мақолада болаларда одонтоген флегмонани даволашда ишлатиладиган "Бетадин" препаратининг микробга қарши таъсир самарадорлигини ўрганиш натижалари келтирилган. Ушбу препаратнинг таъсирини баҳолаш уни анъанавий фурацилин препаратининг таъсири билан таққослаш орқали амалга оширилди. "Бетадин" препарати нафақат пиоген бактерияларга қарши кенг таъсир доирасига эга, балки ачитқисимон замбурулларга қарши таъсир кўрсатиши кўрсатилган.

Калит сўзлар: Бетадин, болалар, одонтоген флегмона, юз-юз жарроҳлиги, йирингли-яллигланиш касалликлари, йирингли асоратлар.

Abstract. This article presents the results of studying the effectiveness of the antimicrobial drug "Betadin" used in the treatment of odontogenic phlegmon in children. The evaluation of the effect of this drug was made by comparing it with the effect of the traditional drug furacilin. It has been shown that the drug "Betadin" has a wide spectrum of action not only against pyogenic bacteria, but also has a detrimental effect on yeast-like fungi.

Key words: Betadine, children, odontogenic phlegmon, maxillofacial surgery, purulent-inflammatory diseases, purulent complications.

Актуальность. Несмотря на значительные усилия, предпринимаемые для профилактики и лечения одонтогенной инфекции, больные с гнойной патологией лица и челюстей составляют около 50% от общего числа госпитализированных в стационары челюстно-лицевой хирургии. Проблема гнойной инфекции челюстно-лицевой области имеет не только медицинское, но и социальное значение, так как больные с этой патологией составляют 87,46% всех случаев потери трудоспособности по поводу стоматологических заболеваний [1,6,10,12,14,19].

Поиск новых эффективных методов лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области является одной из актуальных проблем современной хирургической стоматологии [3,5,7,11]. Многочисленными исследованиями доказана высокая эффективность

местного действия перфторана в комплексном лечении больных с одонтогенными флегмонами лица и шеи [3], при лечении гнойных ран широко применяется биологически активная композиция на основе альгиновой кислоты [4]. Бетадин – натуральное средство, предназначенное для наружного применения, обладает антимикробным действием, который активен в отношении грамположительных и грамотрицательных, аэробных и анаэробных, неспорообразующих бактерий (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter agglomerans*, *Serratia marcescens*, *Morganella morganii*, *Acinetobacter calcoaceticus*).

Бетадин в комплексной терапии острых воспалительных патологий дополняет и усиливает действие основных препаратов.

Таблица 1. Сравнительная оценка действия антисептических растворов на выживаемость местной микрофлоры у больных с одонтогенной флегмоной

Питательная среда	Микроор-ганизмы	День исследо-вания	Контрольная группа (+ фурациллин) N=12 М ± m	Основная группа (+Бетадин) N=12 М ± m
Желточно-солевой агар (ЖСА)	Staphylococcus aureus	1-сутки	6,69±0,08	6,60±0,10
		4-сутки	6,59±0,10	6,40±0,09 *
		7-сутки	6,51±0,09 *	5,30±0,09 **
Молочно-солевой агар	Staphylococcus aureus	1-сутки	4,63±0,08	4,59±0,07
		4-сутки	4,54±0,09	4,40±0,09 *
		7-сутки	4,40±0,07 *	3,23±0,10 **
Среда Сабуро	Грибы рода Candida	1-сутки	4,60±0,09	4,55±0,10
		4-сутки	4,49±0,09	4,40±0,07 *
		7-сутки	4,35±0,10 *	4,20±0,10 **
Кровяной агар	Streptococcus pyogenes	1-сутки	6,81±0,10	6,72±0,10
		4-сутки	6,69±0,11	6,58±0,11 *
		7-сутки	6,61±0,10 *	5,41±0,11 **

Примечание: * - P<0,05, ** - P<0,01. Достоверность по отношению к контролю. Количество высевной культуры приведены в виде логарифма КОЕ/мл.

Преимуществом при применении Бетадина в том, что она содержит естественные действующие вещества, ускоряет заживление ран, способствует профилактике вторичной раневой инфекции, не оказывает раздражающего действия на слизистую оболочку, уменьшает болезненность, уменьшает количество фибринозного налета на поверхности раны и эрозий, не мешает процессу эпителизации и заживления, может применяться у больных, сенсibilизированных к другим местным средствам, а также может применяться у беременных и у детей с раннего возраста.

Целью исследования является изучение эффективности препарата «Бетадин» при лечении одонтогенной флегмоны челюстно-лицевой области у детей.

Материалы и методы исследования. Объектами исследования были 24 больных детей с одонтогенной флегмоной, которые находились под наблюдением и получили лечение в отделении детской челюстно-лицевой хирургии клиники Многопрофильного детского медицинского центра Республики Каракалпакстан. Больные дети разделены на 2 группы: в 1- основной группе находились 12 детей, которые получили комплексную терапию с препаратом «Бетадин», в 2- контрольной группе - 12 детей, у которых лечение гнойно-некротических ран проводилось традиционным способом, т.е. местное применение фурациллина. Состав местной микрофлоры определяли микробиологическим методом. Для культивирования микроорганизмов применялись соответствующие селективные питательные среды: желточно-солевой агар (ЖСА) для стафилококков, агар Сабуро для дрожжевых грибов, кровяной агар для гемолитических стрептококков, среда Эндо для эшерихий и др.

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе лечения одонтогенной флегмоны челюстно-лицевой области у больных детей двух

различных групп, проведено сравнительное изучение действия антисептических средств. Фурациллин применяли в концентрации , препарат «Бетадин», они использованы в составе комплексной терапии. С начала лечения ежедневно изучался состав местной микрофлоры и дана оценка антимикробной эффективности препаратов. В 1-день исследования основной группы при местном использовании Бетадина микробный пейзаж местной микрофлоры представлен *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterobacter agglomerans*, *Serratia marcescens*, *Morganella morganii*, *Acinetobacter calcoaceticus*. На 4-день применения Бетадина в составе местной микрофлоры обнаружены *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Streptococcus pyogenes*, а на 7-день – выявлены *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus*. В 1-день исследования контрольной группы при местном использовании фурациллина картина местной микрофлоры была следующей: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterobacter agglomerans*, *Serratia marcescens*, *Morganella morganii*, *Acinetobacter calcoaceticus*. На 4-день исследования: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterobacter agglomerans*, *Serratia marcescens*, *Morganella morganii*, не выявлены *Acinetobacter calcoaceticus*, на 7-день исследования выявлены почти 90% бактерий из предыдущего состава (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterobacter agglomerans*, *Serratia marcescens*). Результаты исследования представлены в таблице 1.

Результаты исследования показали, что препарат «Бетадин» обладает антимикробным действием не только в отношении аэробных и анаэробных бактерий, а также против грибов рода

Candida, в связи с чем препарат рекомендуется применять в качестве антимикробного агента при лечении гнойно-некротических ран. Кроме выраженного некротического действия Бетадина, доказана ранозаживляющая активность препарата. Сравнительная характеристика результатов по срокам заживления раны показала, что у больных, получивших комплексное лечение с Бетадином, заживление раны наблюдалось на 4-6 дней раньше, чем при традиционном лечении.

Выводы. Таким образом, в результате исследований установлено, что комплексное лечение одонтогенной флегмоны челюстно-лицевой области у детей с препаратом «Бетадин», является высокоэффективным. По сравнению с общепринятым и традиционным лечением (с фурациллином) препарат «Бетадин» достоверно уменьшает обсемененность раны, обеспечивает более высокую скорость заживления, уменьшает интенсивность гноетечения из раны, отечность раны и гиперемиию.

Литература:

1. Абаев Ю.К. Хирургическая повязка. – Минск: «Беларусь», 2007. – 150 с.
2. Агапов В.С., Пиманова И.А. Оценка результатов местного применения перфторана в комплексном лечении больных // Стоматология. – 2006. - №5. - С.32-35.
3. Адамян А.А. и др. Лечение гнойных ран биологически активной композицией // Актуальные вопросы хирургической инфекции. – Семипалатинск. – 2002. – С. 7-8.
4. Блатун ЛА. Флегмоны и абсцессы – современные возможности лечения // Лечащий врач. – 2002. - №1-2. - С.30-40;
5. Дрегалкина А. А. Пути повышения эффективности диагностики и лечения одонтогенных флегмон в челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. - Екатеринбург, 2005.-18 с.;
6. Губин М.А., Харитонов Ю.М. Итоги изучения осложнений острой одонтогенной инфекции у стоматологических больных // Рос. стоматологический журнал. – 2005. - №1. - С.10-15;
7. Тер-Асатуров Г.П. Некоторые вопросы патогенеза одонтогенных флегмон // Стоматология. – 2005. - №1. - С. 20-27
8. Бледнов А.В. Перспективные направления в разработке новых перевязочных средств // Новости хирургии. 2006. – Т. 14, № 1. – С. 9-19;
9. Дурново Е.А., Фурман И.В. Клинические результаты применения перфторана в комплексном лечении больных с одонтогенными флегмонами // Стоматология. – 2007. - №4. - С.35-39;
- 10.Тарасенко С.В. и др. Применение нитацида и гипозоля-н в комплексном лечении острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области // Стоматология. – 2000. - №2.-С.17-19;
- 11.Винник Ю.С. и др. Дренирование в хирургии. – Красноярск, 2007. – 184 с.
- 12.Удальцова Н.А., Ермолаева Л.А. Системная реакция организма при воспалительных процессах челюстно-лицевой области и патогенетическое обоснование лечения // Институт стоматологии. – 2007. - №1. - С.34-35
- 13.Казакова Ю.М., Походенько-Чудакова И.О. Частота гнойно-воспалительных осложнений одонтогенной этиологии в околочелюстных мягких тканях нижней челюсти // Российский стоматологический журнал. – 2005. - №4. - С.20-22.
- 14.Гостищев В.К. и др. Антибактериальная профилактика инфекционных осложнений в хирургии // Метод. рекомендации. – Glaxo Wellcome, 2006. – С. 18.
- 15.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.
- 16.Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Абдукадиров А.А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
- 17.Brugger J. et al. Carbon monoxide has antioxidative properties in the liver involving p38 MAP kinase pathway in a murine model of systemic inflammation // Microcirculation. - 2010. – Vol.17, N7. – P.504-513.
- 18.Shrestha A. et al Delivery of antibacterial nanoparticles into dentinal tubules using high-intensity focused ultrasound // J. Endod. - 2009. – Vol.35, N7. – P.1028-1033
- 19.Witherow H. et al Midline odontogenic infections: a continuing diagnostic problem // Br. J. Plast. Surg. - 2003. – Vol.56, N2. - P. 173-175.

ПРИМЕНЕНИЕ БЕТАДИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОДОНТОГЕННОЙ ФЛЕГМОНЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ

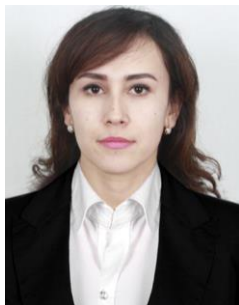
Бимбетов Е.С., Алланазаров Б.А., Аллияров Д.А., Бимбетов С.С.

Резюме. В данной статье приведены результаты изучения эффективности антимикробного препарата «Бетадин», применяемого при лечении одонтогенной флегмоны у детей. Оценка действия данного препарата произведена путем сравнения с действием традиционного препарата фурациллина. Показано, что препарат «Бетадин» обладает широким спектром действия не только в отношении гноеродных бактерий, а также губительно действует на дрожжеподобные грибы.

Ключевые слова: Бетадин, дети, одонтогенная флегмона, челюстно-лицевая хирургия, гнойно-воспалительные заболевания, гнойные осложнения.

УДК: 616.24-008.47

ЎПКА СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ ҲАМДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ИММУНОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР



Бобоёрова Дилдора Набижоновна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЛЕГКИХ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Бобоёрова Дилдора Набижоновна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

IMMUNOLOGICAL CHANGES IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH CONCOMITANT ISCHEMIC HEART DISEASE

Boboerova Dildora Nabijonovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: doctor.ganieva@gmail.com

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади - сурункали обструктив ўпка касаллиги билан оғриган беморларда яллиғланиш чақирувчи цитокин кўрсаткичларини таҳлил қилиши. Тадқиқот материаллари ва усуллари - қўзиган даврдаги сурункали обструктив ўпка касаллиги мавжуд 230 бемор тегишилди. Тадқиқотга ЖНҚҲІ < 50% ва III босқич ўпка сурункали обструктив касаллиги қўзиши билан пульмонология бўлимига ётқизилган беморлар киритилган. Спирометрия ва ЭКГ ўтказилди. Қонда яллиғланиш белгилари (ИЛ-6, С-РО, ЎНО-α) касалхонага ётқизилганида, 10 кунлик даволанишдан кейин ва беморлар касалхонадан чиқарилгандан 3 ой ўтгач тегишилди. Тадқиқот гуруҳида рофлумиластни қабул қилиш фониди беморларда ЎНО-α меъёрий рақамларга яқинлашди. Даволанишдан 3 ой ўтгач, назорат гуруҳи беморларнинг 46,2 фоизиди, тадқиқот гуруҳи беморларнинг 84,5 фоизиди ЎНО-α даражаси меъёрлашди.

Калит сўзлар: ўпка сурункали обструктив касаллиги, юрак ишемик касаллиги, цитокин статус, рофлумиласт.

Abstract. The aim of the study was to analyze the indicators of proinflammatory cytokines in patients with chronic obstructive pulmonary disease and concomitant coronary heart disease. Materials and methods of the study - 230 patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease were examined. The study included patients admitted to the pulmonology department with an exacerbation of COPD stage III with FEV1 < 50%. He underwent spirometry and ECG. Markers of inflammation in the blood (IL-6, C-RB, TNF-α) were studied upon admission to the hospital, after 10 days of treatment and 3 months after discharge of patients from the hospital. In the study group, patients receiving roflumilast had a decrease in TNF-α on average to normal figures. 3 months after treatment in the control group, the level of TNF-α was normalized in 46.2% of patients, in the study group - in 84.5% of patients.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, coronary heart disease, cytokine status, roflumilast.

Введение. Бугунги кунда ўпка сурункали обструктив касаллигига (ЎСОК) тўлик ўрганилмаган жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо сифатида қаралмоқда. Дунёда ЎСОК билан касалланиш ва ўлим даражаси ўсишда давом этмоқда. Бунинг сабаби, биринчи навбатда, чекишнинг кенг тарқалиши. 40 ёшдан ошган эркакларнинг 4-6 фоизи ва аёлларнинг 1-3 фоизи ушбу касалликдан азият чекиши кўрсатилган [1, 3].

Маълумки, ЎСОК ўпка тўқималарининг барча тузилмаларига (бронхлар, бронхиолалар, алвеолалар, ўпка томирлари) таъсир қиладиган узоқ муддатли яллиғланиш жараёнига асосланган. Кўпинча “анъанавий” маҳаллий яллиғланиш жараёни тизимли бўлади. Шу билан бирга, унинг моҳияти бутунлай ўзгаради.

Сўнгги ўн йил ичида юрак ишемик касаллиги (ЮИК) юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) билан оғриган беморларнинг мурожаати

ва ўлим даражаси бўйича етакчи ўринлардан бирини эгаллади. АҚШ ва Европа мамлакатларида 1 миллион аҳолига 30-40 минг ЮҚТК касаллиги тўғри келади. Ўзбекистонда юрак – қон томир касалликларидан ўлим даражаси эркаклар орасида ЮИК билан ўлим ҳолатларининг умумий сонининг 56,6 фоизини, шу ёшдаги аёлларда эса 40,4 фоизни ташкил этади [2-4].

Касалликнинг кечиши, даволаш ва олдини олиш кўп жиҳатдан ЮИК давом этадиган қўшма касалликларга боғлиқ. Кўпинча ЮИК ва ЎСОК асосий касалликлардир. Катта ёшдаги ЎСОК билан оғриган беморларнинг 62 фоизда ЮИК мавжуд [5-7].

ЎСОК ва ЮИК патогенезининг умумий механизмлари орасида тизимли яллиғланишни таъкидлаш керак. Маълумки, ўсма некрози омили – α (ЎНО- α), С реактив оксил (С-РО), интерлейкин – 18 (ИЛ-18), интерлейкин -6 (ИЛ-6) каби тизимли яллиғланиш белгиларининг юқори концентрацияси атеросклерознинг кучайиши ва унинг асоратларининг шаклланиши билан боғлиқ. Шунинг учун сўнгги йилларда улар умуман юрак-қон томир касалликлари, шунингдек, айниқса ўткир коронар синдром (ЎКС) ривожланиши учун мустақил хавф омиллари ҳисобланади.

ЮИК патогенезини ўрганишда қон томир деворининг шикастланишининг дастлабки босқичи сифатида эндотелиал дисфункцияга (ЭД) жиддий эътибор берилди. Томир деворининг тромбогенлигини, вазореактивлигини, яллиғланиш ўзгаришини ва холестерин пилакчасининг барқарорлигини аниқлайдиган ҳар бир эндотелиал функция бевосита ёки билвосита ЮИК ривожланиши ва унинг асоратлари ривожланиши билан боғлиқ. ЭДнинг потенциал маркерлари сифатида бир нечта моддалар кўриб чиқилади, уларнинг маҳсулотлари билвосита эндотелиал функцияни акс эттириши мумкин. Яллиғланиш чақирувчи цитокинларга қуйидаги киради: интерлейкинлар (ИЛ-8, ИЛ-6, ИЛ-1), TNF- α , Виллебранд омили, селектинлар, С-реактив оксил (СРП) ва бошқалар. Бундан ташқари, ЎНО- α ва ИЛ-6 цитокинлари қоннинг гиперкоагуляцияси, гиперлипидемия ривожланиши, қон томир тонусининг регуляцияси, эндотелиал дисфункциянинг шаклланиши, ўткир коронар синдромнинг ривожланиши, салбий инотроп таъсирнинг ривожланиши ва юракни қайта қуриш каби жараёнларни амалга оширишда муҳим роль ўйнайди [6, 8, 9].

ЎСОК ва ЮИК учун муҳим хавф омиллари чекиш, кам ҳаракат турмуш тарзи, нотўғри овқатланишдир.

ЎСОКнинг	кучайиши	ЮИКни
беқарорлаштириш	омиллари	сифатида
ишлайдиган	яллиғланишга	қарши

ситокинларнинг (С-РО, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 ва бошқалар) кўпайиши билан бирга келади. Шунинг учун ЎСОКнинг кўзиш пайтида яллиғланишга қарши дори воситаларнинг ролини ва бир вақтнинг ўзида ЮИК динамикасини баҳолаш тавсия этилади [7, 10].

Рофлумиласт фосфодиэстераза – 4 ингибитори дори воситалари янги синфининг вакили ҳисобланади. ЎСОКда яллиғланиш жараёнининг асосий бўғинларига қаратилган мутлақо янги таъсир механизмига эга.

Юқорида айтилганларнинг барчаси ЮИК ва ЎСОК коморбид кечиши муаммосининг долзарблигини кўрсатади, шунингдек, ЮИК ва ЎСОК ривожланишини камайтириш йўллари излаш зарурлигини кўрсатади.

Адабиётда рофлумиластнинг ЎСОК кечишига фойдали таъсири ва қондаги яллиғланиш чақирувчи цитокинларнинг камайиши ҳақида далиллар мавжуд. Шу билан бирга, ЎСОК ва ЮИК коморбид кечиши бўлган беморларда рофлумиластни қўллаш самарадорлиги масалалари илгари кўриб чиқилмаган.

Материал ва усуллар. Тадқиқот 2021-2022 йиллар давомида Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказининг пульмонология бўлими базасида ўтказилди. Тадқиқот протоколи маҳаллий ахлоқий қўмита томонидан тасдиқланган. Текширилаётган барча беморлар ишнинг тузилиши, тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари билан танишдилар.

Дастлабки босқичда сурункали обструктив ўпка касаллиги кучайган 230 бемор текширилди. Тадқиқотга ЖНЧХ1 < 50% билан III босқич кўзиш босқичидаги ЎСОК билан пульмонология бўлимига ётқизилган беморлар киритилган. Спирометрия ва ЭКГ ўтказилди.

Ҳамроҳ бўлган ЮИК билан оғриган беморлар танланди: барқарор зўриқиш стенокардияси, ЭКГ натижалари билан тасдиқланган ФС II. Умумий 110 бемор текширилди.

Иккинчи босқичда ЎСОК ва ЮИКнинг клиник кўринишлари ва уларнинг яққоллиги баҳоланди, қонда яллиғланиш белгилари ўрганилди. ЎСОК кўзиши босқичидаги беморларда фенотип, шунингдек, ўтган йили ЎСОК кўзишлари сони аниқланди. Танланган барча беморларда ўтган йили икки ёки ундан ортиқ кўзишлар кузатилган. ЎСОК фенотипларидан аралаш типни устунлик қилди.

Кейинчалик, текширилаётган беморлар тасодифий равишда 2 гуруҳга бўлинди, улар жинси, ёши, касалликларнинг клиник кўринишлари билан таққосланди. Кейинчалик даволаниш амалга оширилди. 10 кундан кейин қонда яллиғланиш белгилари, қон босими даражаси назорат қилинди. Кейин даволаниш яна

3 ой давом этди. Кейин қондаги яллиғланиш белгиларининг даражасини, клиник ва асбобий текширув кўрсаткичларни, касалликларнинг клиник кўринишини ва ҳаёт сифатини аниқлаш билан қайта текширув ўтказилди. Беморларнинг ёши ўртача 50-75 ёш. Тадқиқотга ЎСОК кўзиши ва унга ҳамроҳ бўлган ЎСОК билан оғриган 29 (26,3 %) аёл ва 81 (73,7 %) эркак кирди.

Тадқиқотга киритилганда, барча беморларга ЎСОКнинг асосий яллиғланишга қарши терапияси (м-антиколинергик дори воситалар, β2-агонистлар, глюкокортикостероидлар, кислородли терапия, ностероид яллиғланишга қарши дори воситалар (НСЯҚДВ)) ва асосий антиангинал терапия (селектив β-блокаторлар, статинлар, ангиотензин айлантурувчи фермент (ААФ) ингибиторлари, дезагрегантлар) буюрилган.

Барча беморлар жинси, ёши, касалликнинг клиник кўринишига асосан 2 гуруҳга бўлинган:

Назорат гуруҳ – стандарт терапия олган 52 бемор.

Тадқиқот гуруҳи – стандарт терапия ва кўшимча кунига 1 маҳал 500мкг рофлумиласт олган 58 бемор.

Барча беморлар стандарт текширувдан ўтдилар, жумладан, умумий қон таҳлили, сийдикни таҳлили, қон биокимёвий таҳлили, умумий балғам таҳлили, антибиотикларга сезгирликни аниқлаш билан балғам экмиси, кўкрак қафаси рентгенографияси, ЭКГ, Эхо-КГ. Биринчи босқичда спирография ва ЭКГ мониторинги ўтказилди. Қонда яллиғланиш белгилари (ИЛ-6, С-РО, ТНФ-α) касалхонага ётқизилганида, 10 кунлик даволашдан кейин ва беморлар касалхонадан чиқарилгандан 3 ой ўтгач текширилди. Кузатув давомида беморлар ўз-ўзини назорат қилиш кундаликларини юритдилар. Улар кун давомида қон босими, юрак уриш тезлиги ва стенокардия хуружлари сонини кўрсатдилар. Ҳансираш сонини аниқлаш МРС шкаласи бўйича амалга оширилди.

Натижалар. Даволашнинг бошида ўрганилаётган гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланмади.

Даволашнинг бошида иккала гуруҳдаги беморларда ўртача СРО даражаси ошди. Назорат гуруҳида СРО ўртача 38% га ошди ва 6,9 мг/л ни ташкил этди. Тадқиқот гуруҳида СРО ўртача 42% га ошди ва 7,1 мг/л ($p < 0,05$) ни ташкил этди.

10 кундан кейин такрорий қон текшируви ўтказилди. Назорат гуруҳидаги беморларда ўртача СРО даражаси 10% га камайди ва 6,4 мг/л ни ташкил этди. Тадқиқот гуруҳида СРО даражаси 14% га камайди ва 6,2 мг/л ($p < 0,05$) ни ташкил этди.

Беморлар касалхонадан чиқарилгандан 3 ой ўтгач, назорат гуруҳидаги СРО даражаси

бошланғич кўрсаткичлардан ўртача 18% га камайди ва ўртача 6,0 мг/л ни ташкил этди. Тадқиқот гуруҳида СРО даражаси ўртача 38% га камайди ва 5,2 мг/л ($p < 0,05$) ни ташкил этди.

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, тадқиқот гуруҳида рофлумиластни қабул қилиш фониди беморларда СРО назорат гуруҳидаги беморларга қараганда яққолроқ пасайган. Бундан ташқари, назорат гуруҳи беморларнинг 23 фоизиди СРО даражасининг меъёрий рақамларга пасайишини кўрсатди. Тадқиқот гуруҳида беморларнинг 26 фоизиди СРО даражаси меъёрлашди.

Даволашнинг бошида ўрганилаётган гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланмади.

Даволашнинг бошида иккала гуруҳдаги беморларда ўртача ИЛ-6 даражаси кўтарилди. Назорат гуруҳида ИЛ-6 даражаси 34% га ошди ва 9,4 пг/мл ни ташкил этди. Тадқиқот гуруҳидаги ИЛ-6 даражаси ўртача 30% га ошди ва 9,1 пг/мл ($p < 0,05$) ни ташкил этди.

10 кундан сўнг, қон таҳлили қайта текширишда назорат гуруҳидаги беморларда ИЛ-6 ўртача 9% га камайганлиги ва 8,8 пг/мл ни ташкил этганлиги аниқланди. Тадқиқот гуруҳидаги беморларда ИЛ-6 даражаси ўртача 10% га камайди, бу 8,4 пг/мл ($p < 0,05$) ни ташкил этди.

Беморлар касалхонадан чиқарилгандан 3 ой ўтгач, қуйидаги ўзгаришлар юз берди: назорат гуруҳидаги ўртача ИЛ-6 даражаси дастлабки қийматлардан 17% га камайди ва 8,2 пг/мл ни ташкил этди ва тадқиқот гуруҳида ИЛ-6 даражаси дастлабки натижалардан ўртача 21% га камайди, бу 7,6 пг/мл ни ташкил этди ($p < 0,05$).

Юқоридагилардан хулоса қилишимиз мумкинки, тадқиқот гуруҳидаги беморларда рофлумиластни қабул қилиш фониди назорат гуруҳидаги беморларга қараганда ИЛ-6 сезиларли даражада пасайган.

Шу билан бирга, назорат гуруҳи беморларнинг 13,5 фоизиди ИЛ-6 даражасининг меъёрий рақамларга пасайишини кўрсатди. Тадқиқот гуруҳида беморларнинг 24 фоизиди ИЛ-6 даражаси меъёрлашди.

Даволашнинг бошида ўрганилаётган гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланмади.

Даволашнинг бошида иккала гуруҳда ҳам ТНО-α даражасининг ошиши аниқланди. Назорат гуруҳидаги беморларда ТНО-α даражаси ўртача 8% га ошди ва 8,8 пг/мл ни ташкил этди. Тадқиқот гуруҳида ТНО-α нинг ўртача даражаси 10% га ошди ва 8,9 пг/мл ($p < 0,05$) ни ташкил этди.

10 кундан сўнг, назорат гуруҳидаги беморларда ўртача ТНО-α даражаси дастлабки

кйматларнинг 2% га камайди ва 8,6 пг/мл ни ташкил этди. Тадқиқот гуруҳидаги беморларда ТНО-α даражаси 5% га камайди, бу 8,5 пг/мл ($p < 0,05$) ни ташкил этди.

Беморлар касалхонадан чиқарилгандан 3 ой ўтгач, назорат гуруҳидаги ТНО-α нинг ўртача даражаси 9% га камайди ва 8,2 пг/мл ни ташкил этди. Тадқиқот гуруҳидаги ТНО-α даражаси дастлабки кйматларнинг ўртача 16% га камайди ва 7,6 пг/мл ($p < 0,05$) ни ташкил этди.

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, тадқиқот гуруҳида рофлумиластни қабул қилиш фониди беморларда ТНО-α ўртача меъерий рақамларга камайди. Даволанишдан 3 ой ўтгач, назорат гуруҳи беморларнинг 46,2 фоизида ҳамда тадқиқот гуруҳи беморларнинг 84,5 фоизида ТНО-α даражаси меъёрлашди.

Хулоса. ЎСОК тез-тез ЮИК билан кўшилиб келади, чунки тизимли яллиғланиш ЎСОКнинг кўзиш пайтида яллиғланишга қарши цитокинларнинг динамикаси билан тасдиқланади (назорат гуруҳидаги СРО даражаси ўртача 38% га, тадқиқот гуруҳида – 42% га ($p < 0,05$); назорат гуруҳидаги ИЛ-6 кўрсаткичи ўртача 34% га, тадқиқот гуруҳида ўртача 30% га ($p < 0,05$); назорат гуруҳидаги беморларда ТНО-α даражаси ўртача 8% га, тадқиқот гуруҳидаги беморларда – 10% га ($p < 0,05$) ошди. ЎСОКнинг яллиғланишга қарши терапиясига рофлумиласт кўшилиши қондаги яллиғланиш белгиларининг даражасини пасайтиради, ЎСОКнинг клиник кўринишини барқарорлаштиради, миокард ишемиясининг давомийлигини пасайтиради, стенокардия хуружлари сонини ва ЮИК сабабли касалхонага мурожаатлар сонини камайтиради.

Адабиётлар:

1. Волков В.И. Провоспалительные цитокины и растворимые внутриклеточные молекулы адгезии в ишемической болезни сердца / В.И. Волков // Кардиология. – 2002. – Т. 42, № 9. – С. 12-16.
2. Иммуновоспалительные реакции при остром коронарном синдроме / Р.Г. Органов [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2007. – № 5. – С. 15-19.
3. Исследование распространённости ИБС у больных ХОБЛ / В.М. Провоторов [и др.] // Молодой ученый. – 2011. – Т. 2, № 12. – С. 168-171.
4. Межирова Н.М. Патологические и диагностические аспекты синдрома системного воспалительного ответа / Н.М. Межирова, В.В. Данилова, С.С. Овчаренко // Медицина неотложных состояний. – 2011. – Т. 1, № 2. – С. 32-33.

5. Модель клинического течения хронической обструктивной болезни легких / О.В. Пашкова [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2010. – № 1. – С. 209-213.

6. Уровни цитокинов и острофазовых реактантов при инфаркте миокарда у мужчин / С.В. Архипова [и др.] // Клиническая медицина. – 2009. – № 2. – С. 20-23.

7. COPD patients under 50 years of age: 4-year follow-up in the UPLIFT trial / A.H. Morice [et al.] // Abstract presented at European Respiratory Society Annual Congress, sept. 2009. – Vienna, Austria, 2009. – P3801.

8. COPD phenotypes: The future of COPD / M.K. Han [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2010. – Vol. 182. – P. 598-604.

9. Global Health Epidemiology Reference Group (GHERG). Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis / D. Adeloye [et al.] // J. Glob. Health. – 2015. – Vol. 5, № 2. – 020415.

10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease [Resource electronic]. – 2009. – URL: <http://www.goldcopd.org>.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЛЕГКИХ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Бобоёрова Д.Н.

Резюме. Цель исследования - проведение анализа показателей провоспалительных цитокинов у больных с хронической обструктивной болезнью легких сопутствующей ишемической болезнью сердца. Материалы и методы исследования - было обследовано 230 пациентов с обострением хронической обструктивной болезни легких. В исследование включались пациенты, поступавшие в пульмонологическое отделение с обострением ХОБЛ III стадии с ОФВ1 < 50 %. Им были проведены спирометрия и ЭКГ. Исследовались маркеры воспаления в крови (ИЛ-6, С-РБ, ФНО-α) при поступлении в стационар, через 10 дней лечения и через 3 месяца после выписки пациентов из стационара. В группе исследования у пациентов на фоне приема рофлумиласта произошло снижение ФНО-α в среднем до нормальных цифр. Через 3 месяца после лечения в контрольной группе произошла нормализация уровня ФНО-α у 46,2 % пациентов, в группе исследования – у 84,5 % пациентов.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, ишемическая болезнь сердца, цитокиновый статус, рофлумиласт.

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ И МЕНИСКА КОЛЕННОГО СУСТАВА У СПОРТСМЕНОВ



Ботиров Фарход Кодирович¹, Ризаев Жасур Алимджанович², Мавлянова Зилола Фархадовна², Алиева Дильфуза Акмалевна²

1 - Научно-исследовательский институт реабилитации и спортивной медицины при Самаркандском государственном медицинском университете, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

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

СПОРТЧИЛАРДА ТИЗЗАНИНГ ОЛДИНГИ Х-СИМОН ВА МЕНИСК БОЙЛАМИНИНГ КОМБИНАЦИЯЛАШГАН ЖАРОҲАТИДАН КЕЙИНГИ ЖИСМОНИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Ботиров Фарход Қодирович¹, Ризаев Жасур Алимджанович², Мавлянова Зилола Фархадовна², Алиева Дилфуза Акмалевна²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети хузуридаги Реабилитология ва спорт тиббиёти илмий-тадқиқот институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

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

PHYSICAL REHABILITATION AFTER COMBINED INJURY OF THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT AND MENISCUS OF THE KNEE JOINT IN ATHLETES

Botirov Farkhod Kodirovich¹, Rizaev Jasur Alimджанович², Mavlyanova Zilola Farkhadovna², Alieva Dिल्фуза Akmaljevna²

1 - Research Institute of Rehabilitation and Sports Medicine under Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада тиззанинг олдинги Х-симон ва мениск бойламининг комбинациялашган жароҳати учун ишлаб чиқилган жисмоний реабилитация дастуридан фойдаланиш натижасида олинган спортчи беморларнинг соматометрик ва функционал маълумотларини ўрганиш натижалари келтирилган. Қайта тикланиш даврлари ва усуллари аниқланган.

Калим сўзлар: жисмоний реабилитация, спортчилар, олдинги Х-симон бойлам, мениск, жароҳат, тизза бўғими.

Abstract. The article presents the results of the study of somatometric and functional data of patient-athletes obtained during the use of the developed program of physical rehabilitation for combined injury of the anterior cruciate ligament and meniscus of the knee joint. The methods and periods of restoration measures are determined.

Key words: Physical rehabilitation, athletes, anterior cruciate ligament, meniscus, injury, knee joint.

Введение. Передняя крестообразная связка является основной составляющей в кинематике коленного сустава и обеспечивает примерно 85% общей сдерживающей силы при передней трансляции [1]. Она предотвращает чрезмерную медиальную и латеральную ротацию голени, а также варусные и вальгусные нагрузки (Matsumoto, 2001). Благодаря наличию множества механорецепторов передняя крестообразная связка (ПКС) выполняет проприоцептивную функцию (Singh, 2020). Поэтому повреждение ПКС это не просто

травма опорно-двигательного аппарата, а нейрофизиологическая дисфункция КС [3]. Поскольку роль ПКС в кинематике коленного сустава очень важна и при ее травме происходит нестабильность КС, требуется проведение комплексной программы физической реабилитации (van Melick, 2016). Так как травмы ПКС являются относительно распространенными повреждениями колена среди спортивного контингента [2,5,7], то восстановительные мероприятия после травмы ПКС на сегодняшний день требуют постоянного

совершенствования. Такие показатели как возраст пациента, уровень физической активности и субъективные симптомы нестабильности в повседневной жизни должны учитываться при разработке поэтапной программы физической реабилитации [4,6]. Как показывает практика, только физиотерапевтическое лечение полного восстановления амплитуды движений КС не обеспечивает, поэтому до сих пор остаётся актуальным вопрос о создании комплексной программы укрепления и восстановления проприоцепции и тренировки нормальной ходьбы.

Цель исследования. Разработать программу физической реабилитации для спортивного контингента после сочетанной травмы передней крестообразной связки и мениска коленного сустава у спортсменов.

Материалы и методы исследования. В ходе исследования были проанализированы полученные данные 84 спортсменов различной квалификации от кандидатов мастера спорта, мастеров спорта до мастеров спорта международного класса специализирующихся в видах спорта (вольная борьба, дзюдо, футбол, волейбол, тяжелая и легкая атлетика). Среди обследуемых, 100% спортсменов мужского пола. Все обследуемые пациенты-спортсмены находились на постоперационном этапе по восстановлению передней крестообразной связки и резекции мениска, в возрасте от 19 до 34 лет, ранее не имевших травм коленного сустава.

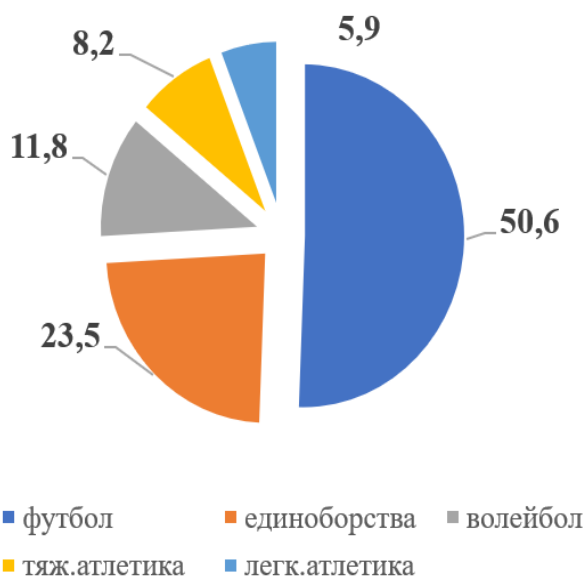


Рис. 1. Распределение пациентов спортсменов, получивших травму в зависимости от вида спорта

Все участники исследования травму получили при занятии спортом: футбол $n=43$ (50,6%); единоборства - $n=20$ (23,5%); волейбол - $n=10$ (11,8%); тяжёлая атлетика - $n=7$ (8,2%); лёгкая атлетика - $n=5$ (5,9%). В среднем, срок от момента проведения оперативных вмешательств до восстановительных этапов физической реабилитации составил - $1,6 \pm 0,8$ лет (рис.1).

Из общего количества контингента спортсменов было сформировано 2 группы: основная - 41 пациентов и контрольная - 44. По характеристике контингента группы были однородными. Все пациенты находились на стационарном лечении, после проведения хирургических вмешательств, в объёмах операций по восстановлению передней крестообразной связки (ПКС) и частичного или полного удаления мениска (менискэктомия). В зависимости от методов восстановления пациенты были распределены на 2 группы (основную и контрольную), в которой, в контроле - пациенты получали стандартную терапию, а в основной - на фоне стандартной терапии, лечение по программе восстановительных мероприятий, включающую физическую реабилитацию, разработанной на основе полученных результатов исследований.

Результаты исследования. Физическое развитие оценивалось нами по показателям роста и массы тела, соматометрии, гониометрии и функционального состояния нервной системы. Длина и масса тела измерялась при поступлении в лечебное учреждение (основная группа - $174,1 \pm 6$; контрольная - $175 \pm 6,9$). Показатели мышц бедра в динамике определяли исходно выраженные гипотрофии мышц.

Как видно из таблицы 1 к 6 месяцам после проведенных оперативных вмешательств наблюдается разница в объеме мышц бедра (в основной группе она составляла - $6,1 \pm 1,9$ см, в контрольной - $5,3 \pm 1,1$ см). По завершению программы физической реабилитации отмечался прирост мышц в основной группе на 13,2% у здоровой конечности и 20% у оперированной; в контрольной группе - на 7,7% и 9,9% соответственно ($p \leq 0,05$). К 6 месяцам в основной группе разница между объемом мышц голени составляла $0,6 \pm 1,8$ см и $1,7 \pm 2,1$ см.

Полученные результаты показателей активного сгибания конечности были ниже, чем пассивного. По истечении 3 месяцев в большинстве случаев объем пассивных движений был полностью восстановлен, показатели объема активных движений этого уровня достигались между 5-6 месяцами, спустя 1 месяц после операции. К 6 месяцам амплитуда активных и пассивных движений была восстановлена практически у всех занимающихся.

Таблица 1. Анализ показателей соматометрии исследуемых спортсменов-пациентов

Показатель	Группы	Период наблюдения							
		До операции	7 нед.	3 мес.	6 мес.	P1	P2	ΔM	
Окружность бедра	Основная	ЗК	41,3 ± 1,1	43,6 ± 0,4	44,7 ± 1,3	47,4 ± 0,8	< 0,001	0,13	12
		ОК	40,2 ± 1,2	37,6 ± 0,5	41,7 ± 1,4*	45,5 ± 1,0	< 0,001	0,04	13
Окружность бедра	Контроль	ЗК	42,2 ± 1,0	43,1 ± 0,7	43,7 ± 0,9	45,3 ± 0,6	0,045	0,12	7,3
		ОК	40,3 ± 1,3	39,2 ± 0,6	40,5 ± 0,7*	42,6 ± 1,4	0,06	0,07	6,9
Окружность голени	Основная	ЗК	38,9 ± 1,1	37,1 ± 1,2	40,6 ± 1,0	43,2 ± 0,8	0,003	0,05	12,8
		ОК	36,7 ± 1,4*	32,4 ± 1,3	36,5 ± 1,1*	42,8 ± 0,7*	< 0,001	0,006	19
Окружность голени	Контроль	ЗК	36,8 ± 1,2	35,3 ± 1,4	37,7 ± 1,2	39,8 ± 1,3	0,02	0,04	7,3
		ОК	34,7 ± 1,2	31,6 ± 1,0	34,6 ± 1,1	37,8 ± 1,4	0,03	0,004	8,7

Примечание: P 1 – статистическая достоверность различий в группе (до операции/6 мес. наблюдения);

P 2 – статистическая достоверность различий между группами (6 мес. наблюдения);

ΔM – темп роста, процентное изменение показателей (до операции/6 мес. наблюдения);

*p<0,05, **p<0,001 – стат. достоверность различий по сравнению с предыдущим периодом;

ЗК – здоровая конечность; ОК – оперированная конечность

Таблица 2. Анализ показателей гониометрии исследуемых спортсменов-пациентов

Показатель	Группы	Период наблюдения						
		До операции	7 нед.	3 мес.	6 мес.	P1	P2	ΔM
Активное сгибание	ОГ	133,6 ± 0,3	110,5 ± 2,4** *	123,5 ± 2,1**	132,7 ± 0,4	0,8	0,76	- 0,3
	КГ	133,4 ± 0,2	109,4 ± 2,4**	121,3 ± 1,7**	133,4 ± 0,2	0,07		- 0,4
Пассивное сгибание	ОГ	148,4 ± 0,4	122,86 ± 1,6**	140,7 ± 1,8**	148,1 ± 1,8**	0,27	0,48	- 0,4
	КГ	141,6 ± 1,5**	123,4 ± 1,9**	137,6 ± 1,9**	146,3 ± 0,4	0,12		- 0,8

Примечание: P 1 – статистическая достоверность различий в группе (до операции/6 мес. наблюдения);

P 2 – статистическая достоверность различий между группами (6 мес. наблюдения);

ΔM – темп роста, процентное изменение показателей (до операции/6 мес. наблюдения);

*p<0,05, **p<0,001 – стат. достоверность различий по сравнению с предыдущим периодом

Таблица 3. Анализ результатов мануально мышечного тестирования (в баллах) четырёхглавой мышцы бедра исследуемых спортсменов-пациентов

Группы	Период наблюдения						
	До операции	7 нед.	3 мес.	6 мес.	P1	P2	ΔM
ОГ	2,3±1,2	2,5±2,1	3,1±1,6	4,8±1,1	0,412	0,622	4,6
КН	2,2±1,4	2,4±1,9	2,6±2,1	3,2±1,4	0,201	0,324	2,8

Примечание: P 1 – статистическая достоверность различий в группе (до операции/6 мес. наблюдения);

P 2 – статистическая достоверность различий между группами (6 мес. наблюдения);

ΔM – темп роста, процентное изменение показателей (до операции/6 мес. наблюдения);

*p<0,05,**p<0,001 – стат. достоверность различий по сравнению с предыдущим периодом

Таблица 4. Показатели скоростно-силовых способностей и стабильности КС

Показатель	Конечность	Группы	Период наблюдения			
			3 мес.	6 мес.	P 1	P 2
Прыжок с места (см)	На двух ногах	ОГ	182 ± 4,8	189 ± 4,7	0,52	0,51
		КГ	178,3 ± 5,3	184 ± 5,4	0,48	
Тройной прыжок (м)	ЗК	ОГ	4,8 ± 0,2	5,2 ± 0,1	0,23	0,47
		КГ	4,6 ± 0,4	4,2 ± 0,2	0,37	
	ОК	ОГ	3,5 ± 0,2	4,9 ± 0,2	0,54	0,27
		КГ	3,4 ± 0,5	4,1 ± 0,4	0,36	
Прыжок на преодоление 6 метров (с)	ЗК	ОГ	2,2 ± 0,6	2,0 ± 0,2	0,23	0,38
		КГ	2,3 ± 0,2	2,2 ± 0,2	0,58	
	ОК	ОГ	2,4 ± 0,2	2,1 ± 0,4*	0,04	0,07
		КГ	2,6 ± 0,3	2,5 ± 0,3	0,73	

Примечание: P 1 – статистическая достоверность различий в группе (до операции/6 мес. наблюдения);

P 2 – статистическая достоверность различий между группами (6 мес. наблюдения);

ΔM – темп роста, процентное изменение показателей (до операции/6 мес. наблюдения);

*p<0,05,**p<0,001 – стат. достоверность различий по сравнению с предыдущим периодом;

ЗК – здоровая конечность

ОК – оперированная конечность

Как видно из таблицы 3 показатели мануально мышечного тестирования (ММТ) четырёхглавой мышцы бедра в двух группах были практически одинаковы, но уже к концу третьего месяца восстановительных мероприятий произошло движение, при этом более благоприятное для спортсменов-пациентов основной группы (темп прироста составил 4,6).

Полученные результаты ММТ дополнительно свидетельствуют о более эффективном воздействии разработанной программы физической реабилитации.

При проведении скоростно-силового тестирования были определены изменения во всех исследуемых показателях [4]. Наиболее высокий удельный вес пришелся на результаты спортсменов основной группы при выполнении теста

прыжка «зигзаг» и на преодоление 6 метров на оперированной конечности, где прирост составил 59,3% и 13,2% соответственно. По всем проведенным контрольно-педагогическим тестам результаты индекса симметрии конечности к шестому месяцу показали свыше 90%, что свидетельствует о функциональном восстановлении оперированной конечности.

Полученные данные теста Ромберга (табл. 5) к 3-м месяцам после операции определили значительную разницу между показателями здоровой и оперированной конечности. К 6-ти месяцам она увеличивается между основной и контрольной группами. Согласно статистическим расчетам за 6 месяцев отмечается достоверность различий между группами на уровне $p \leq 0,05$.

Таблица 5. Результат теста на вестибулярную устойчивость и теста Ромберга

Показатель	Группы	Период наблюдения					
		7 нед.	3 мес.	6 мес.	P1	P2	ΔM
Тест на вестибулярную устойчивость, (см)	ОГ	8,1 ± 1,1	5,9 ± 1,3	4,4 ± 1,2	0,03	0,52	-47,6
	КГ	7,2 ± 1,3	6,9 ± 1,2	7,0 ± 1,3	0,582		-7,7
Тест Ромберга, стоя, ноги вместе, (с)	ОГ	-	> 1 мин	> 1 мин	-	-	-
	КГ	-	> 1 мин	> 1 мин	-	-	-
Тест Ромберга, нога к ноге правая вперед, (с)	ОГ	-	> 1 мин	> 1 мин	-	-	-
	КГ	-	> 1 мин	> 1 мин	-	-	-
Тест Ромберга, нога к ноге левая вперед, (с)	ОГ	-	> 1 мин	> 1 мин	-	-	-
	КГ	-	> 1 мин	> 1 мин	-	-	-
Тест Ромберга, стоя на ЗК с открытыми глазами, (с)	ОГ	-	42,8 ± 3,7	55,3 ± 3,9*	0,008	< 0,001	30,5
	КГ	-	38,4 ± 2,1	44,6 ± 2,9	0,243		15,9
Тест Ромберга, стоя на ЗК с закрытыми глазами, (с)	ОГ	-	18 ± 1,1	26,8 ± 1,6**	< 0,001	0,012	44,2
	КГ	-	13,7 ± 1,2	20,5 ± 1,7*	0,036		38,2
Тест Ромберга, стоя на ОК с открытыми глазами (с)	ОГ	-	34,4 ± 3,6	42,2 ± 3,7	0,178	0,062	22
	КГ	-	25,7 ± 2,8	30,3 ± 3,6	0,243		15,6
Тест Ромберга, стоя на ОК с закрытыми глазами, (с)	ОГ	-	10,4 ± 1,2	20,8 ± 1,5**	< 0,001	< 0,001	97,3
	КГ	-	5,8 ± 0,9	8,9 ± 1,3*	0,006		69,6

Примечание: P 1 – статистическая достоверность различий в группе (до операции/6 мес. наблюдения);
P 2 – статистическая достоверность различий между группами (6 мес. наблюдения);
ΔM – темп роста, процентное изменение показателей (до операции/6 мес. наблюдения);
*p<0,05, **p<0,001 – стат. достоверность различий по сравнению с предыдущим периодом

Заключение. Таким образом, проведенные исследования уровня развития проприоцепции после травмы ПКС позволил выявить проблему необходимости и возможности возвращения в тренировочный процесс спортивного контингента с использованием программы физической реабилитации, основной целью которой является не только восстановление функциональной активности и работы КС, но и профилактика возникновения вторичных травм.

Литература:

1. Аксенов А.Ю. Комплексная инструментальная оценка функционального состояния нижних конечностей и коррекция их нарушений // Биотехносфера - 2019. - № 4 (40). - С. 31-37
2. Ризаев Ж. А., Раимова М. М., Бобоев К. К. Паркинсон касаллиги билан касалланган беморларнинг турмуш тарзи ва тиббий фаоллиги // Биология. – 2021. – №. 3. – С. 128.

3. Ризаев Ж. А., Садииков А. А., Раимкулова Д. Ф. Ёш спортчиларда эндотелиал хужайраси ўсиш омили (VEGF) холатига оксидловчи стресснинг таъсири // Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. – С. 60.
4. Бийкузиева А.А., Алиева Д.А., Мавлянова З.Ф., Равшанова М.З., Ботиров Ф.К. (2022). // Применение высокоинтенсивной магнитотерапии при травмах коленного сустава у спортсменов-единоборцев.
5. Papalia R., Franceschi F., Tecame A. et al. Anterior cruciate ligament reconstruction and return to sport activity: postural control as the key to success. // International Orthopaedics – 2021 -Vol. 39- –P. 527-534.
6. Shim J.K. Effects of neuromuscular training on knee joint stability after anterior cruciate ligament reconstruction // Journal of Physical Therapy Science – 2021- Vol. 27 -№ 12 - P. 3613-3617.
7. Wang H.-J. Relationship between quadriceps strength and patellofemoral joint chondral lesions after anterior cruciate ligament reconstruction // American Journal of Sports Medicine – 2019 - Vol. 43 - No. 9. - P.2286 -2292.
8. Ботиров Ф. К., Эрнazarов А. Ж., Равшанова М. З. Применение методов рефлексотерапии при повреждениях суставов после спортивных травм // Scholar. – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 162-168.
9. Kodirovich B. F., Farkhadovna M. Z., Zohidzhonovna R. M. Взгляд на организационные и современные патогенетические основы развития остеоартроза // Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
10. Камилова Р. Т. и др. Оценка влияния систематических занятий волейболом на соматотипологические особенности организма // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2016. – №. 4. – С. 212-218.

**ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ
СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ПЕРЕДНЕЙ
КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ И МЕНИСКА
КОЛЕННОГО СУСТАВА У СПОРТСМЕНОВ**

*Ботиров Ф.К., Ризаев Ж.А., Мавлянова З.Ф.,
Алиева Д.А.*

Резюме. В статье представлены полученные результаты исследования соматометрических и функциональных данных пациентов-спортсменов, полученных в ходе использования разработанной программы физической реабилитации при сочетанной травме передней крестообразной связки и мениска коленного сустава. Определены методы и периоды восстановительных мероприятий.

Ключевые слова. Физическая реабилитация, спортсмены, передняя крестообразная связка, мениск, травма, коленный сустав.



Ганиева Шахзода Шавкатовна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЮРАК-ҚОН ТОМИР СИНТРОПИЯСИДА ИММУН-ЯЛЛИҒЛАНИШ МАРКЕРЛАРИ

Ганиева Шахзода Шавкатовна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

IMMUNO-INFLAMMATORY MARKERS OF CARDIOVASCULAR SYNTROPY

Ganieva Shakhzoda Shavkatovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: doctor.ganieva@gmail.com

Резюме. Мақолада муаллиф томонидан юрак-қон томир синтропиясини таъкил этувчи гипертензия ва юрак ишемик касалликлариди эндотелиал шикастланиш омиллари ўрганилган. Эндотелиал дисфункциянинг белгиси бўлган цитокинлар IGF-I, VEGF, TGF-β1 ва қон зардобидидаги прокальцитон аниқланган. VEGF концентрацияси юқори бўлган беморларда, артериал гипертензия фониди юрак ишемик касаллиги, миокард гипертрофиясини ривожланиши хавфи юқори эканлиги тадиқот давомиди тасдиқланган.

Калим сўзлар: Юрак қон-томир касалликлари, юрак ишемик касаллиги, артериал гипертензия, цитокинлар, иммунологик маркерлар.

Abstract. In the article, the author studied the factors of endothelial damage in hypertension and coronary heart disease, which constitute cardiovascular syntropy. Cytokines that are markers of endothelial dysfunction are IGF-I, VEGF, TGF-β1 and procalcitonin of the blood serum. The study found that patients with elevated VEGF levels have a high risk of developing and progressing cardiovascular pathology, namely fibrosclerosis and myocardial hypertrophy on the background of arterial hypertension, regardless of its severity.

Keywords: cardiovascular diseases, coronary heart disease, arterial hypertension, cytokines, immunological markers.

Введение. Кардиоваскулярные заболевания, особенно ишемическая болезнь сердца (ИБС), становятся эпидемически значимыми и для азиатских стран [1,3].

В клинической практике давно обозначена проблема множественных сочетанных заболеваний. До 80% бюджета здравоохранения развитых стран расходуется на пациентов с четырьмя и более заболеваниями. Однако только та часть сочетанных болезней, которая имеет общую генетическую основу и сходный патогенез, относится к синтропиям, болезням «притяжения», «взаимной склонности» («attraction»). Среди них – сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), объединяемые понятием сердечно-сосудистого континуума [2].

Лабораторные биомаркеры с интересом рассматриваются как инструменты прогностической стратификации. За последние годы в этом отношении было оценено более 100 новых биомаркеров, опубликовано более 4000 клинических исследований. Оценка прогностической точности нового сердечно-сосудистого биомаркера очень сложна. Согласно принципам доказательной ла-

бораторной медицины, биомаркер должен не только быть независимым предиктором результата в моделях множественной регрессии, но и влиять на ведение пациента, что является предпосылкой экономической эффективности [4].

Цель исследования: определение информативных иммунологических индикаторов ишемической болезни сердца и гипертонической болезни.

Материалы и методы исследования: В исследование были включены 234 пациентов среднего возраста, средний возрастной показатель которых составлял 52,4±1,27 лет.

Верификацию артериальной гипертензии (АГ) проводили по требованиям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), классифицировали по международной классификации болезней (МКБ-10).

При этом придерживались классификации АСС/АНА Hypertension Guidelines (2017).

Критериями включения являлись больные в возрасте от 45 до 59 лет с диагнозом гипертоническая болезнь (ГБ), ИБС, стабильная стенокар-

дия напряжения (ССН) подтвержденными клиническими и лабораторно-инструментальными методами, госпитализированные в стационар.

Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрасту, полу, наличию факторов риска ССЗ.

Критериями исключения из исследования были пациенты с острым инфарктом миокарда, острым коронарным синдромом, острыми инфекционными заболеваниями, миокардитом и кардиомиопатиями, хронической почечной и печеночной недостаточностью, легочной гипертензией, врожденными и приобретенными пороками сердца, системными заболеваниями, онкологическими и гематологическими заболеваниями.

Исследования выполнены в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Распределение пациентов по группам для проведения исследования проводилось следующим образом:

- в 1-группу включили 64 больных с гипертонической болезнью (ГБ) I стадия, I-степени, риск II;

- во 2-группу включили 52 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС): стабильная стенокардия напряжения (ССН), II функциональный класс (ФК), ГБ 2-стадии, 2-степени, риск III;

- 3-группу составили 58 больных с ИБС: ССН, III ФК, ГБ 3-стадии, 3-степень, риск IV;

- контрольную группу составили 60 практически здоровых лиц без сердечно-сосудистой патологии. Всем больным наряду с необходимыми функциональными (ЭКГ, ЭХОКГ, коронароангиография, УЗИ органов брюшной полости, рентгенография грудной клетки. Лабораторно было проведено исследование по изучению белкового, липидного и углеводного спектра крови, коагулограмма, цитокинов и факторов роста в сыворотке крови.

Результаты и их обсуждение.

Иммунологические показатели крови при сердечно-сосудистой синтропии имели тенденцию к пропорциональному увеличению концентрации всех цитокинов по нарастанию тяжести заболевания: у пациентов 1-й группы наблюдалось увеличение IL-17A в 1,3 раза по

сравнению с контрольной группой, IL-1β в 1,25 раза, однако содержание других цитокинов практически не отличались от контрольных показателей. У пациентов 2-й группы было обнаружено увеличение уровня IL-17A (99,9±2,71 пг/мл) в 2 раза по сравнению с контролем (49,9±2,65 пг/мл), в то время как комплемент C3 увеличился в 1,4 раза, в 3-группе IL-17A увеличился в 2 раза, IL-6 и C3 - в 1,5 раза. Было установлено, что увеличение уровня цитокинов пропорционально прогрессированию тяжести заболевания доказывает патогенетическую значимость иммунологических изменений при патологии сердечно-сосудистой системы (табл. 1).

При изучении факторов роста IGF-1, VEGF-A и TGF-1β установлено повышение уровня IGF-1 у пациентов 3-й группы до 134,0±0,05 против данных 1-й и 2-й группы, 127,7±2,59 и 124,8±2,18 соответственно (табл.2).

Повышение концентрации IGF-I при ИБС можно рассматривать как механизм активации процессов повреждения и защиты сосудистой стенки и как показатель “нестабильности атеросклеротических бляшек”, а значит повышенного риска исхода в инфаркт миокарда.

С учетом патогенетических механизмов развития ГБ и её прогрессии в ИБС, было проведено определение уровня фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) у отобранных для исследования групп пациентов. В результате установлено повышение уровня VEGF у пациентов 3-й группы до 318,7±16,52 пг/мл по сравнению показателей пациентов 1-й и 2-й группы, 95,9±7,1 нг/мл и 193,8±0,05 нг/мл (p<0,001-0,05). В 3 группе показатель был достоверно повышен в 3,6 раза, во 2 группе в 2,4 раза, что свидетельствовало о глубоких патогенетически значимых изменениях и тяжести эндотелиального поражения.

В результате корреляционного анализа была определена взаимосвязь иммунологических показателей с диаметром коронарных артерий: комплемент C3 r=-0,56 и IL-17A r=-0,62 показали сильную отрицательную связь, прокальцитонин r=0,28, TNF-α r=0,22, VEGF-A r=0,35 имели слабые и средние положительные связи с диаметром коронарных сосудов (рис. 1).

Таблица 1. Цитокиновый статус при кардиоваскулярной синтропии

Цитокины	1-группа (n=64)	2-группа (n=52)	3-группа (n=58)	Контрольная группа (n=60)
IL-1β, пг/мл	54,1±1,97**	58,2±2,07**	67,5±0,89***	43,2±1,57
IL-6, пг/мл	31,0±13,8*	35,8±0,84***	45,2±0,86***	29,8±0,59
IL-17A, пг/мл	62,8±1,61**	99,9±2,71***	105,5±1,08***	49,9±2,65
TNF-α, пг/мл	32,1±1,89*	50,2±1,0**	50,4±1,74**	30,2±1,17
C3, нг/мл	53,2±5,4*	68,2±2,07***	73,0±1,15***	50,2±1,34

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контролю (*P<0,05; **0,01; *** - 0,001)

Таблица 2. Иммунологические факторы роста и повреждения в прогрессии артериальной гипертензии в ишемическую болезнь сердца

Показатели крови	1-группа n=64	2-группа n=52	3-группа n=58	Контрольная группа
IGF-1	127,7±2,59	124,8±2,18	134,0±0,05*	120,9±1,44
VEGF-A	95,9±7,1*	193,8±0,05***	318,7±16,52***	88,4±1,61
TGF-1β	21,9±1,84	25,2±0,05*	20,8±0,90	22,7±1,52

Примечание: * Значения достоверны по отношению к 3-й группе (*P<0,05; **0,01;*** - 0,001)

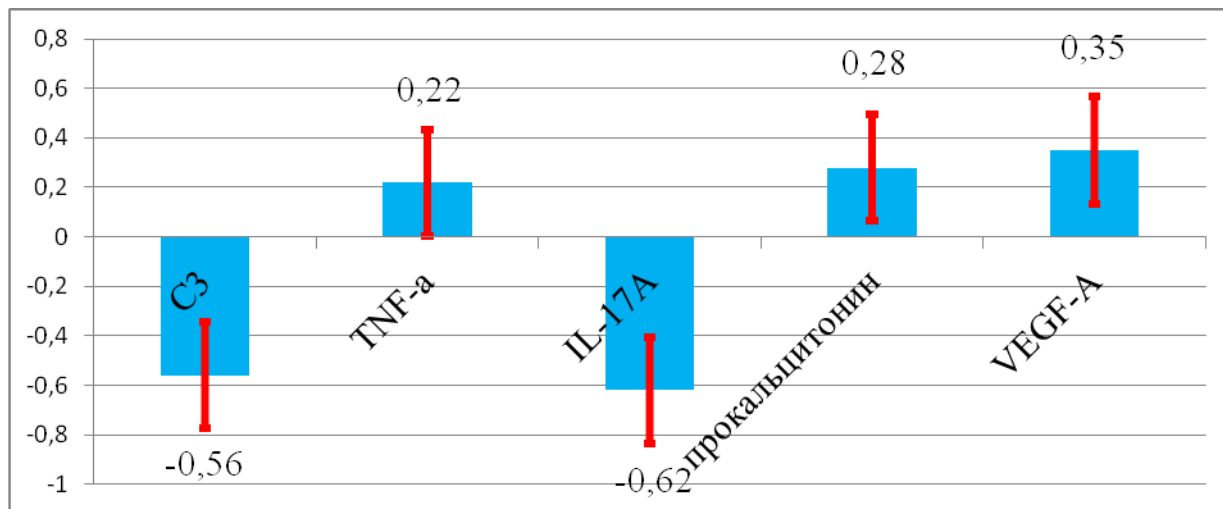


Рис 1. Корреляционный анализ цитокинов и диаметра коронарных артерий при ИБС

Наличие обратно пропорциональных отношений между концентрацией комплемента C3, IL-17A с диаметром коронарных артерий свидетельствует о диагностической значимости данных цитокинов при эндотелиальном повреждении и указывает на высокий риск атеротромбоза.

При проведении дуплексного ангиосканирования сонных артерий у 41 пациента (23,6%) были определены признаки атеросклероза общей сонной артерии и значимого нарастания толщины КИМ. Данное состояние в 1-группе наблюдалось у 12 (18,7%), во 2-группе у 13 (24,6%), а в 3-группе 16 (27,6%) пациентов. По результатам корреляционного анализа толщины КИМ и иммуновоспалительных факторов с фибриногеном крови $r=0,38$ и креатинином $r=0,36$

выявлена средняя положительная связь, с прокальцитонином $r=0,52$ и IL-6 $r=0,64$ достоверная сильная положительная связь (рис. 2). Результаты значимых корреляционных взаимосвязей между концентрацией прокальцитонина и провоспалительного цитокина IL-6, которые являются медиаторами системной воспалительной реакции, указывают на то, что воспалительный процесс стенки кровеносного сосуда преобладает в процессах атеросклероза и атеротромбоза.

В зоде корреляционного анализа иммунологических факторов роста IGF-1, TGF-β1, VEGF-A с цитокинами IL-1β, IL-6, IL-17A, TNF-α, фракцией выброса левого желудочка и массой миокарда левого желудочка были определены следующие взаимосвязи (рис.3).

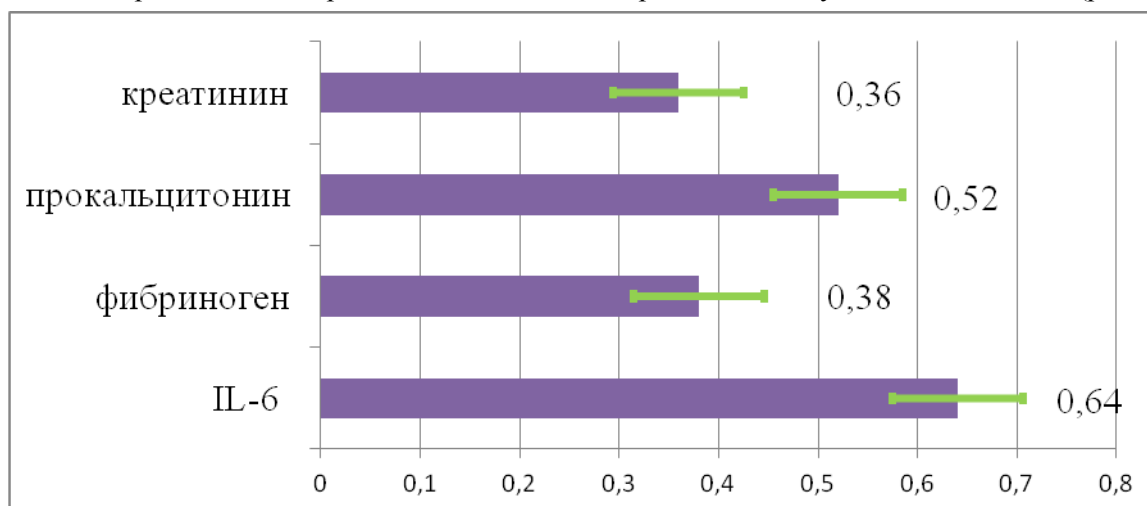


Рис. 2. Корреляционный анализ иммуновоспалительных маркеров и толщины КИМ общей сонной артерии

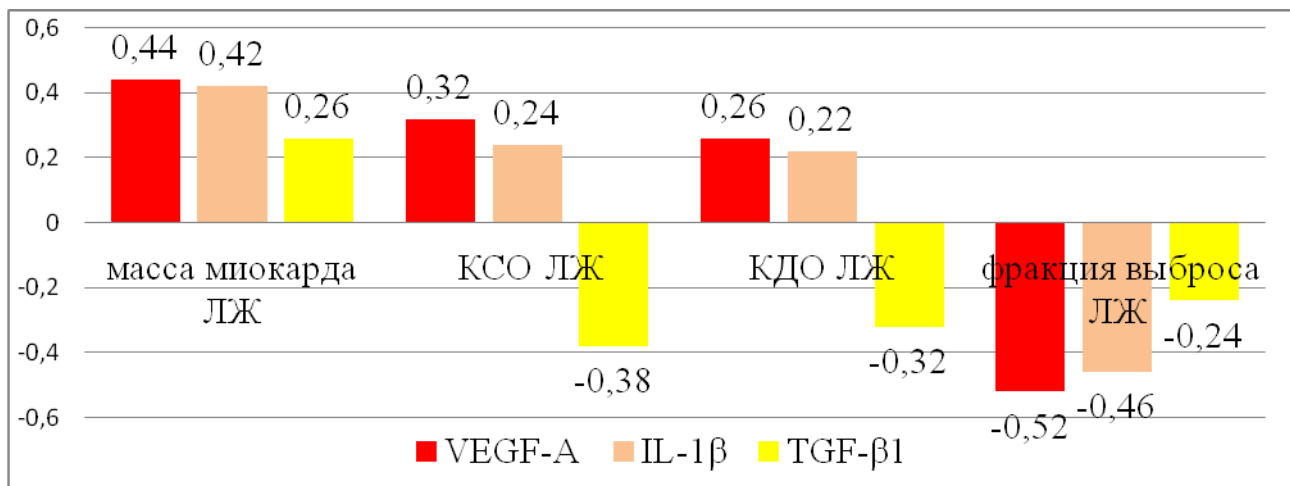


Рис. 3. Корреляционный анализ иммунологических факторов роста, цитокинов и гемодинамических показателей

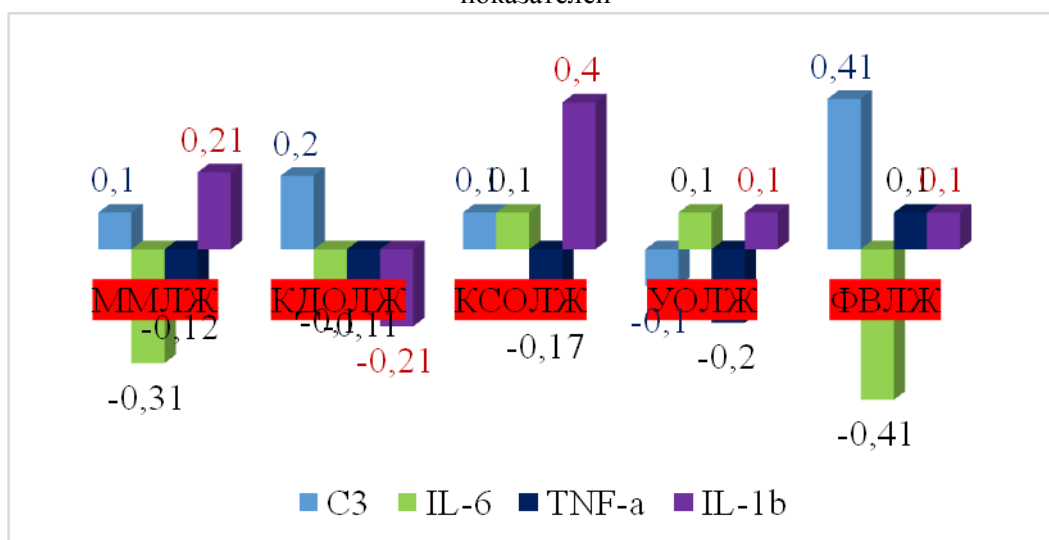


Рис. 4. Корреляционная взаимосвязь ЭХОКГ показателей и цитокинов при ИБС

Увеличение концентрации VEGF-A и IL-1β, сильные положительные корреляционные связи с КСО, КДО и массой миокарда левого желудочка, сильные отрицательные связи с фракцией выброса левого желудочка при ИБС указывают на высокий риск развития дисфункции левого желудочка сердца. Между VEGF-A и массой миокарда ЛЖ $r=0,44$, а также между фракцией выброса ЛЖ $r=-0,52$ получены достоверные и прогностически значимые результаты. IL-1β имел также сильную положительную связь $r=0,44$ с массой миокарда ЛЖ и отрицательную с фракцией выброса ЛЖ $r=-0,46$. Вышеуказанные индикаторы свидетельствуют о риске развития дисфункции левого желудочка. ЭХОКГ показатели ЛЖ показали заметные отрицательные связи между ММЛЖ и ИЛ-6 $r=-0,31$, высокую отрицательную связь между ФВЛЖ и ИЛ-6 $r=-0,41$. При этом КСО ЛЖ имеет высокую положительную связь с ИЛ-1 $r=0,40$, а ФВЛЖ имеет высокую положительную зависимость с концентрацией С3 в сыворотке крови $r=0,41$ (рис.4). Следовательно, ФВЛЖ снижается при повышении ИЛ-6, а КСО ЛЖ повышается при повышении в крови ИЛ-1β,

оба цитокина являются провоспалительными и показывают роль иммунного воспаления на уровне сердца и сосудов при ИБС. В ходе анализа установлено, что уровень САД напрямую зависит от концентрации фибриногена $r=0,30$ и противоположно зависит от концентрации прокальцитонина $r=-0,3$ и ИЛ-6 $r=-0,26$. При этом также выявили заметную положительную связь ЧСС с креатинином в крови $r=0,35$. Установленные связи показывают вклад синдрома воспаления (иммунного) в прогрессировании АГ, а точнее индикаторами прогрессии АГ в ИБС являются креатинин, фибриноген, прокальцитонин и ИЛ-6 (рис.5).

Таким образом, выявленные на основании корреляционного анализа взаимосвязи изученных параметров крови и функциональных исследований сердца, указывают на роль синдрома воспаления в прогрессии АГ в ИБС. При этом развитие реструктуризации сердца диктует о необходимости разработки иммунологических и биохимических индикаторов прогноза прогрессии АГ в ИБС у лиц среднего возраста.

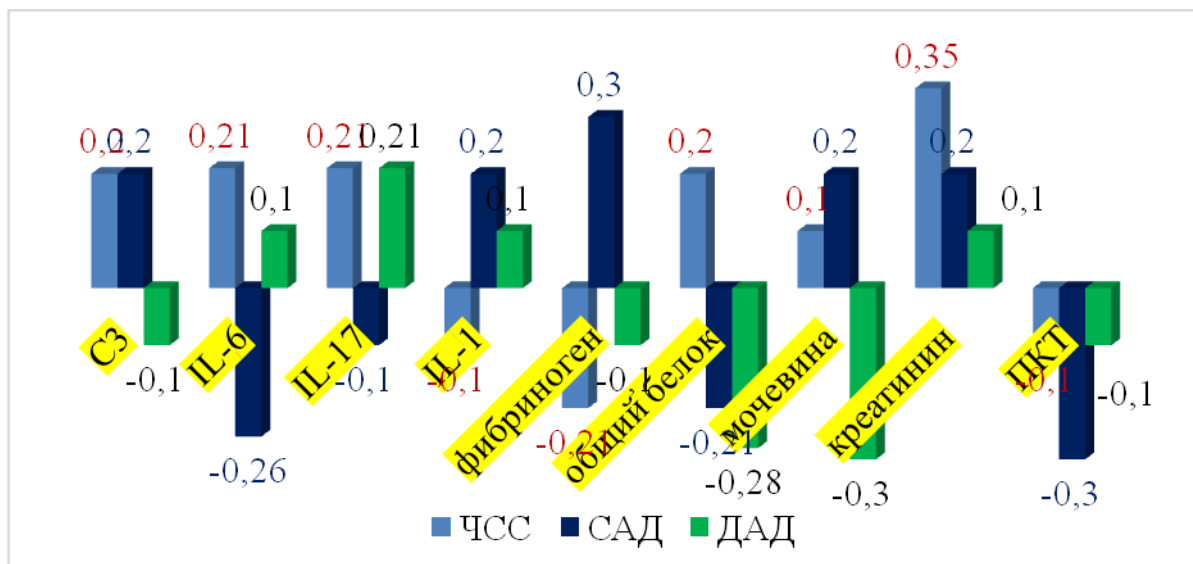


Рис. 5. Корреляционная взаимосвязь иммуно-биохимических показателей при ИБС

Выводы. Установлено, что предикторами развития ишемической болезни сердца у пациентов с артериальной гипертензией являются повышенные уровни креатинина, фибриногена, прокальцитонина и IL-6 в крови. Эти показатели были повышены у пациентов с атеросклерозом сонных артерий, выявленным с помощью дуплексного ангиосканирования, наряду с патологическими изменениями липидного спектра. Выявление сильной положительной корреляционной связи между липопротеидами низкой плотности, прокальцитонином, IL-6 и комплексом интима-медиа (КИМ) сонных артерий доказывает, что атеросклеротические изменения сосудов протекают на фоне деструктивных воспалительных процессов с экспрессией провоспалительных цитокинов и медиатора системного воспалительного ответа – прокальцитонина. При ишемической болезни сердца была выявлена значимая положительная корреляционная связь концентрации VEGF-A и IL-1 β , с увеличением массы миокарда левого желудочка и диаметра левого желудочка, на фоне сильной отрицательной связи с фракцией выброса левого желудочка. Эти показатели указывают на риск развития дисфункции левого желудочка. Повышение концентрации комплемента С3, IL-17 было обратно пропорционально с диаметром коронарных сосудов, что указывает на высокий риск эндотелиального поражения и атеротромбоза коронарных сосудов.

Литература:

- Искаков Е.Б. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний // Медицина и экология. 2017. №2 (83). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologiya-serdechno-sosudistyh-zabolevaniy>
- Макеева О.А., Слепцов А.А., Кулиш Е.В., Барбараш О.Л., Мазур А.М., Прохорчук Е.Б., Чеканов Н.Н., Степанов В.А., & Пузырев В.П.

(2015). Геномное исследование коморбидности сердечно-сосудистого континуума. Acta Naturae (русскаяязычная версия), 7 (3 (26)), 99-110.

3. Наврузова Ш.И. (2022). Диагностическое Значение Показателей Клеточного Иммуитета При Артериальной Гипертензии. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(2), 421-426. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/4FXQ9>

4. Чаулин А.М. Сердечные тропонины как биомаркеры риска сердечно-сосудистых заболеваний // The Scientific Heritage. 2021. №70-2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/serdechnye-troponiny-kak-biomarkery-riska-serdechno-sosudistyh-zabolevaniy>

5. Ansari WM, Humphries SE, Naveed AK, et al. Influence of cytokine gene polymorphisms on proinflammatory/anti-inflammatory cytokine imbalance in premature coronary artery disease. Postgrad Med J. 2017;93(1098):209–214. doi: 10.1136/postgradmedj-2016-134167.

ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МАРКЕРЫ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ СИНТРОПИИ

Ганиева Ш.Ш.

Резюме. В статье автором изучены факторы эндотелиального повреждения при гипертонической болезни и ишемической болезни сердца, составляющих кардиоваскулярную синтропию. Цитокинами, являющимися маркерами эндотелиальной дисфункции представлены IGF-I, VEGF, TGF- β 1 и прокальцитонин сыворотки крови. В исследовании установлено, что у пациентов с повышенным уровнем VEGF высокий риск развития и прогрессирования кардиоваскулярной патологии, а именно фибросклерозирования и гипертрофии миокарда на фоне артериальной гипертензии независимо от степени его тяжести.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, цитокины, иммунологические маркеры.



Ганиева Шахзода Шавкатовна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**ЮРАК-ҚОН ТОМИР СИНТРОПИЯСИДА БЕМОЛЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ОЛИБ БОРИШ
АЛГОРИТМИ**

Ганиева Шахзода Шавкатовна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**ALGORITHM OF DIAGNOSTICS AND TACTICS OF MANAGEMENT OF PATIENTS WITH
CARDIOVASCULAR SYNTROPY**

Ganieva Shakhzoda Shavkatovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: doctor.ganieva@gmail.com

Резюме. Мақолада муаллиф томонидан юрак-қон томир синтропиясини ташкил этувчи гипертензия ва юрак ишемик касалликларининг иммунологик ва гемодинамик параметрларини комплекс баҳолаш натижалари берилган. Муаллиф юрак-қон томир континуумининг турли босқичларида беморларни ташхислаш ва олиб бориш алгоритминини ишлаб чиққан.

Калит сўзлар: Юрак қон-томир касалликлари, юрак ишемик касаллиги, артериал гипертензия, иммунологик маркерлар, алгоритм.

Abstract. In the article, the author carried out a comprehensive assessment of immunological and hemodynamic parameters of hypertension and coronary heart disease, which constitute cardiovascular syntropy. The author has developed an algorithm for the diagnosis and management of patients at various stages of the cardiovascular continuum.

Keywords: cardiovascular diseases, coronary heart disease, arterial hypertension, immunological markers, algorithm.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – результат различных взаимосвязанных процессов (атеросклероза, эндотелиальной дисфункции), а также, как показали многочисленные исследования, ремоделирования левых камер сердца, способного повысить риск развития сердечно-сосудистых осложнений [3].

В настоящее время установлено, что патогенез большинства ССЗ и метаболических заболеваний, таких как дислипидемия, артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия, сахарный диабет, ожирение, связан с системным воспалением и оксидативным стрессом. Предполагается, что данные патологические процессы при этих заболеваниях имеют общие патогенетические звенья [2, 5].

Несмотря на то, что за долгие годы исследований ученые разобрались в механизмах развития и прогрессирования многих ССЗ, в частности

ИБС и АГ, распространенность этих видов патологии неуклонно возрастает. В современных руководствах по диагностике и лечению ССЗ основное внимание уделено факторам риска их развития [4].

Итогом ССЗ становится хроническая сердечная недостаточность, при которой, как и на начальных этапах сердечно-сосудистого континуума, отмечается хроническая гиперактивация РААС. Прогрессирование сердечной недостаточности приводит к смерти пациента – как непосредственно от декомпенсации, так и от связанных с ней жизнеугрожающих аритмий [1].

Наиболее интригующим новшеством в мозаике механизмов, возникших в последнее десятилетие и способствующих развитию гипертонической болезни (ГБ), стало открытие того, что компоненты врожденного и адаптивного иммунитета также участвуют в развитии ГБ[6].

Цель исследования: разработка алгоритма диагностики и тактики ведения пациентов при кардиоваскулярной синтропии.

Материалы и методы исследования: В исследование были включены 234 пациентов среднего возраста, средний возрастной показатель которых составлял $52,4 \pm 1,27$ лет.

Верификацию артериальной гипертензии (АГ) проводили по требованиям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), классифицировали по международной классификации болезней (МКБ-10).

При этом придерживались классификации АСС/АНА Hypertension Guidelines (2017).

Критериями включения являлись больные в возрасте от 45 до 59 лет с диагнозом гипертоническая болезнь (ГБ), ИБС, стабильная стенокардия напряжения (ССН) подтвержденными клиническими и лабораторно-инструментальными методами, госпитализированные в стационар.

Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрасту, полу, наличию факторов риска ССЗ.

Критериями исключения из исследования были пациенты с острым инфарктом миокарда, острым коронарным синдромом, острыми инфекционными заболеваниями, миокардитом и кардиомиопатиями, хронической почечной и печеночной недостаточностью, легочной гипертензией, врожденными и приобретенными пороками сердца, системными заболеваниями, онкологическими и гематологическими заболеваниями.

Исследования выполнены в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Распределение пациентов по группам для проведения исследования проводилось следующим образом:

- в 1-группу включили 64 больных с гипертонической болезнью (ГБ) 1 стадия, 1-степени, риск II;

- во 2-группу включили 52 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС): стабильная стенокардия напряжения (ССН), II функциональный класс (ФК), ГБ 2-стадии, 2-степени, риск III;

- 3-группу составили 58 больных с ИБС: ССН, III ФК, ГБ 3-стадии, 3-степень, риск IV;

- контрольную группу составили 60 практически здоровых лиц без сердечно-сосудистой патологии. Всем больным наряду с необходимыми функциональными (ЭКГ, ЭХОКГ, коронароангиография, УЗИ органов брюшной полости, рентгенография грудной клетки. Лабораторно было проведено исследование по изучению белкового, липидного и углеводного спектра крови, коагуло-

грамма, цитокинов и факторов роста в сыворотке крови.

Статистическая обработка результатов проведена при помощи программ «Excel» из пакета приложений Microsoft Office XP (Microsoft, США).

Результаты и их обсуждение. В процессе разработки алгоритма были определены критерии ремоделирования сердца: Для оценки концентрического ремоделирования левого желудочка рассчитывали индекс относительной толщины стенки левого желудочка (ОТС) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Концентрическое ремоделирование имеет место в том случае, если $ОТС > 0,44$ ед., а ИММЛЖ. Гипертрофия ЛЖ определялась по методике Penn на основании расчета массы миокарда (ММ) и индекса (и) ММЛЖ. При этом иММЛЖ был получен индексацией ММЛЖ к площади поверхности тела пациента. Нормальными значениями ММЛЖ считали у женщин и мужчин 67–162 и 88–224 грамма (г), а иММЛЖ – не превышающим 95 и 115 г/м² соответственно. ГЛЖ диагностировали при превышении верхней границы указанных параметров. Были выделены больные с ГЛЖ и без ГЛЖ. Затем, в соответствии с рекомендациями P. Verdecchia и соавт. были выделены пациенты с нормальной геометрией (НГ) и концентрическим ремоделированием (КР) ЛЖ, а при выявлении ГЛЖ – с концентрической (К) и эксцентрической (Э) ГЛЖ.

Современные литературные источники свидетельствуют о том, что результаты Фремингемского исследования показали, что уровень сердечно-сосудистого риска был наиболее высоким в группе пациентов с концентрической гипертрофией ЛЖ.

Существует значительное преобладание концентрической геометрии ЛЖ в течение естественной прогрессии АГ к коронарной болезни сердца и преобладание эксцентрической геометрии ЛЖ при присоединении ишемической болезни сердца (ИБС) как следствие постинфарктного ремоделирования и неизбежной систолической дисфункции ЛЖ.

Исходя из полученных результатов диссертационной работы по изучению иммунобиохимических, клинических и функциональных маркеров АГ, ИБС и сочетанного их течения, представляющих кардиоваскулярную синтропию нами был разработан алгоритм диагностики и тактики ведения пациентов (рис.1). Для оценки эффективности терапии пациентов рекомендуется изучать степень приверженности пациентов к терапии при каждом их обращении к врачу.

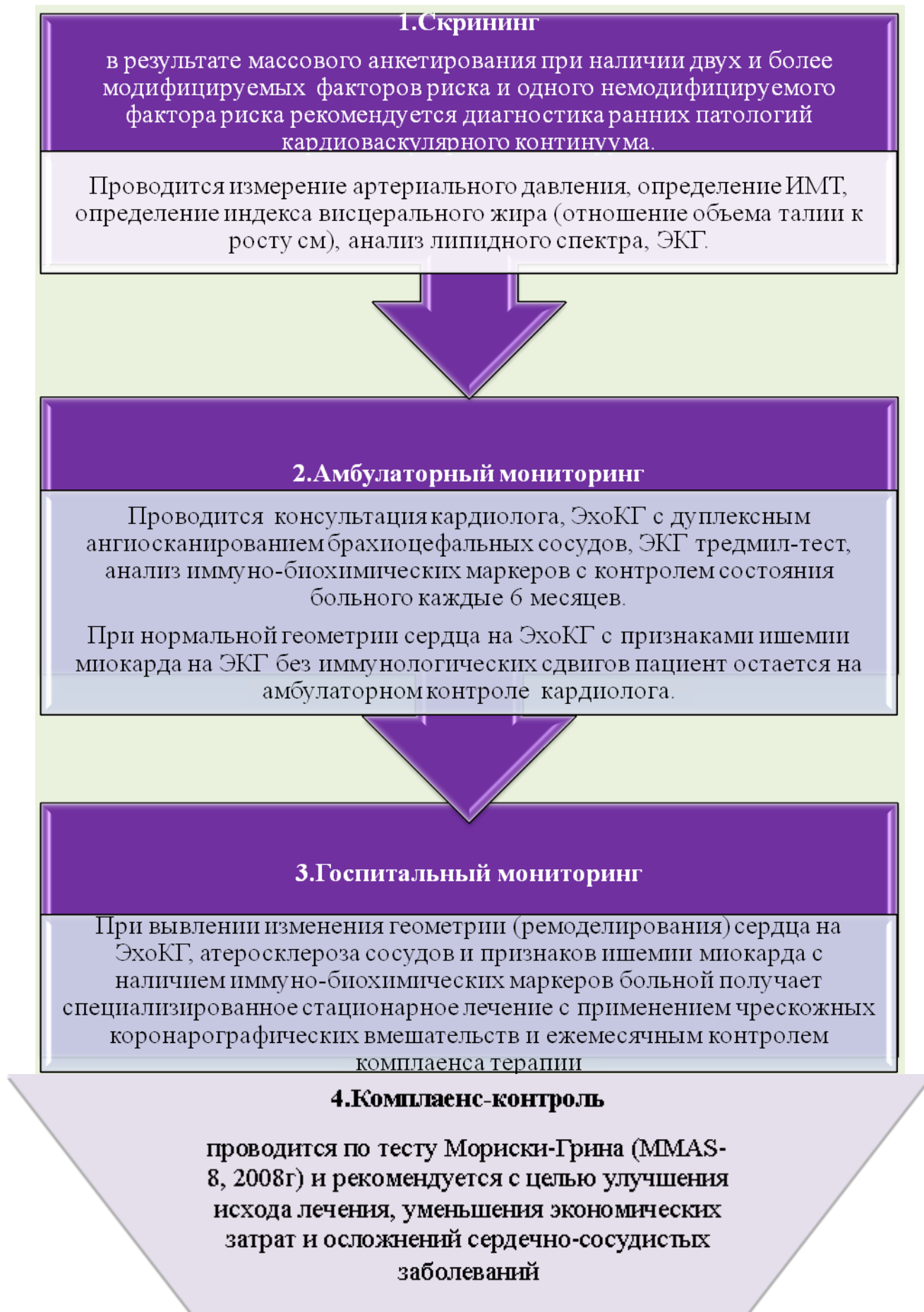


Рис. 1. Алгоритм диагностики и тактики ведения пациентов на различных этапах кардиоваскулярного континуума

В ходе изучения зарубежной и отечественной литературы наиболее оптимальным является тест Мориски-Грина для оценки комплаенса больных АГ, разработанный в 2008г и состоящий из 8 вопросов.

Комплаентными (приверженными) считаются больные, набравшие 4 и более балла. Больные, набравшие 2 балла и менее считаются неприверженными. Больные, набравшие 3 балла, считаются недостаточно приверженными и находящимися в группе риска по развитию неприверженности.

Внедрение алгоритма позволяет врачам общей практики, кардиологам и терапевтам проводить своевременные диагностические мероприятия для раннего выявления сердечно-сосудистых заболеваний, стратифицировать больных по группам риска, выбрать оптимальную тактику ведения и комплаенс-контроль лечения.

Выводы. В результате комплексного исследования клинико-иммунологических и гемодинамических показателей при кардиоваскулярной синтропии определены 8 иммуновоспалительных маркеров, предложено применение метода диагностики ремоделирования сердца и теста комплаенс-контроля больных в лечебных учреждениях, разработан алгоритм диагностики и тактики ведения пациентов на различных этапах кардиоваскулярного континуума. Внедрение алгоритма в практическое здравоохранение способствует раннему выявлению заболевания, эффективному амбулаторному и госпитальному мониторингу с контролем приверженности пациентов к терапии для повышения эффективности лечения и снижения частоты летальных исходов.

Литература:

1. Карпов Ю.А., & Шубина А.Т. (2017). Эффективность валсартана на различных этапах сердечно-сосудистого континуума. Атмосфера. Новости кардиологии, (2), 32-38.
2. Лебедева Ирина Александровна, Маградзе Гурам Надарович, Парцерняк Сергей Александрович, Устюжанинов Виталий

Сергеевич, Парцерняк Александр Сергеевич, Айвазян Белла Гагиковна, & Афлитонов Максим Александрович (2021). Общность патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и воспалительных процессов полости рта и челюстно-лицевой области с позиций взаимосвязи системных провоспалительных биомаркеров. Кардиология: Новости. Мнения. Обучение, (1 (26)), 39-48.

3. Хабибулина М., & Дмитриев А. (2017). Воздействие на ремоделирование сердца при аг с гипеоэстрогемией и дислипидемией. Врач, (1), 46-49.

4. Шилов Александр Михайлович Роль дефицита магния в сердечно-сосудистом континууме // Лечебное дело. 2013. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-defitsita-magniya-v-serdechno-sosudistom-kontinuume>

5. Gay I.C., Tran D.T., Cavender A.C., Weltman R., Chang J., Luckenbach E. et al. The effect of periodontal therapy on glycemic control in a hispanic population with type 2 diabetes: a randomized controlled trial // J. Clin. Periodontol. 2014. Vol. 41. P. 673–680.

6. Guzik TJ, Skiba DS, Touyz RM, Harrison DG. The role of infiltrating immune cells in dysfunctional adipose tissue. Cardiovasc Res. 2017;113(9):1009–23. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvx108>

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ СИНТРОПИИ

Ганиева Ш.Ш.

Резюме. В статье автором проведена комплексная оценка иммунологических и гемодинамических показателей гипертонической болезни и ишемической болезни сердца, составляющих кардиоваскулярную синтропию. Автором разработан алгоритм диагностики и тактики ведения больных на различных этапах сердечно-сосудистого континуума.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, иммунологические маркеры, алгоритм.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА



Даминов Феруз Асадуллаевич

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА КУЙИШ КАСАЛЛИГИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Даминов Феруз Асадуллаевич

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ANALYSIS OF THE RESULTS OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF BURN DISEASE IN ELDERLY AND SENILE AGE

Daminov Feruz Asadullaevich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқот мақсади. Умумий ва маҳаллий даволаш усулларини синовдан ўтказиш асосида 60 ёшдан ошган беморларда куйиш касалликлари учун фаол жарроҳлик тактикаси тизимини ишлаб чиқиш. Тадқиқот материаллари. 2002-2022 йй.да РШТЎИМ Самарқанд филиали куйиш бўлимида 419 нафар кекса ва қари ёшдаги беморлар куйиш касаллиги билан даволанди. Тадқиқот натижалари. Кекса одамларда куйиш касаллигини даволаш кўпинча турли хил асоратлар билан оғирлашади, бу эса юқори ўлимга олиб келади. Хулоса. 7-10% гача чуқур жароҳати бўлган беморларда фаол жарроҳлик тактикаси (эрта жарроҳлик некрэктомия, аутодермопластика) консерватив тактикага нисбатан ўлимни оширмайди, лекин ётоқхона кунини 2 баробарга ва ўлимни 23,6 дан 14,3% гача камайтиради.

Калит сўзлар: куйиш касаллиги, кекса ва қари ёшдаги беморлар, (эрта жарроҳлик некрэктомия, аутодермопластика).

Abstract. Purpose of the study. To develop a system of active surgical tactics for burn patients over 60 years of age based on the intestation of methods of general and local treatment. Research materials. In the burn department of the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care in the period 2002-2022. 419 elderly and senile patients were treated with burn disease. Research results. Treatment of burn disease in the elderly is often aggravated by various complications, which contributes to high mortality. Conclusions. Active surgical tactics (early surgical necrectomy, autodermoplasty) in patients with deep lesions up to 7-10% does not increase mortality compared to conservative tactics, but reduces the bed-day by 2 times and mortality from 23.6 to 14.3%.

Key words: burn disease, elderly and senile age, early surgical necrectomy, autodermoplasty.

Актуальность. 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 [2, 4, 6, 9].

По данным ряда авторов [1, 3, 4, 5], летальность у больных пожилого и старческого возраста в два-три раза выше, чем у пострадавших от ожогов других возрастов и составляет, от 23,4 до 62,5%. Особенно высокая летальность у лиц старше 60 лет отмечается в период шока, который развивается у этого контингента больных даже при ограниченных ожогах до 5-7% поверхности тела [7, 8, 9].

Значительные трудности в лечении больных старше 60 лет представляют не только обширные, но и ограниченные ожоги, которые сопровождаются выраженными нарушениями со стороны гемодинамических показателей и внутренних органов [3, 7]. Уже в ближайшие часы после ожоговой травмы у них развивается синдром взаимного отягощения, который заключается в том, что имеющиеся преморбидно заболевания неблагоприятно влияют на течение раневого процесса, а полученный ожог в свою очередь усугубляет их тяжесть [4, 8]. Такие сопутствующие заболевания, как выраженный атеросклероз, гипертоническая болезнь, диабет и другие ухудшают течение ожоговой болезни, а термическая травма часто приводит к выраженному обострению этих заболеваний [2, 9].

Успешный исход лечения пострадавших старше 60 лет во многом зависит от тактики предоперационной подготовки, которая должна быть направлена на повышение иммунозащитных сил организма, коррекцию общесоматического статуса, а также методов оперативного восстановления кожного покрова [4, 7, 8, 9].

Анализ литературы позволяет прийти к заключению, что использование многочисленных методик у тяжелообожженных в пожилом и старческом возрасте дает возможность лишь продлить реанимационный период и несколько сгладить клинично-лабораторные сдвиги, но не влияет существенно на летальность [2, 5, 7, 8].

Несмотря на многочисленные публикации по различным аспектам ожоговой болезни, вопросы её клиники, диагностики, консервативного и оперативного лечения у пожилых с отягощенным преморбидным фоном нерешены, что и послужило поводом к проведению данного исследования.

Цель исследования. Разработать систему активной хирургической тактики обожженных старше 60 лет на основании интестификации методов общего и местного лечения.

Материалы исследований. В ожоговом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП в период 2002-2022 г.г. ожоговой болезнью лечились 419 пациентов пожилого и старческого возраста. В первую группу вошли 186 пациентов лечившихся в ожоговом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП с 2011 по 2012 гг. Во вторую (группа сравнения) группу вошли 233 пострадавших с ожогами лечившихся в межобластном ожоговом центре г. Самарканда за 2002-2010 гг.

Основным методом восстановления кожного покрова при глубоких ожогах является оперативное лечение с применением кожной пластики. С этой целью нами у 419 пострадавших в возрасте от 60 до 92 лет с площадью глубоких ожогов от 2 до 25% была произведена аутопластика кожи. Из них у 186 больных (I группа) с площадью глубоких ожогов от 2 до 15% была произведена некротомия 27 больным на в 1-й день после травмы, ранняя некрэктомия в сроки от 7 до 15 дней (табл. 1). Кожная пластика выполнена непосредственно после удаления некротических струпов на площади до 5% поверхности тела у 116 (62,4%) больных и у 70 (37,6%) пострадавших - от 5 до 15% поверхности тела, всего 201 пластик (от 500 до 850 см²).

Хорошее приживление кожных лоскутов было у 156 (83,9%) больных, частичная отслойка трансплантатов наступила у 25 (13,4%) пострадавших и полный лизис пересаженных аутоаллолоскутов наблюдался у 5 пациентов, у которых ранняя некрэктомия производилась на площади 10-15% поверхности тела, у которых вследствие отторжения трансплантатов наступило ухудшение общего состояния. У 171 (91,9%) пострадавших операции выполнялись в один этап, а у 15 (8,1%) - в два этапа (аутоаллопластика - у 12 больных), что было вызвано обильным кровотечением из раневой поверхности и недостаточно полным удалением некротических струпов.

Наряду с щадящей некрэктомией, с целью более быстрого отторжения некротических тканей у 22 больных применялась неполитическая терапия с использованием протеолитических ферментов и кератолитических препаратов.

Таблица 1. Распределение больных по характеру оперативного вмешательства (I группа, n=186)

№	Характер оперативных вмешательств	Количество операций
1	Некротомия	27
2	Ранняя хирургическая некрэктомия (РХН)	154
3	Ампутация+экзартикуляция	12
4	Аутоаллопластика	12
5	АДП	201
	ИТОГО	406
	К-во опер. на 1 больного	1:2,18
	К-во АДП на 1 больного	1:1,08

Таблица 2. Распределение больных по характеру оперативного вмешательства (II группа, n=233)

№	Характер оперативных вмешательств	Количество операций
1	Щадящая некрэктомия консервативная подготовка (КП)	221
2	Химическая некрэктомия	22
3	Аутодермопластика (АДП): - «марочный» - по Моулем-Джексону	17 15
4	АДП	398
	ИТОГО	673
	К-во опер. на 1 больного	1:2,88
	К-во АДП на 1 больного	1:1,70

Таблица 3. Частота осложнений и летальности ожоговой болезни и возраст больных (I группа)

Осложнения	Возраст больных			Всего
	60-74 лет	75-89 лет	90 лет и старше	
Пневмония, бронхопневмония, отек легких	36/3	70/7		106/10
Острый инфаркт миокарда, тромбозы, ТЭЛА, жировая эмболия	13/6	17/2	2/2	32/10
Энцефалопатия, острый психоз	3	15		18
Пиелонефриты	39	22		61
Кровотечение и перфорации язв желудка и ДПК	4/1	9/2		13/3
Пролежни	5	16		21
Сепсис	25/3	19/5		44/8
ИТОГО	125/13	168/16	2/2	295/31

Примечание: *- в знаменателе указано количество умерших.

Таблица 4. Частота осложнений и летальности ожоговой болезни и возраст больных (II группа)

Осложнения	Возраст больных			Всего
	60-74 лет	75-89 лет	90 лет и старше	
Пневмония, бронхопневмония, отек легких	70/5	88/12	3/3	161/20
Острый инфаркт миокарда, тромбозы, ТЭЛА, жировая эмболия	10/8	23/8		33/16
Энцефалопатия, острый психоз	6	17		23
Пиелонефриты	60	15		75
Кровотечение и перфорации язв желудка и ДПК	7/4	13/2		20/6
Пролежни	14	15		29
Сепсис	39/20	20/10		59/30
ИТОГО	206/37	191/32	3/3	400/72

Примечание: *- в знаменателе указано количество умерших

233 больным (II группа) с обширными глубокими ожогами 10-25% поверхности тела была произведена аутопластика кожи на гранулирующие раны. В один этап - у 133, в два этапа - у 45, и в три этапа и более - 55 больным (398 операций).

С целью увеличения площади закрываемых ран у больных с обширными ожогами, нами у 32 больных производилась аутоаллопластика кожи, из них у 17 пострадавших был применен "марочный" способ, и в 15 наблюдениях использовалась кожная пластика по методу Моулем-Джексона (аутоаллопластика). Для повышения возможностей кожной пластики при ограниченных ресурсах кожи у 102 больных были использованы так называемые сетчатые трансплантаты.

Проведенные исследования показали целесообразность сдержанной тактики, применяемой у пострадавших этого возраста, которая заключалась в сокращении объема оперативных вмешательств, выборе щадящих методов обезболивания и наиболее рациональных способов кожной пластики. Поскольку больные пожилого и старческого возраста относятся к группе с повышенным операционным риском, первая аутопластика, как правило, не превышала 4-5% поверхности тела, так как неудачная кожная пластика на такой площади существенно не отражалась на общем состоянии пострадавших, а при успешном исходе

представлялась возможность выполнения следующего этапа кожной пластики в большом объеме.

Наличие возрастных изменений и сопутствующих заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста оказывало решающее влияние на обширность одномоментной пересадки кожи.

Площадь одномоментного взятия трансплантатов составляла от 500 см² до 1100 см², при этом у 102 больных были применены сетчатые трансплантаты, которые позволяли при меньшей площади донорской кожи закрывать большую поверхность ожоговых ран.

В наших наблюдениях из 398 аутопластик кожи на гранулирующие раны полное приживление трансплантатов отмечено в 287 случаях (72,1%), приживление 70% пересаженных лоскутов наблюдалось в 92 случаях (23,1%) и полный лизис кожных лоскутов наступил лишь в 19 случаях (4,8%).

Для взятия кожных лоскутов нами использовался электродерматом, который позволяет с высокой точностью выдерживать толщину срезаемого трансплантата, что особенно важно у лиц пожилого и старческого возраста, кожа которых атрофирована и истончена. Толщина кожных лоскутов составляла 0,2-0,3 мм.

Наряду с задачей восстановления кожного покрова после ожогов, не менее важной остается

проблема лечения ран донорских участков. При лечении донорских ран нами применялись различные методы (повязки с антисептиками, антибиотиками, асептические повязки, альгипор и силикон).

Результаты исследования. Лечение ожоговой болезни у пожилых часто отягощается различного рода осложнениями, что способствует высокой летальности (табл. 3 и 4).

В различные периоды ожоговой болезни умерло 31 (14,3%) из 217 пострадавших I группы, 72 (23,6%) - из 305 II группы пациентов. Общая летальность составила 19,7%. Основной причиной смерти были: шок, пневмония, сочетание сепсиса и пневмонии, а также осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы и тромбоэмболии.

Выводы. Ранняя некрэктомия и некролитическая терапия, как методы ускоренной подготовки ожоговых ран к кожной пластике у лиц старше 60 лет, могут быть рекомендованы лишь у физически крепких больных без выраженных нарушений функции внутренних органов, при площади глубокого ожога не более 5-10% поверхности тела. Ранняя некрэктомия у пострадавших 60 лет и старше должна выполняться на площади глубокого ожога 10-15% в два этапа: сначала удаляются некротические ткани, а через 2-3 дня производится аутоалло- или аутодермопластика.

При подготовке ран к кожной пластике у пострадавших пожилого и старческого возраста наиболее рациональным методом следует считать этапные щадящие бескровные некрэктомии, осуществляемые на перевязках по мере отторжения некротических тканей, которые позволяют начать оперативное лечение на 25-28 день с момента травмы и сохранить защитные силы организма на более длительное время. Активная хирургическая тактика (РХН, АДП) у пострадавших с глубокими поражениями до 7-10% не увеличивает летальность по сравнению с консервативной тактикой, но сокращает койко-день в 2 раза и летальность с 23,6 до 14,3%.

При определении тактики лечения и выбора метода хирургического вмешательства следует учитывать не календарный а биологический возраст, и не арифметическую сумму предшествующих заболеваний, а фазу их развития и остроту. Активная хирургическая тактика не приводит к обострению предшествующей патологии.

Общая летальность среди пострадавших пожилого и старческого возраста с глубокими ожогами достигает 19,7%. В отличие от молодых пациентов, у пострадавших пожилого и старческого возраста 17,6% смертей обусловлены неинфекционными причинами.

Литература:

1. Бойко В. В. и др. Возможности комбинированного лечения и профилактика осложнений при субфасциальных ожогах // Харківська хірургічна школа. – 2015. – №. 1. – С. 89-95.
2. Карабаев Б., Фаязов А. Наш опыт лечения ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста // Журнал вестник врача. – 2011. – Т. 1. – №. 01. – С. 110-114.
3. Карабаев Х. и др. Желудочно-кишечные кровотечения при ожоговой болезни // Журнал вестник врача. – 2013. – Т. 1. – №. 01. – С. 70-74.
4. Ризаев Ж.А. и др. Особенности течения пневмонии, ассоциированной с кариесом зубов, у детей // Тиббиёт ва спорт Medicine and Sport. – 2020. – С. 3.
5. Рузубов С. Оптимизация хирургического лечения глубоких ожогов у лиц пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном. – 2011.
6. Фаязов А. Д., Ажиниязов Р. С. Особенности течения ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста // Скорая медицинская помощь. – 2020. – Т. 21. – №. 3. – С. 54-57.
7. de Sire A. et al. Sarcopenic dysphagia, malnutrition, and oral frailty in elderly: a comprehensive review // Nutrients. – 2022. – Т. 14. – №. 5. – С. 982.
8. Johnson I. P. Age-related neurodegenerative disease research needs aging models // Frontiers in aging neuroscience. – 2015. – Т. 7. – С. 168.
9. Keller S. M., Burns C. M. The aging nurse: Can employers accommodate age-related changes? // AAOHN Journal. – 2010. – Т. 58. – №. 10. – С. 437-446.
10. Reich A., Ständer S., Szepietowski J. C. Pruritus in the elderly // Clinics in dermatology. – 2011. – Т. 29. – №. 1. – С. 15-23.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Даминов Ф.А.

Резюме. Цель исследования. Разработать систему активной хирургической тактики обожженных старше 60 лет на основании интестификации методов общего и местного лечения. Материалы исследований. В ожоговом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП в период 2002-2022 г.г. ожоговой болезнью лечились 419 пациентов пожилого и старческого возраста. Результаты исследования. Лечение ожоговой болезни у пожилых часто отягощается различного рода осложнениями, что способствует высокой летальности. Выводы. Активная хирургическая тактика (РХН, АДП) у пострадавших с глубокими поражениями до 7-10% не увеличивает летальность по сравнению с консервативной тактикой, но сокращает койко-день в 2 раза и летальность с 23,6 до 14,3%.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, пожилой и старческий возраст, ранняя хирургическая некрэктомия, аутодермопластика.

УДК: 577.161.2

ЮҚОРИ НАФАС ОЛИШ ЙЎЛЛАРИ ИНФЕКЦИЯЛАРИДА Д ВИТАМИНИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ АҲАМИЯТИ



Ибрагимова Элнора Фармановна, Караматуллаева Зебо Эркиновна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЗНАЧЕНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D ПРИ ИНФЕКЦИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Ибрагимова Эльнора Фармановна, Караматуллаева Зебо Эркиновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

SIGNIFICANCE OF VITAMIN D DEFICIENCY IN UPPER RESPIRATORY INFECTIONS

Ibragimova Elnara Farmanovna, Karamatullaeva Zebo Erkinovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Маълумки, D витамини калций алмашувини тартибга солишда асосий рол ўйнайди, ammo сўнгги йилларда D витамини ва унинг метаболитларининг инфекцияга қарши иммунитет ва яллигланишдаги ролига катта эътибор қаратилмоқда. Шарҳда D витамини етишмовчилиги ва турли юқумли касалликлар хавфининг ошиши ўртасидаги боғлиқлик, организмнинг вирусга қарши ҳимоясида фаол метаболитларнинг аҳамияти ҳақида адабиёт маълумотлари келтирилган. Умумий илмий далиллар шунини кўрсатадики, D витамини даражаси паст бўлган болаларда нафас олиш йўллари инфекциялари кўпроқ ривожланади ва D витамини етишмовчилигини тузатиш касалликнинг оғирлигини камайтиради.

Калим сўзлар: D витамини етишмовчилиги, болалар, юқори нафас олиш йўллари инфекциялари.

Abstract. As is known, vitamin D plays a key role in the regulation of calcium metabolism, but in recent years much attention has been paid to the role of vitamin D and its metabolites in anti-infective immunity and inflammation. The review presents literature data on the relationship between vitamin D deficiency and an increase in the risks of various infectious diseases, on the importance of active metabolites in the body's antiviral defense. Generalized scientific evidence shows that children with low levels of vitamin D are more likely to develop respiratory infections, and correcting vitamin D deficiency reduces the severity of the disease.

Key words: vitamin D deficiency, children, upper respiratory infections.

Кириш. Сўнгги йилларда D витаминининг юқумли касалликларга қарши самарали иммун реакциясини стимуллаши катта аҳамиятга эга бўлди. D витамини калций ва фосфорни сақлаш, скелет ўсиши ва бошқа турли метаболит жараёнлар учун зарурдир. D витамини ёғда эрийдиган витаминдир. Инсон танасида D витаминининг 90% и қуёш нури таъсирида ишлаб чиқарилади. Қуёш нури этарлича олмаслик, D витаминининг овқат билан кам кириши D витамини танқислигига сабаб бўлади. Сўнгги тадқиқотларга кўра, бутун дунё бўйлаб миллиарддан ортиқ одам D витамини танқислигидан азият чекмоқда.

Тадқиқот мақсади: D витамини танқислиги бўлган болаларнинг юқори нафас

олиш йўллари инфекцияларига мойиллигини ўрганиш ва D витамини етишмовчилиги ҳамда нафас олиш йўллари инфекцияларининг оғирлиги ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Охирги 10 йилдаги PubMed базасида ва eLibrary платформасидаги маълумотлар, илмий нашрлардаги илмий мақолалар таҳлил қилинди.

Тадқиқот муҳокамаси: Юқори нафас йўллари ўткир респиратор инфекциялари болаларда энг кўп учрайдиган патология бўлиб, асосан 2-5 ёшдагиларда учрайди. Вируслар юқори нафас йўллари ўткир респиратор инфекцияларининг асосий этиологик омилли ҳисобланади. Бугунги кунда 200 дан ортиқ вируслар ринит, томоқ оғриғи, йўтал, кўпинча диарея билан биргаликда

намоён бўладиган юқори нафас йўллари ўткир респиратор инфекцияларни келтириб чиқариши маълум. 2015 йилда юқори нафас йўллари ўткир респиратор инфекциялари микробиал хўжайинлари билан боғлиқ бўлган 12 498 вирус геномени аниқлаш бўйича маълумотлар нашр этилди. Муаллифлар 13 та янги бактерия типлари учун вирусли кетма-кетликни аниқладилар, бунда виромлардаги "номаълум" кетма-кетлик бўшлиғининг 7-38% таксономик идентификацияси мавжуд. Геномга асосланган таснифга кўра 264 янги вирус авлоди мавжудлигини кўрсатди. Сўнгги йилларда молекуляр диагностиканинг замонавий усуллари юқори нафас йўллари ўткир респиратор инфекциялари ривожланишининг этиологик омили сифатида янги вируслар аниқланди, булар: метапневмовирус, коронавирусларнинг янги кичик турлари (SARS, NL63, NKU1), бокавирус (HBoV). Шунингдек, микстинфециялар сони ортди.

Д витамини етишмовчилиги юқори нафас йўллари ўткир респиратор инфекциялари билан касалланиш хавфини оширади. Нафас олиш тизимининг ҳимоя механизмида иштирок этадиган асосий хужайраларга нафас йўллари эпителийси, алвеоляр макрофаглар ва дендритик хужайралар киради. Бу хужайраларнинг барчаси СҮР27В1 генини ўз ичига олади, бу хужайра юзасида витамин Д рецепторларини ифодалашга ёрдам беради ва 1-алфа-гидроксилаза ферментини ишлаб чиқаради. Бу фермент Д витаминини фаол шаклдаги 1,25-дигидрокси витамин Д (1,25-(ОН)₂-витамин Д) га айлантиради. Нафас йўллари эпителий хужайраларида ишлаб чиқарилган 1,25(ОН)₂-витамин Д хужайра пролиферациясини кўзгатади ва яллиғланишдан кейин апоптозни пасайтиради. Д витаминининг фаол шакли Д витамини рецепторларига таъсир қилади, бу нафақат суяклар ва ичакларда, балки суяк илиги, мия, ошқозон ости беzi, простата, ўсма хужайралари ва иммунитет хужайраларида ҳам ифодаланади. Шунинг учун Д витамини калций даражасини тартибга солиш билан чекланиб қолмасдан, янада кўпроқ функцияларга эга. Д витамини етишмовчилиги эпителийнинг тўлиқлигига путур этказди. Д витамини, шунингдек, Толл га ўхшаш рецепторлар генларининг ифодаланишини келтириб чиқаради. Улар хужайра деворлари ва бактериал геномнинг таркибий қисмларини танийдиган асосий жавоб берувчилардир. Д витамини инфекцияларга қарши ҳимоя қилишнинг деярли барча механизмларига ва ўзига хос иммунитет тизимига таъсир қилади. Калцитриол Т-лимфоцитларнинг пролиферациясини бевосита модуляция қилади, Th17- хужайраларнинг ривожланишини пасайтиради, В - хужайра прекурсорларининг плазма хужайраларига дифференциациясини секинлаштиради, Th1-ассоциирланган цитокинлар

ва костимулятор молекулаларни (CD40, CD80 ва CD86) ишлаб чиқаришни ингибирлайди, Th2-ассоциирланган цитокинларни ишлаб чиқаришни стимуллади ва ҳоказо. Д витаминининг профилактик дозаси кунига 1000 МЕ бўлиши керак, бу зардобдаги 25(ОН)D концентрацияси 30 нг / мл дан ортиқ бўлиши учун этарли. Юқори нафас олиш йўллари инфекцияларида Д витаминининг етишмаслигини қоплаш учун унинг препаратлари терапевтик дозаларда қўлланилади, улар турли манбаларга кўра, беморнинг ёши ва тана вазнига қараб кунига 1000 дан 10 000 МЕ гача берилади. Қон зардобда 25(ОН)D даражасини 30-100 нг/мл оралиғида ушлаб туриш Д витамини етишмовчилиги инфекцияларга қаршилиқнинг пасайиши ва бронх-ўпка касалликларнинг ривожланиши намоён бўлишининг олдини олишга ёрдам беради.

Бир неча йиллар давомида Д витаминининг энг муҳим таъсири моноцитлар дифференциациясини индукция қилиш, макрофагларда фагоцитоз жараёнини рағбатлантириш ва микробларга қарши пептидлар ишлаб чиқариш ва экспрессиясини ошириш, деб ҳисобланган. Маълумотларга кўра, АҚШ Аҳоли саломатлиги ва овқатланиши бўйича учинчи миллий сўровда қатнашган 18 883 иштирокчи маълумотларини таҳлил қилиш асосида Адит А. Гинде ва бошқалар қон зардобдаги 25-ОН-D3 концентрацияси даражаси юқори нафас олиш йўллари инфекцияларида ва юқимли ичак касалликлари билан касалланиш даражаси ўртасида аниқ тесқари муносабатни ўрнатди. Эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Д витамини етишмовчилиги грипп ва юқори нафас олиш йўллари инфекциялари хавфини оширади. Экспериментал далиллар шуни кўрсатадики, Д витамини вирусга қарши, айниқса конвертли вирусларга қарши жавоб беради. Митсуёши Урашима рандомизацияланган, платцебно-назорат остида ўтказилган тадқиқоти натижасида эпидемиядан олдинги даврда Д витаминини болаларга кунига 1200 МЕ дозада юбориш грипп билан касалланишнинг деярли икки баравар камайганлигини кўрсатди. Бир ойдан 36 ойгача бўлган 453 нафар болада юқори нафас олиш йўллари инфекцияларини даволашда комплекс терапияга Д витамини қўшилиши самарадорлигини кўп марказли, рандомизацияланган, платцебно-назорат остида ўрганиш шуни кўрсатадики, бир ойдан 36 ойгача бўлган болаларда Д витаминининг бир марталик дозаси ҳам пневмония ривожланиш хавфини сезиларли даражада камайтиради.

А. Ҳиббс ва бошқалар (2018) чақалоқларда кунига 400 МЕ витамин Д истеъмол қилиш ҳаётнинг биринчи йилида такрорий касалланиш хавфини камайтириши мумкинлигини кўрсатди. Эрта ёшда бронхо-обструктив синдром курсига холекалциферол қўшимчасининг узок муддатли

таъсирини аниқлаш учун кейинги тадқиқотлар зарурлиги таъкидланган. Бироқ, баъзи тадқиқотчиларнинг ишларида Д витаминининг беш ёшгача бўлган болаларда пастки нафас йўлларининг инфекциялари билан касалланишига ижобий таъсири аниқланмаган.

Платцебо-назорат остидаги 11 та тадқиқотнинг мета-таҳлили, шу жумладан 5660 бемор (6 ойлик - 75 ёш) Д витамини кўшилишининг нафас олиш йўллари инфекцияларига (грипп, пневмония, ўткир респираторли инфекциялар) қарши ҳимоя таъсирини тасдиқлади.

Клиник тадқиқотлар шуни кўрсатадики, муковистсидозли беморларда Д витаминининг юқори дозада берилиши ўпка функциясининг яхшиланиши билан боғлиқ, паст доза эса нафас йўлларининг кўпроқ яллиғланиши ва инфекцияси билан боғлиқдир. 16 689 иштирокчи иштирок этган 5 та тадқиқотнинг мета-таҳлили соғлом одамлар билан солиштирганда Д витаминининг паст концентратсиясининг ўткир катарал отит билан муҳим боғлиқлигини кўрсатди. Қондаги калцидиолнинг юқори концентрацияси катарал отит хавфининг пастлиги билан боғлиқлигини бошқа ишларда ҳам тасдиқлайди.

С.Симпсон ва бошқалар Д витаминининг юқори нафас йўлларининг инфекциялари ривожланишига қарши ҳимоя таъсири фақат 25 (ОН) D > 40 нмоль/л дан юқори бўлган одамларнинг кичик гуруҳида кузатилиши мумкинлигини хабар қилди, бу одамларда Д витамини юқори нафас йўллари инфекциялари хавфини 44% га сезиларли даражада камайтиришга олиб келди. Т. Сисман ва бошқалар томонидан ўтказилган тадқиқотда пастки нафас йўллари инфекцияси билан оғриган беморларда мос равишда 31 ва 19% да етишмовчилик аниқланган, назорат гуруҳида эса етишмовчилик частотаси 19 ва 25% ни ташкил қилади. Шу билан бирга, икки гуруҳда 25 (ОН) D концентрациясида сезиларли фарқлар йўқ эди.

960 нафар болани ўз ичига олган рандомизацияланган назорат остида ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Д витамини етишмайдиган болаларда пастки нафас йўллари инфекциялари билан касалланиш даражаси Д витамини етарлича таъминланган болаларга караганда анча юқори. Оғир пневмония билан оғриган 5 ёшгача бўлган 324 нафар болани ўз ичига олган рандомизацияланган платцебо назорати остида ўтказилган тадқиқот ушбу беморларда Д витамини етишмовчилигининг юқори тарқалишини (қаттиқ етишмовчилик - 10 нг / мл дан кам) кўрсатди - 39%. Тадқиқот 100 000 МЕ ва платцебо курс дозасида холекалциферол препаратларини қабул қилиш самарадорлигини таққослади. Касаллик давомийлиги ва касал-

ликдан кейин 6 ой ичида касалликнинг қайтала-ниш ҳолати баҳоланди. Муаллифлар Д витамини препаратларини қабул қилишда касалликнинг давомийлигининг энгил, аммо сезиларли даражада пасайишини аниқладилар. Кейинги 6 ой ичида пневмониянинг такрорланиш хавфи икки гуруҳ ўртасида таққосланган. Баъзи муаллифлар хомиладорлик даврида онанинг Д витаминини истеъмол қилиш янги туғилган чақалоқларда бронхиолит ривожланиш хавфини камайтиришига асосли ишонишади. Бронхиал астма билан оғриган беморларга Д витаминини бериш хуружлар хавфини камайтиради ва оғир касалликларда глюкокортикостероид терапиясига сезгирликни оширади. Туғма иммунитетни рағбатлантириш ва инфекцияларга қаршиликнинг ортиши Д витаминидан узоқ муддатли фойдаланиш фониди қайд этилмоқда. Туғма иммунитетнинг энг муҳим омилларини тавсифловчи адабий маълумотлар β1-ва β2-дефензин ёш болалардаги гиповитаминозни даволаш натижалари ва профилактика дозасини узоқ муддатли бошқариш натижаларига кўра ҳисобланади (қунига 1000 МЕ). β-дефензинларнинг концентрацияси ошиши, туғма иммунитет кўрсаткичларига ижобий таъсир кўрсатади. Д витамини муҳим озуқавий омиллардан бири эканлиги, уни истеъмол қилишнинг туғма иммунитет кўрсаткичларига ижобий таъсир қилиши кўрсатилган.

Хулоса. Шундай қилиб, Д витамини ва унинг метаболитлари вирусли ва бактериал инфекцияларга қарши биринчи ҳимоя чизигини таъминлайдиган туғма иммунитет реакциясини кучайтиришга ёрдам беради. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, Д витамини даражаси паст бўлган болаларда нафас олиш йўллари инфекциялари кўпроқ ривожланади ва Д витамини етишмовчилигини тузатиш касалликнинг нисбатан энгил ўтишини таъминлаши мумкин.

Адабиётлар:

1. Громова О.А., Торшин И.Ю., Захарова И.Н., Малявская С.И. Роль витамина D в регуляции иммунитета, профилактике и лечении инфекционных заболеваний у детей. Медицинский совет. 2017;(19):52–60. doi: 10.21518/2079-701X-2017-19-52-60.
2. Караматуллаева З. Э., Орзикулов А. О., Ибрагимова Э. Ф. “Значение антикоагулянтов при лечении COVID-19”. Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 107-110
3. Караматуллаева З. Э., Ибрагимова Э. Ф., Мустаева Г. Б. Роль микроэлементов при заболевании COVID-19 //International Scientific and Practical conference «COVID-19 and other topi-

cal infections of Central Asia» June 23-24, 2022, Shymkent. – С. 116.

4. Коденцова В.М., Мендель О.И., Хотимченко С.А., Батулин А.К., Никитюк Д.Б., Тутельян В.А. Физиологическая потребность и эффективные дозы витамина D для коррекции его дефицита. Современное состояние проблемы. Вопросы питания. 2017;(2):47–62. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=28990189>.

5. Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., Ибрагимова Э.Ф. Covid-19 инфекциясини даволашда антикоагулянтлар ўрни ва ахамияти. Материалы международной научно-практической конференции с участием международных партнерских вузов: Достижения современной медицины в изучении эпидемиологии инфекционных болезней. Самарканд, 10-июня 2021 год.- С.206-215

6. Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., Ибрагимова Э.Ф. COVID-19 касаллигида тромбоемболик асоратлар ривожланишида D-димер ахамияти //Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2021. - №. 6 (132). - С. 240-246.

7. Рустамова Ш. А., Мирзаева Д.А. «Ранняя клинико-эпидемиологическая диагностика коронавирусной инфекции у пожилых» Сборник материалов международной online научно-практической конференции» Актуальные проблемы охраны окружающей среды и здоровье населения в период пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19)» 10 декабря 2020 года. С. 94-98.

8. Рустамова Ш. А., Мирзаева Д. А. Современные подходы к диагностике, профилактике, лечению и реабилитации COVID-19 // Сборник материалов III международного конгресса: Непрерывное медицинское образование в республике Казахстан. 26-27 ноября 2020 г

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., 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.

11.Karamatullayeva Z.E., Ibragimova E.F. COVID-19 kasalligida qon ivish tizimidagi o'zgarishlar // IQRO jurnali . – 2023. – №2 – С. 137-139.

12.Rabimkulovna, Shodiyeva G., et al. "Functional Disorders In Patients With Uncontrolled Bronchial Asthma." *JournalNX*, vol. 7, no. 02, 2021, pp. 199-201.

13.Shodiyeva, Gulzoda Rabimkulovna, Rustamova, Shaxlo Abduhakimovna, Ibragimova, Elnara Farmanovna Bronxial astmada nafas tizimi obstruksiyasi va kardiovaskulyar tizimdagi o'zgarishlarning o'zaro bog'liqligi // ORIENSS. 2021. №11.

ЗНАЧЕНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D ПРИ ИНФЕКЦИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Ибрагимова Э.Ф., Караматуллаева З.Э.

Резюме. Как известно, витамин D играет ключевую роль в регуляции метаболизма кальция, но последние годы большое внимание обращено на роль витамина D и его метаболитов в противоинфекционном иммунитете и процессе воспаления. В обзоре представлены литературные данные о взаимосвязи между дефицитом витамина D и возрастанием рисков различных инфекционных заболеваний, о значении активных метаболитов в противовирусной защите организма. Обобщенные научные данные показывают, что дети с низким уровнем витамина D склонны к развитию респираторных инфекций, а коррекция дефицита витамина D способствует снижению тяжести течения заболеваний.

Ключевые слова: дефицит витамина D, дети, инфекции верхних дыхательных путей.

ЎТКИР АППЕНДИЦИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ БИОИМПЕДАНС ТАҲЛИЛИ УСУЛИНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ



Камалов Сардор Жамолович¹, Мавлянов Фарход Шавкатович², Мавлянов Шавкат Хужамкулович²
1 - Республика шошилич тез ёрдам илмий Маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси,
Самарқанд ш.;

2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВОЗМОЖНОСТИ АНАЛИЗА БИОИМПЕДАНСА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ

Камалов Сардор Жамолович¹, Мавлянов Фарход Шавкатович², Мавлянов Шавкат Хужамкулович²

1 - Самарқандский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи,
Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2 - Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

POSSIBILITIES OF ANALYSIS OF BIOPEDEANCE IN PATIENTS WITH ACUTE APPENDICITIS

Kamalov Sardor Jamolovich¹, Mavlyanov Farkhod Shavkatovich², Mavlyanov Shavkat Khujamkulovich²

1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of
Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мавзунинг долзарблиги. Биоимпедансометрия — бу организмдаги сув миқдори динамикасини ноинвазив таҳлил қилишга имкон берадиган усуллардан бири бўлиб, у биологик тўқималарнинг электр токи ўтказиши қобилиятига асосланган. Мақсад. Ўткир аппендицит билан оғриган беморларнинг операциядан кейинги яқин даврдаги сув статуси ва тана таркибини биоимпедансометрия усули ёрдамида ўрганиш. Материал ва усуллар. Ўткир аппендицит билан оғриган 30 беморда одам танаси таркибини таҳлил қилишга мўлжалланган "InBody 230" анализаторидан фойдаланиб биоимпедансометрия ўтказилди. Беморларнинг 15 нафарини аёллар, 15 нафарини эркеклар ташкил қилди. Уларнинг ўртача ёши: 24,7±3,4. Натижалар. Шошиличабдоминал патология мавжуд беморларда, уларнинг жинсидан қатъи назар, организмдаги суюқлик умумий миқдорининг камайгани ва бу ҳолат унғача ўтказилган текширувлар пайтида кўзга ташланмагани қайд қилинди. Хулоса. Фикримизча, текширувдан ўтказилган беморларда аниқланган дегидратация ҳолати ўзаро узвий боғланган икки патологик жараён, яъни организмдаги сув мувозанатининг бузилиши ва хужайра мембраналарида юзага келган тузилмавий тартибсизлик (дезорганизация) таъсирида шаклланган.

Калит сўзлар: ўткир аппендицит, диагностика, таххислаш, биоимпедансометрия, суюқлик баланси, сув мувозанати.

Abstract. Relevance of the topic. Bioimpedancemetry is one of the methods that allows non-invasive analysis of the dynamics of water content in the body, based on the ability of biological tissues to conduct electric current. Purpose: to study the water status and body composition of patients with acute appendicitis in the immediate postoperative period using bioimpedansometry. Material and methods: 30 patients with acute appendicitis underwent bioimpedansometry using the analyzer "InBody 230", designed to analyze the composition of the human body. 15 patients were women and 15 men. Their average age: 24.7±3.4 years. Results: in patients with acute abdominal pathology, regardless of gender, there was a decrease in the total amount of fluid in the body, during previous examinations this condition was not noted. Conclusion: In our opinion, the state of dehydration found in the examined patients was formed under the influence of two interrelated pathological processes: water balance disorders in the body and structural disorders (disorganization) that occurred in cell membranes.

Key words: acute appendicitis, diagnosis, diagnostics, bioimpedancemetry, water-salt balance, water balance.

Долзарблиги. Ҳозирги пайтда касалликларини хирургик таххислаш ва
лапароскопия қорин бўшлиғи аъзолари даволашга йўналтирилган анъанавий усуллар

билан муваффақиятли рақобат қилмоқда. Бу эса усулнинг ҳамма томонидан эътироф этилган афзалликлари, хусусан, кам жароҳат етказиши, юқори самарадорлиги билан изоҳланади. Усулнинг ижобий жиҳатлари ҳисобига оғрик пасаяди, асоратлар сони камаяди, натижада, операциядан кейинги даврнинг кечиши енгиллашади. Беморларни стационар шароитда даволаш муддати қисқаради, бу эса даволаш нархининг пасайишига олиб келади. Юксак даражадаги косметик натижалар беморларга ўтказилган операцияни тезроқ унутишда қўмаклашади [4, 5, 6].

Лекин лапароскопия мутлақо хавфсиз муолажа ҳисобланмайди. XX аср ўрталарида шифокорлар пневмоперитонеум қўлланиши оқибатида гемодинамика ва газ алмашинувида ўзгаришлар кузатилганига эътибор қаратишган. Бу каби операцияларни ўтказиш натижасида катта-кичик жарроҳлик ҳамда анестезиология асоратлари ривожланиши, уларнинг ўлими билан ҳам якунланиши мумкинлиги маълум бўлди. Мазкур нохуш ҳолатлар пневмоперитонеум қўлланиши ва операция пайтида бемор тана ҳолатининг ўзгариши натижасида қорин бўшлиғи ички босимининг кўтарилиши билан боғлиқ [1, 7].

Маълумки, тана ҳолатининг маконга нисбатан ўзгариши организм таркибий қисмларидаги сувнинг қайта тақсимланишига олиб келади. Бемор ҳолатининг ўзгариши оқибатида суюқликнинг қайта тақсимланиши эса, катта эҳтимол билан, гемодинамиканинг ҳам ўзгаришига сабаб бўлиши мумкин. Юзага келган гемодинамика ўзгаришларини коррекция қилиш учун организмдаги сувнинг қайта тақсимланиши хусусиятлари ҳамда даражасини аниқлаб олиш зарур [3]. Биоимпедансометрия организмдаги сув миқдори динамикасининг ноинвазив таҳлилинини ўтказишга имкон берадиган усуллардан бири бўлиб, у биологик тўқималарнинг электр тоқинини ўтказиш қобилиятига асосланган [2, 8, 9, 11].

Лапароскопик операциялар пайтида беморлар организмга ортостатик ҳолатлар ҳам, пневмоперитонеум ҳам таъсир кўрсатади. Шу сабабли, ўткир аппендицит билан оғриган беморлар организмнинг сув статуси ҳамда тана таркибининг операциядан кейинги дастлабки даврлардаги ҳолатини биоимпеданс таҳлил усули (БИТ) ёрдамида ўрганиш мазкур тадқиқот мақсади этиб белгиланган.

Материал ва усуллар. 2023 йилнинг муайян даврида Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалига ўткир аппендицит ташхиси билан ётқизилган 30 бемор тадқиқот объекти сифатида жалб қилинди. Уларнинг 15 нафарини аёллар, 15 нафарини эркеклар ташкил этди. Тадқиқотга киритилган

беморлар ёш бўлиб, гуруҳ 19 ёшдан 35 ёшгача бўлган шахслардан таркиб топди. Ўртача ёш: $24,7 \pm 3,4$. Барча беморларда лапароскопик аппендэктомия ўтказилди ва 24 беморда флегмоноз ўзгарган ўсимта, 5 нафариди йиринглаган ва 1 нафариди катарал ўзгарган чувалчангсимон ўсимта олиб ташланди.

Тадқиқот дизайни. Юқорида кўрсатилган беморларни текшириш комплексига одам танаси таркибини таҳлил қилишда қўлланиладиган “InBody 230” анализатори ёрдамида ўтказиладиган биоимпедансометрия киритилди. БИТнинг қуйидаги параметрлари ўрганилди: бўй, вазн, мушакларнинг умумий массаси (МУМ), танадаги ёғ тўқималари массаси (ЁТМ), организмдаги суюқликларнинг умумий даражаси (СУД), эркин ёғ массаси (ЭЁМ), тана вазни индекси (ТВИ), ёғ миқдори фоизи (ЁМФ), асосий метаболизм индекси (АМИ).

Тадқиқот услубиёти. Тадқиқотлар операциядан кейинги 2-3 суткаларда ўтказилди. Терлаш ва буғланиш каби ҳолатлар, тана таркибидаги вақтинчалик ўзгаришлар ҳам натижага таъсир кўрсатишини инобатга олиб, маълумотлар назорати бир хил шароитда, яъни ҳона ҳароратини $22-24\text{ }^{\circ}\text{C}$ даражада тутиб ва беморлар танасининг вертикал ҳолатда бўлишини таъминлаб олиб борилди. Одам танасининг БИТ таркибини аниқлаш оч қоринга, қовуқ ва ичак бўшатиладиган кейин ўтказилди. Ҳамма тадқиқотлар сутканинг бир хил пайтида — соат 11.00-12.00 оралиғида амалга оширилди (ўлчов бирлиги - 24 соат).

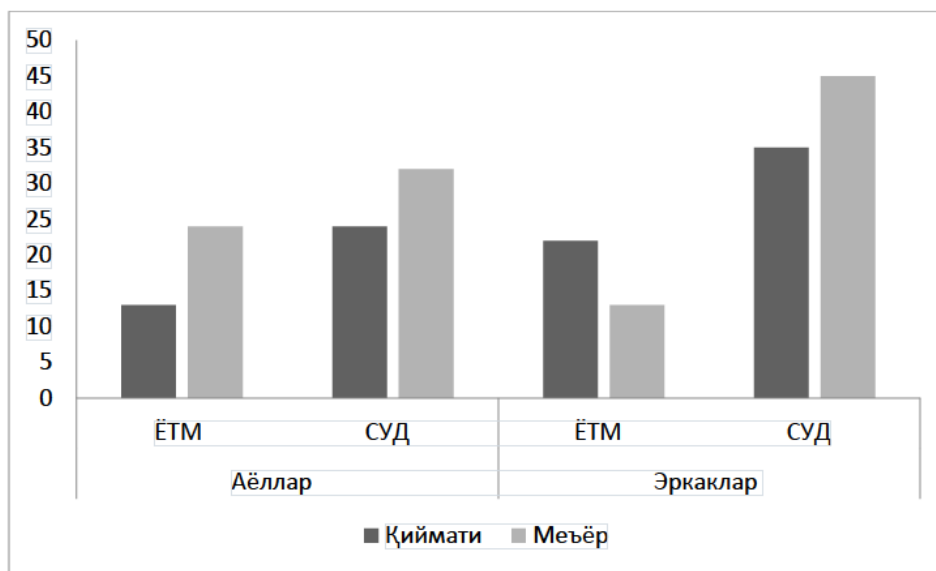
Параметрлар таҳлили мутлақ (абсолют) (см, кг) ва нисбий бирликлар (%), шунингдек, ҳисоб кўрсаткичларида (кг/м² нисбати) қайд этилди. Олинган маълумотлар ўртача қийматлар шаклида тақдим қилинди ($M \pm m$). Ўртача қийматлар орасидаги фарқлар ҳаққонийлиги Стьюдентнинг t-мезони бўйича аниқланди. Аҳамиятлилиқ даражаси $p < 0,05$ бўлганда ишончли деб ҳисобланди. Бемор танаси таркиби бўйича олинган параметрлар деярли соғлом болаларнинг референт қийматлари билан автоматик тарзда таққосланди.

Натижалар. Ўткир аппендицит ташхиси билан стационарга ётқизилган беморлар тана таркибининг биоимпеданс таҳлили қуйидаги кўрсаткичларни намойиш қилди (1-жадвал): аёл беморлар бўйи $162,6 \pm 2,3$ см, тана вазни $53,6 \pm 4,2$ кг. Эркаклар бўйи ва вазни эса мос равишда қуйидаги қийматларни кўрсатди: $181,4 \pm 6,3$ см ва $89,7 \pm 9,5$ кг.

ТВИ тана вазнининг бўйга қиёсан нисбатидан келиб чиқиб аниқланди ва бу жараёнда қуйидаги формула қўлланилди: $\text{ТВИ} = \text{вазн (кг)} / (\text{бўй, м})^2$.

Жадвал 1. Ўткир аппендицит мавжуд беморларда биоимпендансметрия натижалари

Анализатор кўрсаткичлари	аёллар		эркаклар	
	қиймат	меъёр	қиймат	меъёр
Бўй (см)	162,6±2,3	168,9±7,6	181,4±6,3	175,4±6,2
Вазн (кг)	53,6±4,2	62,5±5,3	89,7±9,5	78,7±6,3
МУМ (кг)	21,7±1,3	23,9±4,6	38,4±5,3	34,5±4,1
ЁТМ (кг)	13,6±5,4	24,3±2,1	22,2±3,7	13,4±3,6
СУД (кг)	24,3±2,1	32,5±3,4	35,3±3,1	45,3±5,2
ТВИ (кг/м ²)	20,4±1,6	20,5±2,3	27,2±5,3	20,7±2,4
ЁМФ (%)	24,3±2,1	23,5±3,5	23,3±4,2	15,6±5,5
АМИ (ккал)	1234,7±96,4	1308,7±100,6	1834,6±107,5	2117,6±115,3



Расм 1. Биоимпендансметрия натижаларининг математик таҳлили (p < 0,05)

ТВИ беморлар жинсидан келиб чиқиб муайян қийматлар ҳосил қилди ва аёлларда бу кўрсаткич - 20,4±1,6кг/м², эркакларда- 27,2±5,3кг/м² кўрсаткични ташкил этди.

Юқоридаги 1-жадвалга мувофиқ, организмдаги суяқлик умумий даражасининг (СУД) қўлга киритилган ва меъерий кўрсаткичлари ўртасида, беморларнинг гендер мансублигидан келиб чиқувчи фарқлар кузатилди. Хусусан, ўткир аппендицит аниқланган аёл беморларда жарроҳлик аралашувидан кейин СУД 24,3±2,1кг, эркакларда 35,3±3,1кг.ни ташкил этди.

Муҳокама. Ўткир аппендицит билан оғриган беморлар тана таркибининг организмга хос умумий ўзгаришлари қонуниятлари ўрганилди. Биоимпенданс таҳлил усулини қўллаш орқали 1-жадвалда келтирилган маълумотлар олинди.

Тана таркиби кўрсаткичларининг биоимпендансметрия ёрдамида олинган натижалари ҳамда меъерий маълумотларни математик таҳлил қилиш бизга қуйидагиларни қайд этишга имкон берди. Хусусан, танадаги ёғ тўқималари массаси (ЁТМ) гендер мансубликдан келиб чиқиб, турлича қийматлар ҳосил қилди

(расм 1). Масалан, ўткир аппендицит аниқланган аёлларда ЁТМнинг меъерий қийматлари сезиларли даражада паст экани қайд этилди (p < 0,05). Эркакларда бу маълумотлар диаметрал қарама-қарши қийматларни кўрсатди ва меъерий мезонларга нисбатан юқори экани аниқланди (p < 0,05).

Шошилинич абдоминалпатологияга эга беморларда, уларнинг жинсидан қатъи назар, организмдаги суяқликнинг умумий даражаси қамайгани кузатилди, зеро, бу ҳолат текширувлар пайтида кўзга ташланмаганди (расм 1). Бизнингча, текширувдан ўтказилган беморларда аниқланган дегидратация ҳолати ўзаро узвий боғланган икки патологик жараён, яъни организмдаги сув мувозанатининг бузилиши ва хужайра мембраналарида юзага келган тузилмавий тартибсизлик (дезорганизация) таъсирида шаклланган. Бу қўнғил айнаиши, қусиш, оғриқ синдромининг ривожланиши ва мазкур беморлар турмуш сифатининг умумий пасайиши орқали намоён бўлади.

2-расмдаги БИТ натижаларига кўра, ўткир абдоминал патология ривожланиши ўткир аппендицит билан оғриган беморлардаги сув балансига таъсир қилган. Анализатор

кўрсаткичлари меъёрий қийматлардан анча паст экани кузатилди ($p < 0,05$). Олинган маълумотларни изохлаш жараёнида таъкидлаш жоизки, чувалчангсимон ўсимтанинг ўткир яллиғланиши бўйича шошилич жаррохлик аралашуви ўтказиш тўқималарга босимни кучайтиради, бу эса ишемик жараёнлар ривожланишига олиб келади. Аппендиксинг морфофункционал ўзгаришларига нисбатан пропорционал тартибда юзага келадиган оғрик аломати бу ходисанинг дастлабки кўринишларидан бири ҳисобланади.

Хулоса. Ўткир аппендицит аниқланган беморларда БИТ кўрсаткичларини ўрганиш шошилич абдоминал патологияда қорин бўшлиғига хос яллиғланиш жараёни тана таркибининг умумий бузилишларига олиб келишини кўрсатди. Биоимпедансометриянинг ўтказилган тадқиқот доирасида тутган ўрни ва диагностика аҳамиятини баҳолашқандек, таъкидлаш ўринлики, бу усул организмдаги сув мувозанатининг бошланғич бузилишлари хусусида объектив маълумотлар олишга имкон беради. БИТқундалик клиник амалиётда сув балансини баҳолаш ва унинг жисмоний статусини ривожлантиришга хизмат қиладиган содда, хавфсиз ва ахборотга бой усул сифатини эътироф этилади.

Адабиётлар:

1. Азбаров А. А. Анестезиологическое обеспечение лапароскопических операций. // Военно-медицинский журнал. М. Медицина. 1998 №4 с. 89-90
2. Ризаев Ж. А., Нурмамадова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей // ББК. – Т. 51. – С. 113.
3. 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.
4. Kamolov J. Sardor, Mavlyanov Sh. Farhod, Yangiev A. Bakhtiyar. Comparative analysis of the postoperative period in patients with acute appendicitis // Journal of Biomedicine and Practice. 2023, vol. 8, issue 2, pp.
5. Kamalov S. J., Mavlyanov F. Sh. Features of the Postoperative Period in Patients with Acute Appendicitis Depending on the Methods of Surgical Treatment // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023, 13(4): 351-354
6. Mavlyanov F. Sh., Yangiev B. A., Kamalov S. Z., Mavlyanov Sh. Kh. Features of the postoperative period in patients with destructive forms of acute ap-

pendicitis // Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

7. Мизиков В. М., Бутыров У. Б. Анестезиологическое обеспечение лапароскопических вмешательств: проблема пневмоперитонеума. // Анестезиология и реаниматология. 1995. №2, с. 44-48
8. Соловьев М.Н., Юлдашев З.М., Волков Н.Ю., Илларионов В.В. Метод и система для анализа состава тела // Биотехносфера - 2015 - №4 - с.28-31
9. Торнуев Ю.В., Непомнящих Д.Л., Никитюк Д.Б., Лапий Г.А., Молодых О.П., Непомнящих Р.Д., Колдышева Е.В., Криницына Ю.М., Балахнин С.М., Манвелидзе Р.А., Семенов Д.Е., Чуринов Б.В. Диагностические возможности неинвазивной биоимпедансометрии // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 10-4. - С. 782-788;
10. Хухлаева О.В. Психология развития и возрастная психология: Учебник. М.: Юрайт, 2013.
11. Grimnes S., Martinsen O.G. Bioimpedance and bioelectricity basics. 2nd ed. L.: Acad. press, 2008. 471 p

ВОЗМОЖНОСТИ АНАЛИЗА БИОИМПЕДАНСА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ

Камалов С.Ж., Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х.

Резюме. Актуальность темы. Биоимпедансометрия — один из методов, позволяющих проводить неинвазивный анализ динамики содержания воды в организме, основанный на способности биологических тканей проводить электрический ток. Цель: изучить водный статус и состав тела больных острым аппендицитом в ближайшем послеоперационном периоде методом биоимпедансометрии. Материал и методы: 30 пациентам с острым аппендицитом была проведена биоимпедансометрия с использованием анализатора «InBody 230», предназначенного для анализа состава тела человека. 15 пациентов были женщинами и 15 мужчинами. Их средний возраст: $24,7 \pm 3,4$ года. Результаты: у больных с острой абдоминальной патологией, независимо от пола, отмечалось снижение общего количества жидкости в организме, при предыдущих обследованиях это состояние не отмечалось. Заключение: По нашему мнению, состояние обезвоживания, обнаруженное у обследованных больных, формировалось под влиянием двух взаимосвязанных патологических процессов: нарушения водного баланса в организме и структурного нарушения (дезорганизации), происходившего в клеточных мембранах.

Ключевые слова: острый аппендицит, диагностика, биоимпедансометрия, водно-солевой баланс, водный баланс.

УДК: 616.366-002. 616-053.9

КЛИНИКА ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И ХОЛАНГИТОМ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Назаров Зокир Норжигитович, Сулаймонов Салим Узганбаевич, Саидмуродов Камол Ботирович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТ ВА ХОЛАНГИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИКАСИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Назаров Зокир Норжигитович, Сулаймонов Салим Узганбаевич, Саидмуродов Камол Ботирович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINIC OF GALLSTONE DISEASE COMPLICATED WITH ACUTE CHOLECYSTITIS AND CHOLANGITIS IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENIAL AGE

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Nazarov Zokir Norjigitovich, Sulaymonov Salim Uzganbayevich, Saidmurodov Kamol Botirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dr.zafar@list.ru

Резюме. Катта ёшдаги беморларда ут тош касаллиги билан асоратланган 171 кекса ва қари беморларни ўрганиш натижалари келтирилган. Кўпгина ҳолларда ўткир холестистит белгиларсиз, 17,5% ҳолларда наодатий клиник кўринишида кечади. 42,0% ҳолларда ўткир холангитга хос бўлган симптомлар триадаси бутунлай бўлмайди. 31,5% ҳолларда лейкоцитлар реакцияси, шунингдек тана ҳарорати кўрсаткичлари беморнинг ҳақиқий ҳолатини баҳолай олмайди. Шунинг учун беморнинг ёши қанчалик катта бўлса, юқоридаги ҳолатлар туфайли тиббий хато ва даволаш тактикасини нотўғри танлаш хавфи шунчалик юқори бўлади.

Калим сўзлар: ўт тош касаллиги, қариллик ва кекса ёшдаги беморлар.

Abstract. The results of a study of 171 elderly and senile patients with complicated forms of cholelithiasis in patients of older age groups are presented. In most cases, acute acute cholecystitis had few symptoms, in 17,5% of cases the clinical picture was atypical. In 42,0% of cases, the triad of symptoms characteristic of acute cholangitis was completely absent. In 31,5% of cases, the leukocyte reaction, as well as body temperature indicators, do not give an objective characteristic of the true state of the patient. Therefore, the older the higher the risk of medical error and the wrong choice of treatment tactics due to the above circumstances.

Key words: cholelithiasis, elderly and senile age.

В группе больных пожилого возраста показатели желчнокаменной болезни увеличиваются, достигая значений 23,8-24,5% у мужчин и более чем 40% у женщин [1,2, 5, 10, 14, 17,19,20]. При этом у 5% от общего количества больных с ЖКБ отменяется ежегодный прирост развития различных форм осложнений; холедохолитиаз, желчнокаменный панкреатит, холангит и острый холецистит. По данным исследователей больше чем у половины (55-63,8%) госпитализированных больных с диагнозом – холелитиаз выявляются осложненные формы данной патологии различной степени

выраженности. Среди общего контингента, получивших хирургическое оперативное лечение около 30% составляет группа больных пожилого и старческого возраста [3, 6,9,11,14,16,18].

Цель исследования: Изучить особенности клиники осложненных форм ЖКБ у больных пожилого и старческого возраста.

Материал и методы. Представлены результаты исследования 171 больных 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.

Для осложненных форм ЖКБ у больных пожилого и старческого возраста, характерно разнообразие клинических проявлений. Острый холецистит, осложненный патологией желчных протоков, проявлялся симптоматикой острого воспаления желчного пузыря и признаками нарушения проходимости гепатикохоледоха. В связи с этим нами была поставлена задача провести сравнительный анализ клинической картины острого холецистита с одной стороны, и воспалительных процессов в желчных протоках с другой.

Анализ клинической картины у больных (n=105) с острым холециститом показал, что основным характерным симптомом является наличие болевого синдрома, при этом у больного наблюдается как отдельные болевые ощущения различной интенсивности, так и боли в правом подреберье во время проведения пальпации. Данный диагностический критерий был выявлен у 79 больных, 26 больных отмечают низкую интенсивность боли, среди них у четверых они почти отсутствуют. Показателен факт наличия болевого синдрома меньшей интенсивности в группе больных старше 75 лет, причем по отношению ко второй возрастной группе (60-74 лет) больных почти в два раза чаще фиксируется наличие лишь слабых болей (табл. 1).

Локализация боли у 65 пациентов была только в области правого подреберья, у 28 больных болевые ощущения отмечаются в верхнем этаже живота, у 3-х больных по всей поверхности живота. Иная картина наблюдается в группе больных, старше 75 лет, у всех пациентов болевые ощущения не имеют четкой локализации, они распределены по всей поверхности живота. Причина такой клинической картины, на наш взгляд

обусловлена развитием осложнений ЖКБ экстрапузырного характера, например – перитонит, формирование инфильтрата. Нельзя упускать из виду наличие у больных старшей возрастной группы наличие поликоморбидной патологии различного генеза, а также вовлечение в процесс ряда внутренних органов, в частности поджелудочной железы.

Различно также и начало заболевания, так 58 пациентов отмечают начало с приступа острых болей, оставшая часть больных отмечает постепенное начало заболевания. Данная клиническая картина характерна для больных пожилого возраста (старше 75 лет).

Как представлено в таблице 1, у 33 больных боли иррадиировали в правую лопатку, у 24 - в поясничную область, у 12 - в область сердца. Заметно чаще иррадиация боли в правую лопатку и поясницу наблюдалась у больных первой возрастной группы, тогда как иррадиация в область сердца - второй. Появление боли в животе у 51 больного сопровождалось рвотой. Вместе с выраженной болезненностью живота у 50 пациентов определялось защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. Появление этого симптома и его выраженность не всегда соответствовали тяжести патоморфологических изменений в желчном пузыре. Так, у 31 больного с деструктивным холециститом напряжение мышц брюшной стенки не определялось, из них 13 больных были старше 75 лет. Частота этого признака при деструктивном холецистите соответствовала в первой возрастной группе 77,8%, во второй - 62,9%.

Результаты и их обсуждение. Достоверный симптом острого холецистита - увеличенный напряженный болезненный желчный пузырь - выявлен у 49 больных.

Таблица 1. Клинические проявления острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста

Клинические проявления	Всего больных, n=105 (100%)	Возраст больных	
		60-74 лет, n=89 (100%)	старше 75 лет, n=16 (100%)
Боль: выраженная	79(75,2%)	67(75,3%)	12(75%)
Слабая	26(24,8%)	22(24,7%)	4(25%)
В правом подреберье	65(61,9%)	-	-
В верхних отделах живота	28(26,6%)	-	-
По всему животу	3(2,8%)	-	-
Иррадиация в правую лопатку	33(31,4%)	21(23,6%)	12(75%)
В поясницу	24(22,8%)	14(15,7%)	10(62,5%)
В сердце	12(11,4%)	4(4,5%)	8(50%)
Рвота	51(48,6%)	40(44,9%)	11(68,75%)
Напряжение мышц живота	50(47,6%)	43(48,3%)	7(43,75%)
Увеличенный желчный пузырь	49(46,6%)	38(42,7%)	11(68,75%)
Симптом Ортнера	82(78,1%)	70(78,6%)	12(75%)
Симптом Щеткина- Блумберга	11(10,5%)	7(7,8%)	4(25%)

Таблица 2. Клинические проявления клиники ЖКБ осложненной холангитом у больных пожилого и старческого возраста

Клинические проявления	Всего больных, n=66 (100%)	Возраст больных	
		60-74 лет, n=56 (100%)	старше 75 лет, n=10 (100%)
Желтуха:			
- с интенсивным болевым синдромом	44 (66,7%)	40 (71,4%)	4 (40,0%)
- слабый болевой синдром	19 (28,8%)	15 (26,8%)	4 (40,0%)
- без болевого синдрома	3 (4,5%)	1 (1,8%)	2 (10,0%)
Уровень билирубинемии (по Гальперину Э.И., 2012):			
- 1 балл (< 60 мкмоль/л)	27 (40,9%)	24 (42,8%)	3 (30,0%)
- 2 балла (60-200 мкмоль/л)	34 (51,5%)	30 (53,6%)	4 (40,0%)
- 3 балла (>200 мкмоль/л)	5 (7,6%)	2 (3,6%)	3 (30,0%)
Продолжительность желтухи:			
- до 3-х суток	37 (56,1%)	35 (62,5%)	2 (20,0%)
- от 3 до 7 суток	20 (30,3%)	17 (30,4%)	3 (30,0%)
- свыше 7 суток	9 (13,6%)	4 (7,1%)	5 (50,0%)
Температурная реакция:			
- нормальная	14 (21,2%)	8 (14,3%)	6 (60,0%)
- субфебрильная	40 (60,6%)	37 (66,1%)	3 (30,0%)
- гектическая	12 (18,2%)	11 (19,6%)	1 (10,0%)
Лейкоциты в крови:			
- до $9 \times 10^9/\text{л}$	25 (37,9%)	20 (35,7%)	5 (50,0%)
- от $9 \times 10^9/\text{л}$ до $15 \times 10^9/\text{л}$	29 (43,9%)	25 (44,6%)	4 (40,0%)
- более $15 \times 10^9/\text{л}$	12 (18,2%)	11 (19,6%)	1 (10,0%)

Более частое выявление увеличенного желчного пузыря во второй возрастной группе было обусловлено меньшей выраженностью защитного напряжения мышц в области правого подреберья, что позволяло проводить более свободную пальпацию желчного пузыря. Один из постоянных клинических признаков острого холецистита - симптом Ортнера - выявлен у 82 больных. Он выявляется гораздо чаще (91,6% против 80,7%) и выражен ярче, чем у больных старше 75 лет. Симптом Щеткина-Блюмберга диагностирован у 11 больных с деструктивным холециститом, осложненным перитонитом. Между тем, у 4 из них с местным перитонитом этот симптом не выявлен (3 из них были старше 75 лет). Симптоматика острого холецистита была выражена и соответствовала форме воспаления желчного пузыря у 88,7% больных моложе и 67,6 % больных старше 75 лет.

У больных старших возрастных групп (n=66) патология желчных протоков при ЖКБ проявляется картиной холестаза - желтушность кожи и склер, потемнение мочи, светлый кал, такая симптоматика обусловлена нарушением оттока желчи в кишечник. У данного контингента больных уровень билирубина превышал показатели 60 ммоль/л и выше. Продолжительность желтухи также различна, у 37 больных составила трое суток, у 20 больного желтуха продолжительностью от трех до семи

суток и более чем 7 суток у 9 пациентов данной возрастной группы. Также было выявлено, что в 22 случаях же желтушность кожи и склер отмечена впервые, у 45 больных - желтуха повторна. Характерное для острого холецистита, осложненного доброкачественными поражениями желчных протоков, появление желтухи на фоне интенсивного болевого синдрома отмечено у 66,7% больных. Вместе с тем, у 19 больных боли, предшествующие и сопровождающие желтуху, были слабыми, а у 3 пациентов почти полностью отсутствовали.

Хочется отметить еще один факт, наблюдаемая лейкоцитарная реакция, как и показатели температуры тела не всегда полностью и объективно отражали состояние больных старческого возраста, степень выраженности патологии в желчных протоках. Оценку указанных диагностических тестов давали по данным, полученным в течение первых суток с момента поступления больных в хирургический стационар.

При развитии острого воспалительно-деструктивного процесса в желчных протоках у больных наблюдается лихорадочное состояние (n=52), при этом у 84% больных озноб различной интенсивности. Анализируя данные температурной кривой, исходя из возраста больного видно, что яркая температурная реакция отмечена прежде всего у больных в возрасте 60-

74 лет (86,0%), тогда как у лиц, старше 75 лет лишь в 40-41% соответственно.

У больных (62%), поступивших в стационар в экстренном порядке, наблюдается лейкоцитоз ($15 \times 10^9/\text{л}$), при этом у более половины больных нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы. Также следует отметить, что показатели лейкоцитоза коррелируют с данными тяжести течения заболевания.

Однако, у части поступивших больных ($n=14$) несмотря на нормальные показатели количества лейкоцитов в периферической крови (менее $10,0 \times 10^9/\text{л}$), был диагностирован гнойный или гнойно-деструктивный холангит. Подобная картина отсутствия лейкоцитоза чаще наблюдалась у больных старше 75 лет. Следовательно, лейкоцитарная реакция и показатели температуры тела не дают объективной характеристики истинного состояния больного, особенно если пациент старше чем 75 лет (табл. 2).

В 61,0 % случаев у больных пожилого и старческого возраста выявлена характерная триада симптомов для гнойного холангита, в оставшихся случаях клиническая картина патологии желчных протоков заметно стертая. Подобная картина характерна для контингента больных, у кого выявлен слабый болевой синдром.

Выводы:

1. У больных старших возрастных групп в большинстве случаев острый холецистит протекал малосимптомно, в 17,5% случаев клиническая картина имела нетипичный характер. В 42,0% случаев характерная для острого холангита триада симптомов полностью отсутствовала. В 31,5% случаях лейкоцитарная реакция, как и показатели температуры тела не дают объективной характеристики истинного состояния больного. Следовательно, чем старше пациент, тем в силу выше указанных обстоятельств выше риск врачебной ошибки и неправильного выбора тактики лечения.

2. Подобную клиническую картину можно объяснить возрастными инволютивными преобразованиями, протекающие в организме больного, особенно значительным снижением функционирования нервно-регуляторных механизмов, которые в свою очередь обусловили развитие нетипичной клинической картины, не отражающей степень патологических преобразований в желчных путях.

Литература:

1. Антонюк О.С., Шаповалов И.Н., Хацко В.В., Мамисашвили З.С., Коссе Д.М. Клинические проявления холедохолитиаза // Вестник гигиены и эпидемиологии № 2 2018. – 2021. – Т. 25. – №. 1. – С. 62-65.

2. Баранов Г. А., Решетников Е. А., Харламов Б. В. Миниинвазивные способы холецистэктомии у больных старших возрастных групп при остром холецистите // Хирургия. - 2008. — № 6. — С. 27-30.

3. Бойко В.В. и др. Изменение физико-химических свойств желчи в процессе возникновения и манифестации холангита. Острый холангит: возможные механизмы запуска // Новости хирургии. – 2021. – Т. 29. – №. 1.

4. Брискин Б. С., Дибиров М. Д., Рыбаков Г. С. Хирургическая тактика при остром холецистите и холедохолитиазе, осложненном механической желтухой, у больных пожилого и старческого возраста // Анналы хирургической гепатологии. — 2008. — Т. 13, № 3. — С. 15-19

5. Бурневич Э. З. и др. Вариантная форма аутоиммунного поражения печени (первичный билиарный холангит/аутоиммунный гепатит-перекрест), ассоциированная с генерализованным саркоидозом (клинические наблюдения и обзор литературы) //Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91. – №. 1.

6. Быстров С. А., Жуков Б. Н., Бизярин В. О. Миниинвазивные операции в лечении желчнокаменной болезни у пациентов с повышенным операционным риском // Хирургия. - 2010. - № 7. — С. 55-59.

7. Вайнер, Ю.С. Антеградные эндобилиарные операции в лечении больных механической желтухой / Вайнер Ю.С., Атаманов Г.В., Верятин Л.С., Шидловская Е.В. //Альманах Инс-та хирургии им. А.В.Вишневого. - 2017.- № 1.- С. 664.

8. Вахрушев Я.М. Желчнокаменная болезнь: эпидемиология, факторы риска, особенности клинического течения, профилактика / Я.М. Вахрушев, М.А. Хохлачева // Архивь внутренней медицины. – 2016. – N 3(29). – С. 30-35.

9. Ветшев П.С. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных с механической желтухой / П.С. Ветшев // Анналы хирург. гепатологии. – М., 2014. – 198 с.

10. Гальперин Э.И. Классификация тяжести механической желтухи / Э.И. Гальперин // Анналы хирург. гепатологии. – 2012. - №2. - С. 26-33.

11. Гостищев В. К. Особенности хирургической тактики при остром холецистите у больных старческого возраста// Хирургия. -2001. — № 9. — С. 30-31.

12. Дурлештер, В.М. Комплексное применение эндоскопических вмешательств при механической желтухе / Дурлештер В.М., Габриель С.А., Гучетль А.Я. и др. //Альманах Инс-та хирургии им. А.В.Вишневого. - 2017.- № 1.- С. 101-102.

- 13.Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2-диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
- 14.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.
- 15.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.
- 16.Тарасенко С.В. Распространенность осложненных форм желчнокаменной болезни / С.В. Тарасенко, О.В. Зайцев, Д.О. Тюленев, В.А. Юдин, А.А. Копейкин, А.А. Натальский, А.Ю. Богомолов, А.С. Кузнецова // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2018. – N 2(6). – С. 218-224.
- 17.Alexakis N. Meta-analysis of one- vs. two-stage laparoscopic/endoscopic management of common bile duct stones/ N. Alexakis, S. Conno // HPB (Oxford). – 2012. – N 14(4). – P. 254–259.
- 18.Ansaloni L. 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis / L. Ansaloni, M. Pisano, F. Coccolini, [et al.] // World J Emerg Surg. – 2016. – N 11(25). – P. 2-23.
- 19.Gallstone Disease: Diagnosis and Management of Cholelithiasis, Cholecystitis and Choledocholithiasis. NICE Clinical Guidelines. 2014, 188;
- 20.Hungness E. Management of common bile duct stones / E. Hungness, N. Soper // J Gastrointest Surg. – 2016. – N 10. – P. 612–619.
- 21.Joshi A. Four Susceptibility Loci for Gallstone Disease Identified in a Metaanalysis of Genome-Wide Association Studies / A. Joshi, C. Andersson, S. Buch, [et al.] // Gastroenterology. – 2016. – N 151(2). – P. 351–363.
- 22.Wang D. Gallstones: recent advance in epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management / D. Wang, P. Portincasa // New York: Nova Biomedical. – 2017. – P. 1–676.

**КЛИНИКА ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ
ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И
ХОЛАНГИТОМ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И
СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**

*Курбаниязов З.Б., Назаров З.Н., Сулаймонов С.У.,
Саидмуродов К.Б.*

Резюме. Представлены результаты исследования 171 больных пожилого и старческого возраста осложненными формами ЖКБ у больных старших возрастных групп. В большинстве случаев острый холецистит протекал малосимптомно, в 17,5% случаев клиническая картина имела нетипичный характер. В 42,0% случаев характерная для острого холангита триада симптомов полностью отсутствовала. В 31,5% случаях лейкоцитарная реакция, как и показатели температуры тела не дают объективной характеристики истинного состояния больного. Следовательно, чем старше пациент, тем в силу выше указанных обстоятельств выше риск врачебной ошибки и неправильного выбора тактики лечения.

Ключевые слова: Желчнокаменная болезнь, пожилой и старческий возраст.

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У COVID-19 – ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ



Мирзоева Мехринисо Ризоевна, Ражабов Аминжон Хамроевич
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

COVID-19- ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЮҚОРИ НАФАС ЙЎЛЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИ ТАҲЛИЛИ

Мирзоева Мехринисо Ризоевна, Ражабов Аминжон Хамроевич
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

PREVALENCE ANALYSIS INCIDENCE OF UPPER RESPIRATORY COVID-19 - INFECTED PATIENTS

Mirzoeva Mekhriniso Rizoevna, Radjabov Aminjon Khamroevich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: doctor.ganieva@gmail.com

Резюме. Тадқиқот материали 2019-2021 йиллар учун 25 ёшдан 45 ёшгача бўлган бемор бўлиб, COVID-19 инфекцияси билан касалланган. Қабул бўлимларида 10 нафар, касалхонада 15 нафар бемор текширилди. Шикоятлар мавжудлигидан қатъий назар, болалар текширилди. Standart тадқиқот усулларида таиқари (умумий қон, сийдик, бактериологик ва биокимёвий тадқиқотлар) биз барча беморлар учун тўлиқ оториноларингологик текширув ва 2 (8%) рентген текширувини ўтказдик.

Калим сўзлар: беморлар, COVID-19, юқори нафас йўллари касалликлари.

Abstract. The material of the study was 25 patients for 2019-2021 up to 45 years old with COVID-19 infection. 10 patients were examined in the emergency department and 15 patients in the hospital. Children were examined regardless of the presence of complaints. In addition to standard research methods (general blood count, urine, bacteriological and biochemical studies), we conducted a thorough otorhinolaryngological examination in all patients, and in 2 (8%) X-ray examinations.

Keywords: patients, COVID-19, upper respiratory tract disease.

В последнее время возникло глобальное бремя пандемии из-за передачи от человека человеку нового коронавирусного заболевания, как COVID-19. С момента вспышки в декабре 2019 года COVID-19 затронул более десятка миллионов человек [2,4]. Как известно, большинство случаев COVID-19 среди людей легкие (80%), у 20% инфицированных пациентов может развиваться тяжелое заболевание, а у 5% может развиваться тяжелое заболевание и пневмония, или острый респираторный дистресс-синдром, что требует искусственной вентиляции легких и госпитализации в отделение интенсивной терапии [8,10].

Поражения слизистой оболочки полости рта и верхних дыхательных путей демонстрировали различные клинические аспекты, различающиеся по локализации, размеру, цвету и количеству. У

пациентов наблюдались волдыри, язвы, эрозии, пятна и бляшки [1,3,11].

Текущие исследования показывают, что коронавирус проникает в клетки человека через рецептор ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2), в ходе исследований были выявлены органы, подверженные риску и уязвимые для заражения коронавирусом 2 (SARS-CoV-2) тяжелого острого респираторного синдрома [4,6]. Так, клетки с распределением рецепторов ACE2 могут стать клетками-хозяевами для вируса и вызывать воспалительную реакцию в связанных органах и тканях, таких как слизистая оболочка языка и слюнные железы [5,9]. Взаимодействие SARS-CoV-2 с рецепторами ACE2 также может ухудшать чувствительность вкусовых рецепторов, что может вызывать дисфункциональные вкусовые реакции.

История показывает, что в декабре 2019 года в китайском Ухане были зарегистрированы первые случаи пневмонии, вызванной неизвестным инфекционным агентом. Позже было обнаружено, что инфекционным агентом является новый бета-коронавирус (β CoV), который был назван коронавирусом 2 тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV-2) из-за его филогенетического сходства с SARS-CoV. Вскоре инфекции получили широкое распространение в Китае и остальном мире, что привело к объявлению ВОЗ пандемии и «чрезвычайной ситуации в области общественного здравоохранения, имеющей международное значение» [7,10].

Так называемое коронавирусное заболевание 2019 (COVID-19) имеет более высокую степень тяжести и смертность у пожилых людей, у пациентов с сопутствующими заболеваниями, такими как гипертония и диабет, а также у людей с пониженной иммунной активностью. Помимо того, что пандемия представляет собой серьезную угрозу для здоровья населения, она также повлияла на социальную жизнь и мировую экономику.

Цель исследования- явилось эпидемиологическая характеристика заболеваний верхних дыхательных путей у COVID-19-инфицированных больных.

Материалы и методы исследования. За период с мая 2019 года по июль 2021 год под нашим наблюдением находились 25 больных с диагнозом «COVID-19-инфекция». Исследования проводились на базе областного детского инфекционного больницы. У (32%) 8 больных COVID-19 статус был установлен при поступлении в стационар. Материалом исследования явилось 35 больных за 2019-2021 гг до 45 лет с COVID-19-инфекцией. 10 больных детей осмотрена в приемных отделении и 15 больных в стационаре. Больные обследовались вне зависимости от наличия жалоб. Кроме стандартных методов исследования (общий анализ крови, мочи, бактериологический и биохимический исследования) нами было проведено всем детям тщательное оториноларингологическое обследование, а у 2 (8%) рентгенологические исследования.

При внимательном наблюдении за поведением больного и последующим анализом семиотики болезни выявлено; боль в ушах, (16%) гной из уха (32%), беспокойства больного (40%), плохой сон (100%), боли при глотании (32%), заложенность носа (18%), выделение из носа (18%) боль в горле (8%) кашель (8%). Мы считаем, что врач должен обращать внимание на слабость при высокой температуре тела у больного, так как она может являться следствием угнетения нервной системы. Данную симптоматику в клинике острого среднего отита у больных мы наблюдали лишь у 5 больных (20%).

По возрасту больные разделены на 4 группы:

1-я группа от 18 года до 25 лет;

2-я группа от 26 лет до 30 лет;

3-я группа от 31 лет до 40 лет;

4-я группа от 41-х лет до 45 лет;

Заболеваемость острым средним отитом у мужчин встречается несколько выше (25%), по сравнению с женщинами (20,4%) в тоже время катаральный средний отит встречается в два раза чаще, чем острый гнойный средний отит (30,9% и 14,5%) соответственно. Заболеваемости тонзиллитом и риносинуситом у 1 группе мужчин встречается несколько выше (16%), по сравнению с женщинами (8% и 12%), в тоже время острый ларингит встречается у мужчин (8%) и у женщины (12%) соответственно, острый фарингит у этой группы не наблюдалось. Во второй группе заболеваемость острым средним отитом у мужчин и женщин было практически одинакова, но острый катаральный средний отит встречается почти в 5 раз чаще по сравнению острым гнойным средним отитом 31,3% и 6,2% соответственно. Заболеваемость острым тонзиллитом у мужчин и женщины была практически одинакова (12% и 12% соответственно) В этой группе острый ларингит и фарингиты не наблюдались. Риносинуситы у мужчин встречается (8%), а у женщин 16% соответственно. Заболеваемость острым средним отитом в 3-й группе больных был наиболее высокий (46,3%), мужчины болели чаще, чем женщины (28,2% и 18,1%) соответственно. Заболеваемость острым тонзиллитом у этой группы мужчины болели чаще (16%), чем женщины (16% и 8%) соответственно. Острым риносинуситом заболели практически одинаково (12% и 12%) соответственно, острым фарингитом заболели мужчины (12%) и женщины (8%).

В 4-й группе заболеваемость острым средним отитом так же было выше у мужчин по сравнению у женщинами. (17,6%-10,2%), а тонзиллит встречается у мужчин (12%), у женщин (16%), риносинуситы у мужчин (16%), девочек (8%), фарингит встречается у мальчиков (8%), у женщины (12%) соответственно.

Мы так же сравнивали результаты выявления ЛОР патологии в приемном отделении и в стационаре. Частота регистраций ЛОР патологии в приемном отделении была значительно ниже таковой в стационаре, хотя все больные обследованные в стационаре, уже проходили через приемное отделение. Это связано, прежде всего, с отсутствием постоянного ЛОР врача в приемном отделении, где инфекционист вынужденный принимать по многу больных в день, не всегда обращает внимание на ЛОР –патологию или патологию верхних дыхательных путей.

Таким образом, заболеваемость ЛОР органов у COVID-19-инфицированных больных составляет средним 70-80%, в тоже время в приемном отделении не уделяется должного внимание на наличии у них ЛОР патология, не назначается адекватная терапия, что способствует развитию хронического состояние или различных интракраниальных осложнений, что в конечном итоге может привести к инвалидизации различной степени.

Выводы:

1. Острое воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей у COVID-19-инфицированных больных встречается от 70% до 80% случаев.

2. В инфицированных больницах необходимо выделить штаты оториноларинголога для обязательного осмотра всех COVID-19-инфицированных поступающих больных, чтобы предотвратить возможное вторичное развитие внутричерепных осложнений.

Литература:

1. Aripova T.U., Ismailova A.A. COVID-19: possibilities of immunotherapy : review // Journal of Theoretical and Clinical Medicine : scientific and practical medical journal / Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan. - Tashkent : Institute of Immunology of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan. - 2020. - No. 3. - P. 8-12.
2. Assanovich M.A. Escitalopram in pharmacotherapy of mental disorders in patients with COVID-19 // Medical news. 2021. No. 1 (316). - pp. 59-62.
3. Bazdyrev E.D. Coronavirus infection - an urgent problem of the XXI century // Complex problems of cardiovascular diseases. 2020. Vol. 9. No. 2. - pp. 6-16.
4. Bachilo E.V. Mental health of the population during the COVID-19 pandemic // Journal of

Neurology and Psychiatry named after C.C. Korsakov. 2020. Vol. 120. No. 10.- pp. 130-136.

5. Bekzhanova O.E., Kayumova V.R., Alimova S.H. Clinical and pathogenetic aspects of olfaction and taste disorders in COVID-19. Tashkent State Dental Institute-2021.-pp.67-74.

6. Belyakov N.A., Rassokhin V.V., Yastrebova E.B. Coronavirus infection COVID-19. the nature of the virus, pathogenesis, clinical manifestations. message 1 // HIV infection and immunosuppression. 2020. Vol. 12. No. 1. - pp. 7-21.

7. Demyanov A.V. V. et al. diagnostic value of the study of cytokine levels in clinical practice. // Cytokines and inflammation. - 2003 No. 3. – pp. 20-23.

8. Lantsov A.A., Khmel'nitskaya N.M., Endaltseva E.B. Local immunity and treatment of patients with chronic purulent otitis media // News of otorhinolaryngology and logopathology. -1999. – No. 1. – pp. 3-7.

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У COVID-19 – ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Мирзоева М.Р., Ражабов А.Х.

Резюме. Материалом исследования явилось 25 больных за 2019-2021 гг до 45 лет с COVID-19-инфекцией. 10 больных осмотрены в приемных отделениях и 15 больных в стационаре. Дети обследовались вне зависимости от наличия жалоб. Кроме стандартных методов исследования (общий анализ крови, мочи, бактериологический и биохимический исследования) нами было проведено всем больным тщательное оториноларингологическое обследование, а у 2 (8%) рентгенологическое исследование.

Ключевые слова: больные, COVID-19, заболевание верхних дыхательных путей.

ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА



Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна, Нишанбаева Нилуфар Юнусджоновна,
Ишанходжаева Гулчехра Талиповна
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАРДА ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИДА ЎЗГАРИШ БИЛАН КЕЧУВЧИ АТОПИК ДЕРМАТИТДА ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА КЛИНИК БЕЛГИЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИ

Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна, Нишанбаева Нилуфар Юнусджоновна,
Ишанходжаева Гулчехра Талиповна
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RISK FACTORS AND CLINICAL SIGNS OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN WITH GASTROINTESTINAL TRACT PATHOLOGY

Mirrahimova Maktuba Khabibullaevna, Nishanbaeva Nilufar Yunusdjonovna,
Ishankhodjaeva Gulchehra Talipovna
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: mmh.20@mail.ru

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади - атопик дерматитли болаларда ошқозон-ичак трактида ўзгаришларга олиб келадиган ерта хавф омилларини аниқлаш, диагностика ва даволаш тамойилларини такомиллаштириш. Тадқиқот усуллари. Тадқиқотда умумий клиник, лаборатория-инструментал, алергологик, иммунологик ва статистик тадқиқот усуллари қўлланилди. Тадқиқотнинг амалий натижалари қўйидагилардан иборат: Ошқозон-ичак трактидаги хавф омиллари ва клиник ва лаборатория ўзгаришларининг болаларда Атд оғирлигига салбий таъсири асосланади; Атд бўлган болаларда экзокрин панкреатик етишмовчиликка олиб келадиган хавф омилларини аниқлаш асосли; Атд билан оғриган беморларда ташиқи секретор етишмовчилик билан юзага келадиган сурункали панкреатитни ерта ташиқлаш мезонлари умумий амалиёт шифокорлари ва тор профили мутахассислар томонидан қўлланилиши учун аниқланди. Хулоса. Панкреатит етишмовчилигининг олдини олиш, даволаш ва диспансер кузатуви тамойиллари ишлаб чиқилган. Тадқиқотнинг амалий аҳамияти шундан иборатки, олинган натижалар шаклланиш хавфи юқори бўлган, Атднинг ноқулай кечиши ва ошқозон ости бези етишмовчилиги бўлган болаларни ерта аниқлашга ёрдам беради, бу еса аниқланган бузилишларни дастлабки босқичларда тузатишга ва атд билан касалланган болаларда самарали даволаш натижаларига еришишга имкон беради. прогнозни яхшилашга, ногиронликни камайтиришга ва ушбу болалар контингентининг ҳаёт сифатини яхшилашга ҳисса қўшади.

Калит сўзлар: ошқозон-ичак тракти (ОИТ), копрология, атопик дерматит (АтД), амилаза, ултратовуш, қорин бўйлиги, клиник лаборатория, овқатланиш, амбулатория картаси, қичишадиган тошмалар.

Abstract. The aim of the study is to identify early risk factors leading to changes in the gastrointestinal tract in children with atopic dermatitis, improve the principles of diagnosis and treatment. Research methods. The study used general clinical, laboratory-instrumental, allergological, immunological and statistical research methods. The practical results of the study are as follows: The adverse effect of risk factors and clinical and laboratory changes in the gastrointestinal tract on the severity of AtD in children is substantiated; the determination of risk factors leading to exocrine pancreatic insufficiency in children with AtD is substantiated; criteria for early diagnosis of chronic pancreatitis occurring with externally secretory insufficiency in patients with AtD for use by general practitioners and specialists of a narrow profile have been established. Conclusion. The principles of prevention of pancreatitis insufficiency, treatment and dispensary follow-up have been developed. The practical significance of the study lies in the fact that the results obtained contribute to the early detection of children with a high risk of formation, unfavorable course of ATD and concomitant pancreatic insufficiency, which makes it possible to correct the identified violations at early stages and achieve effective treatment results in children with ATD, which contributes to improving the prognosis, to reduce disability and improve the quality of life of this contingent of children.

Keywords: gastrointestinal tract (GIT), coprology, atopic dermatitis (AtD), amylase, ultrasound, abdominal cavity, clinical laboratory, nutrition, outpatient card, itchy rash.

В последние годы в странах с развитой промышленностью во всем мире увеличивается число аллергических заболеваний. Частое рецидивирование заболевания, снижение качества жизни больного ребенка и формирование инвалидности у детей являются серьезной проблемой системы здравоохранения. По данным ряда авторов «...аллергические дерматозы составляют 50-70% всех аллергических заболеваний, а атопические дерматиты определяются у 40-60% больных, при этом отмечается поражение 13-28% среди детской популяции населения»[2,3,5]. Высокая частота встречаемости атопических дерматитов у детей, сложность патогенеза и тяжелые последствия заболевания требуют разработки методов ранней диагностики и мероприятий по лечению данного заболевания и внедрения в практическую медицину. На сегодняшний день во всем мире проводятся ряд научных исследований, направленных на определение частоты встречаемости и причин развития аллергических заболеваний у детей, особенностей клинико-иммунологических аспектов, повышение эффективности диагностики и лечения. При этом, выявление клинико-иммунологических особенностей сопутствующей патологии, изучение влияния различных факторов, приводящих к атопии, определение наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям и разработка протоколов ведения больных являются приоритетным направлением научных исследований. Наряду с этим, ранняя диагностика изменений желудочно-кишечного тракта при атопическом дерматите у детей, разработка алгоритма ведения этих больных, а также назначение необходимых профилактических мероприятий являются актуальной проблемой для специалистов данной сферы. Для решения вышеуказанных задач было обследовано 386 детей в возрасте от 6 до 18 лет с АтД. В соответствии с возрастом анализируемых пациентов АтД были разделены на три группы согласно классификации, принятой Российской ассоциацией клинических иммунологов и аллергологов (2002). Были выделены младенцы с атопическим дерматитом (дети до 2 лет) – 167 (43,6%), дети с атопическим дерматитом (с 2 х лет - до 12 лет) - 134 (34,7%) и 85 (22,0%) детей подростков с атопическим дерматитом (с 12 лет- до 18 лет), и их средний возраст составил $6,2 \pm 1,3$.

Полученные данные показали, что (таблица 1) в основном во всех группах при распределении по полу АтД в 1,2 раза больше встречался у девочек, чем у мальчиков, что согласуется с литературными данными, указывающими на предрасположенность к этому заболеванию девочек. Как видно из полученных данных, АтД в основном наблюдался в возрасте от 6 месяцев до 2х лет, то есть больше встречался у младенцев (43,2 %). По результатам ретроспективного анализа больные дети в зависимости от состояния желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) были разделены на группы. Дети с клинико-лабораторными изменениями ЖКТ при атопическом дерматите составили 331 человек (85,7%), а дети без клинико-лабораторных изменений ЖКТ - 55 человек (14,2%). Как видно из полученных данных, наблюдаемые клинико-лабораторные изменения ЖКТ у пациентов с диагнозом АтД увеличиваются с каждым годом.

Научное исследование проводилось в три этапа. На первом этапе исследования были ретроспективно изучены истории болезни и амбулаторные карты 386 больных детей, обратившихся в 1-ю клинику Ташкентской медицинской академии с диагнозом АтД. С целью уточнения изменений со стороны ЖКТ (n=331) на 2 ом этапе исследования были проведены углубленные клинико-лабораторные, иммунологические и инструментальные исследования. На третьем этапе исследования было определено количество эластазы в кале у детей с АтД, у которых была выявлена ПН (с целью уточнения диагноза), и с целью коррекции ПН в тактику их лечения были введены ферментные препараты. В отдельную контрольную группу для иммунологических исследований вошли 20 здоровых детей. По показаниям пациентов осматривали узкие специалисты: гастроэнтеролог, аллерголог и врач-дерматолог. Пациенты были обследованы до и после лечения, а также через месяц после лечения. Для диагностики АтД использовались стандартные клинические, аллергологические, иммунологические и копрологические методы диагностики. Тяжесть заболевания определялась на основании критериев индекса SCORAD. Для оценки эффективности терапии был рассчитан индекс SCORAD до и после лечения.

Таблица 1. Распределение детей с АтД на группы по возрасту и полу

Пол	Возраст						P
	Младенцы с АтД (n=167)		Дети с АтД (n=134)		Подростки с АтД (n=85)		
	абс	%	Абс	%	абс	%	
Девочка	89	53,2	74	55,2	49	57,6	>0,05
Мальчик	78	46,8	60	44,8	36	40,3	>0,05

Примечание: P - при сравнении групп между собой.

Ретроспективно проанализированные больные дети были разделены на группы в зависимости от состояния желудочно-кишечного тракта. Дети с атопическим дерматитом, имеющие клиничко-лабораторные изменения в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) составили 331 человек (85,7 %), а дети без клиничко-лабораторных изменений ЖКТ - 55 человек (14,2 %). Согласно данным ретроспективного анализа, изменения у детей с АД из года в год увеличиваются и частота встречаемости связана с регионами, больше было выявлено в городе Ташкенте, Ташкентской области и Самаркандской области. К примеру, если в 2017 году обратилось 29 пациентов (68,4 %) с клиничко-лабораторными изменениями ЖКТ при АД, то количество обращений к 2020 году составило 137 человек (86,1 %).

Был изучен характер питания, являющийся одним из факторов, влияющего на развитие клиничко-лабораторных изменений в желудочно-кишечном тракте при АД, при учете состава ежедневного рациона, типа и порядка приема пищи пациентов в группе. Если у 69,6 % младенцев с АД наблюдалось раннее введение искусственного вскармливания, то у детей (64,9 %) и подростков с АД (82,3 %) в основном не соблюдался режим питания больных, и ранний переход на рацион общего стола. По характеру питания большинства потребляемых продуктов, преобладание потребления сладостей наблюдалось в основном у младенцев с АД (73,6 %) ($p>0,05$), преобладание блюд с содержанием жира (69,4 %) ($p<0,001$) и преобладание острых, пряных блюд наблюдалось у подростков с АД - (64,7 %). Повышенное употребление мясных блюд наблюдалось в 103 случаев (76,8 %) ($p<0,001$) у детей с АД. Вместе с этим наблюдалось снижение частоты питания подростков с АД по сравнению с детьми других возрастов ($p<0,001$)

Примечательным аспектом является то, что в ретроспективном анализе историй болезни с АД, не в полной мере отражены вопросы питания ребёнка, приёма лекарств, как основные факторы, вызывающие появление клиничко-лабораторные изменения в желудочно-кишечном тракте.

В ходе исследования, при изучении социальных условий и образа жизни больных

выявилось, что психозмоциональная напряженность была больше у детей и подростков с АД (58,9% и 63,5%) ($p>0,05$), чем у младенцев с АД (13,7 %). Психическое напряжение (77,6 %) наблюдалось у подростков больше, чем у пациентов других групп ($p>0,05$). Тяжесть социальных условий наблюдалась у младенцев больше чем у подростков, но другие условия встречались относительно редко, а именно физическое напряжение, гиподинамия, контакт с пылью животных.

Один из факторов, способствующих развитию заболевания у обследуемых детей, является наследственная предрасположенность, которая имела высокие показатели в обеих группах (84 % и 86,4 %). Установлено, что заболевания желудочно-кишечного тракта наблюдались у родителей детей первой группы в 2,4 раза чаще (49,2 % по сравнению с 20,3 %, $p<0,001$).

При изучении сопутствующих заболеваний у обследованных детей с клиничко-лабораторными изменениями желудочно-кишечного тракта наблюдались следующие заболевания: заболевания ЖКТ (100%), кариес зубов (72,5 %), хронический тонзиллит (28,2 %) и анемия различной степени (62 %), а у детей с отсутствием клиничко-лабораторных изменений ЖКТ, соответственно - было зарегистрировано 21,5%, 51,2, 25,5% и 49%. При анализе выявленных заболеваний ЖКТ у больных с АД наблюдалось: 52,9 % - хронический ПН, 24,5 % - хронический гастрит, 22,9 % - хронический холецистит, 20,5 % - синдром раздражённого кишечника, 15,6 % - хронический ГД, 15,5 % - желчекаменная болезнь, 8,4 % - язвенная болезнь, более чем у 50 % этих пациентов были диагностированы 2 и 3 заболевания ЖКТ одновременно.

Следует отметить, что анамнез и амбулаторная карта практически всех пациентов с АД были составлены одинаково, что свидетельствует о том, что не обращалось внимания на клиничко-лабораторные изменения в ЖКТ, не использовались современные принципы классификации и не оказывалось своевременное лечение. Примечательно, что диагноз хронического панкреатита, наиболее частой у пациентов с АД (52,9%), не отражал случаи внешней и внутренней секреторной недостаточности, которые имеют решающее значение в лечении и ведении пациентов.

Таблица 2. Анализ количества панкреатической эластазы в кале у больных с АД

Группы	Эластаза (мкг)	Норма
АД с ПН n=30	150,9±0,56**	Тяжёлая степень недостаточности: <100мкг Средняя степень недостаточности: 100-200мкг Норма: 200-500 мкг Увеличение: 500-700 мкг Сильное увеличение: >700
АД без ПН n=30	280,4±0,23*	
Здоровые дети n=20	367,7±0,31	

Примечание: $r<0,001$ по сравнению с показателем здоровых детей

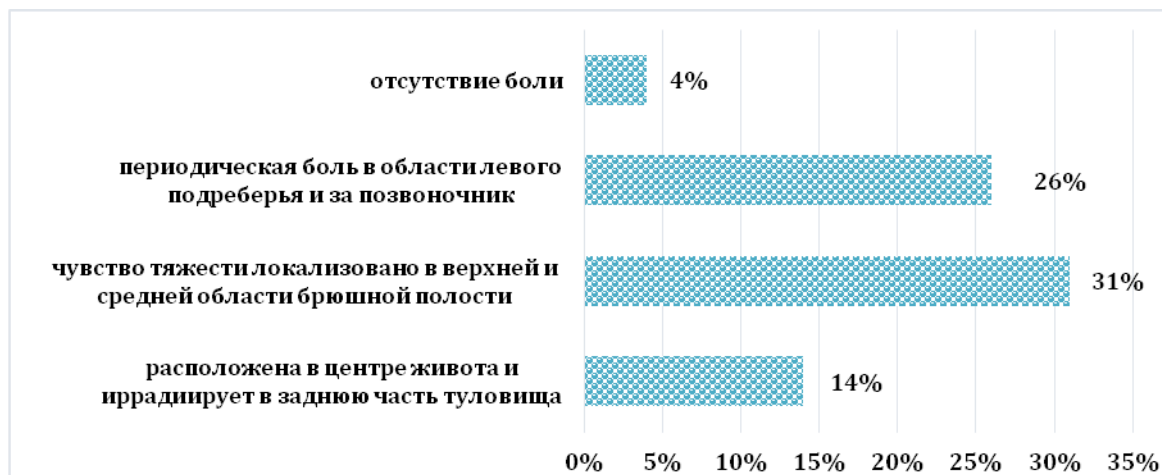


Рис. 1. Локализация боли в брюшной полости у пациентов

Показатель количества панкреатической эластазы имел достоверную разницу ($p=0,001$) у детей без недостаточности ПЖЖ с АтД и здоровых детей по отношению к детям с недостаточностью ПЖЖ с АтД (в диапазоне с 209 мкг до 497 мкг). В исследовании обнаружилась слабая корреляционная связь между индексом SCORAD, указывающим на тяжесть течения АтД, и количеством панкреатической эластазы у детей без ПН ($r=+0,21$). У пациентов с ПН наблюдалась сильная отрицательная корреляционная связь ($r=-0,82$), это означает, что тяжесть течения АтД (чем выше индекс SCORAD) зависит от степени тяжести ПН (количество эластазы снижается от умеренного до тяжелого). В процессе исследования при анализе пациентов с АтД были выявлены следующие факторы, приводящие к развитию ХП. Среди всех гастроэнтерологических жалоб, наблюдаемых у пациентов, выделили те, которые характерны для ПЭ:

У детей с АтД, пролечившихся в первичном звене и стационарных условиях, метод определения эластазы поджелудочной железы, который входит в критерии диагностики ХП, в частности внешней секреторной недостаточности и УЗИ ПЖЖ вообще не проводились. В то же время при АтД не рекомендовалось в полном объеме применять основные методы обследования - копрологию, амилазу, диастазу и УЗИ брюшной полости, позволяющие выявлять и правильно определять клинко-лабораторные изменения в системе пищеварения, таких как хронический панкреатит.

У 39,5% пациентов с АтД ПЭ синдром диареи наблюдался не реже 2-3 раз в неделю. У 18,5% этих пациентов диарея выявлялась более 2-3 х раз в день. У 12% пациентов наблюдался запор. В ходе исследования проанализированы характер боли и факторы, влияющие на ее возникновение в брюшной полости, которые являются одними из основных симптомов ХП, в частности внешней секреторной недостаточности,

(рис.1). Боль имеет постоянный характер, усиливается после употребления большого объема и жирной пищи, увеличение интенсивности и продолжительности боли наблюдается в случае обострения состояния функциональной недостаточности.

На основании полученных данных по характеристикам локализации боли, наблюдаемой у пациентов различалась следующим образом: 4% пациентов не испытывали боли в области живота, у 14% пациентов боли располагались в центре живота, у 26% пациентов наблюдалась периодическая боль в области левого подреберья и у 31% пациентов боли располагались в верхней и средней области живота.

Таким образом, клинко-лабораторные изменения ЖКТ при АтД часто упускаются педиатрами, врачами первичного звена, аллергологами-иммунологами, гастроэнтерологами и статистами, в связи с чем данные по АтД ПН отсутствуют. В следствии чего патогенетическая терапия клинко-лабораторных изменений ЖКТ при АтД вовремя не проводится.

При исследовании показателей периферической крови детей существенных изменений не наблюдалось, за исключением количества эозинофилов в период обострения заболевания у пациентов обеих групп. Количество эозинофилов у больных с ПН при АтД ($7,1 \pm 0,2$) было несколько выше, чем у пациентов, у которых не было ПН ($6,5 \pm 0,31^*$), но наблюдалось увеличение количества эозинофилов у пациентов обеих групп ($p < 0,001$) по сравнению со здоровыми детьми ($1,31 \pm 0,12^{**}$) раза (5,4; 4,5 соответственно). По данным GINA (2020), при течении аллергических заболеваний у детей эозинофилия в крови играет важную роль в определении фенотипа заболевания и является фактором риска рецидива заболевания.

У пациентов с ПН при АтД общего IgE колебался от 102 до 1514 МЕ/мл, в среднем

составляло 406,9 МЕ/мл. У больных, у которых нет ПН при АтД, этот показатель составлял в среднем 377,2 МЕ/мл, в диапазоне 93,5-1059 МЕ/мл. Обе группы достоверно отличались ($p = 0,0001$) от контрольной группы по общему количеству IgE (в среднем в здоровой группе 45,6 МЕ/мл, интервал 17,2 – 87,1 МЕ/мл). Самый высокий уровень общего IgE был обнаружен у пациентов с ПН при АтД, этот показатель был в 8,9 раза выше, чем у здоровых детей. По нашему мнению, причина этого в том, что у больных, имеющих ПН при АтД, аллергический процесс протекает тяжелее, чем у детей, у которых отсутствуют ПН при АтД.

Согласно результатам исследования, чем выше индекс SCORAD, который связан с тяжестью заболевания у пациентов с ПН при АтД, тем ниже панкреатическая эластаза (рис.2). Анализ взаимосвязи между индексом SCORAD и панкреатической эластазы показал сильную отрицательную корреляционную связь ($r=0,82$).

Также была обнаружена сильная отрицательная корреляционная связь между индексом панкреатической эластазы в кале и общим IgE ($r=-0,9$). В связи с этим, показатель панкреатической эластазы в кале может быть определен как прогностический критерий течения и последствий АтД.

В четвертой главе диссертации под названием «Принципы и прогноз лечения

больных атопическим дерматитом с внешней секреторной недостаточностью» представлены результаты, полученные по оценке эффективности применения ферментных препаратов в сочетании с базисной терапией при лечении детей с АтД в группе с выявленной недостаточностью поджелудочной железы.

Из 120 пациентов с ПН при АтД, выявленных в ходе динамического обследования, 47 не соблюдали рекомендации по лечению недостаточности поджелудочной железы.

Пациенты в соответствии со схемой лечения были разделены на следующие группы:

Контрольная группа, состоящая из 30 пациентов с ПН АтД, получала только базисную терапию с целью лечения атопического дерматита (гипоаллергенный режим, антигистаминные препараты, местные ГКС, симптоматическая терапия). Основную группу составили 43 детей, у которых был АтД с ПН. Пациентам в дополнение к базисной терапии назначались ферментные препараты с целью коррекции выявленной у них недостаточности поджелудочной железы.

Креон имеет в своем составе 150 мг панкреатина, ферментативная активность липазы составляет 10 000 единиц, амилазы - 8000 единиц, протеазы-600 единиц. Доза Креона назначена в среднем по 1 капсуле 3 раза в день (10 000 единиц липазы) в течение 4 х недель.

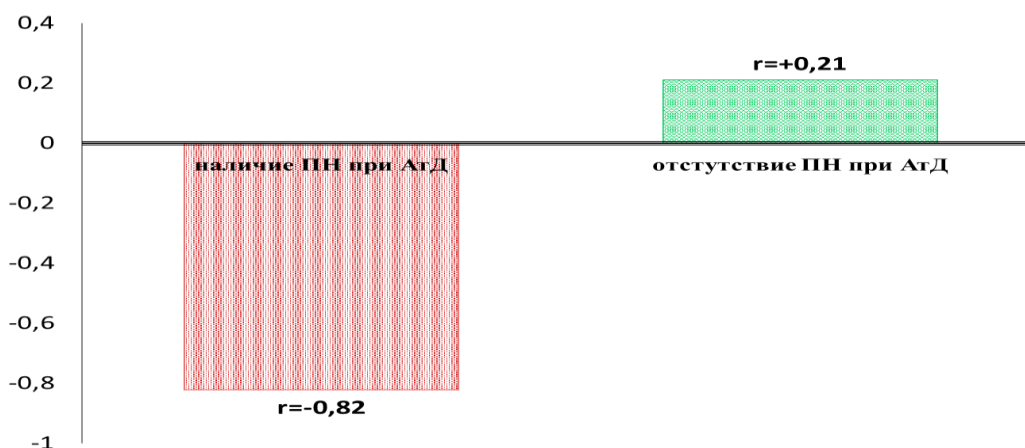


Рис. 2. Корреляционная связь между индексом SCORAD при АД и панкреатической эластазой



Рис. 3. Схема лечения

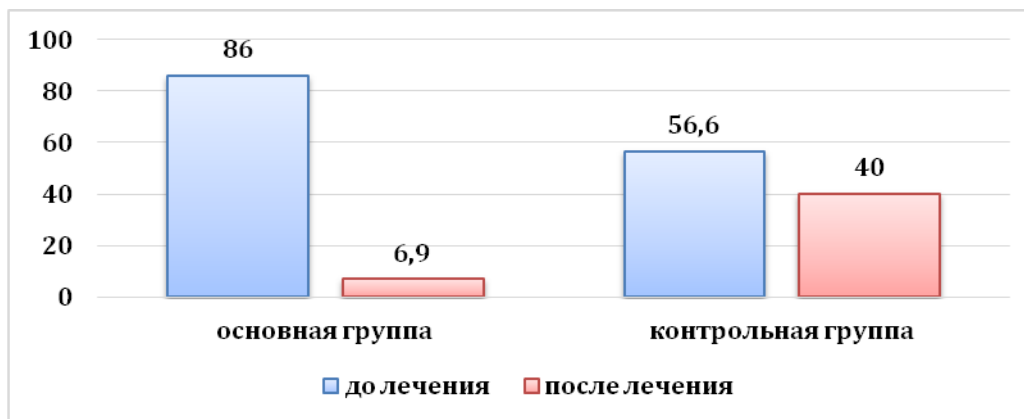


Рис. 4. Боли в области живота на фоне ферментной терапии

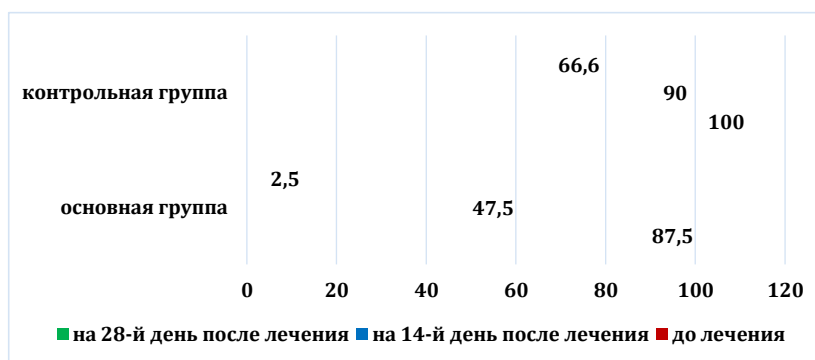


Рис. 5. Динамика стеатореи при копрологическом обследовании пациентов(%)

Эффективность лечения оценивалась путем анализа основных симптомов нарушения пищеварения (боль в области живота, тошнота, метеоризм), а также копрологии (динамика креатореи и стеатореи, эластаза).

Из общего числа гастроэнтерологических жалоб, наблюдаемых у пациентов, выделили те, которые характерны для ПН: боль в левом подреберье с разной степенью интенсивности, возникающая при нарушении питания (86% и 56,6%), тошнота (55,8% и 33,3%), отрыжка воздухом, метеоризм (67,4% и 53,3%), снижение аппетита, увеличение выделяемого кала с неперевариваемыми частицами пищи и дефицит массы тела.

Как видно из полученных данных, после применения ферментного препарата симптомы недостаточности панкреатина в динамике значительно уменьшились в основной группе пациентов, в контрольной группе пациентов эти симптомы практически сохранились.

Во время назначения базисной терапии + ферментные препараты в основной группе пациентов с недостаточностью ХП наблюдалось: исчезновение боли в области живота у 79,1% пациентов, в то время как у детей контрольной группы - у 16,6%; количество неустойчивого стула уменьшилось на 65,1% и до 11,6% у

пациентов основной группы, этот признак сохранялся в высоких значениях у детей контрольной группы. При копрологическом обследовании у 35 (87,5%) детей выявлена стеаторея 1 типа (наличие нейтрального жира в кале), креаторея - 8 (20%), неперевариваемая клетчатка - 31 (77,5%). При копрологическом обследовании маркером эффективности проведенного лечения ферментными препаратами является нормализация количества нейтрального жира и нормализация уровня эластазы.

Следует отметить, что у 16 (40 %) детей основной группы, наблюдавших с нашей стороны, стеаторея исчезла к 14-му дню лечения ферментным препаратом, а к 4-й неделе лечения исчезли почти у всех пациентов.-34 (85%), снижение значения эластазы -31 (77,5 %) детей.

Значительное улучшение кожного синдрома наблюдалось у 72,5% детей, среднее улучшение у 20,0%, у 7,5% пациентов эффективность проведенных лечебных мер не наблюдалась, что требует более глубокого изучения причин, вызывающих патологический процесс. При копрологическом обследовании у 90% детей контрольной группы стеаторея сохранялась в течение 14 дней заболевания, а креаторея-у 40% пациентов.

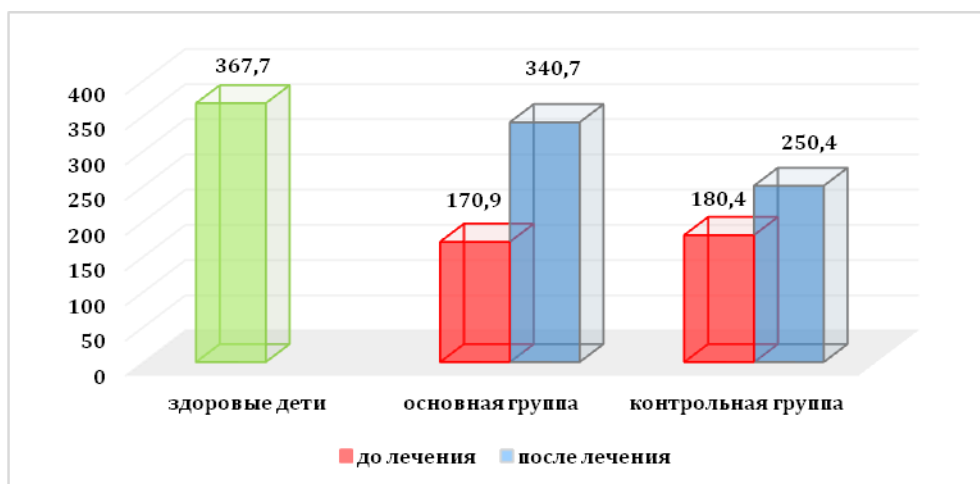


Рис. 6. Изменения в динамике количества эластазы в кале

На 28 - й день заболевания оба эти показателя были значительно выше, чем в основной группе. В контрольной группе пациентов регрессия абдоминального, диспептического и копрологического синдромов практически не наблюдалась. В то же время положительная динамика проявлений симптомов, проявившихся на коже, наблюдалась у 21,4% больных: площадь поражения на коже, гиперемия и инфильтрация, зуд сохранялись. Игнорирование снижения панкреатической эластазы в кале у детей при лечении АтД приводит к частым рецидивам и появлению тяжелых осложнений заболевания. Внешняя секреторная недостаточность у пациентов с сопутствующим хроническим панкреатитом в процессе выявления панкреатической эластазы у детей с АтД, проведенного на данном этапе исследования, была исследована до лечения и после 4 х недель ферментной терапии.

У детей в нашем исследовании количество эластазы колебалось в диапазоне от небольших величин до нормы до лечения. У детей с недостаточностью ПЖЖ при АтД количество панкреатической эластазы составляло от интервала <100 мкг до интервала 530 мкг до лечения. Было установлено, что количество эластазы в кале у пациентов до лечения уменьшилось на 77,5%. Было отмечено, что количество эластазы в кале нормализовалось у 15 пациентов на 14-й день лечения и у 30 пациентов на 28-й день лечения. Это доказывает его высокую активность и то, что адекватность подобраного дозировка ферментного лекарственного средства. На фоне комплексного лечения ферментной терапией в основной группе пациентов количество эластазы в кале увеличилось до 1,5 раз на 14-е сутки лечения. Однако на 28-е сутки лечения у пациентов контрольной группы этот показатель приблизился к показателю здоровых детей ($340,7 \pm 0,68$; $367,7 \pm 0,31$ соответственно). Полученные

результаты показали, что количество эластазы в контрольной группе пациентов оставалось значительно ниже, чем у здоровых детей на 14 й и 28 й день базового лечения ($220,4 \pm 0,62$; $250,4 \pm 0,81$ соответственно). Таким образом, при хроническом панкреатите, наблюдаемом у детей с АтД, внешняя секреторная недостаточность поджелудочной железы у 52,9% пациентов была зарегистрирована по анамнестическим данным, тестам эластазы в кале (эластаза 1), по УЗИ.

У пациентов с АтД панкреатической недостаточностью, добавление ферментных препаратов к комплексному методу лечения корректирует недостаточность поджелудочной железы; нормализует пищеварение, что приводит к удлинению ремиссии АтД в 2,2 раза.

При копрологическом обследовании потеря нейтрального жира, нормализация количества эластазы, служит маркером эффективности проведенного ферментативного лечения.

Выводы:

1. Клинико-лабораторные изменения в желудочно-кишечном тракте наблюдались у 85,7% детей с атопическим дерматитом и в основном чаще встречалось у девочек. Выявились следующие факторы, приводящие к развитию клинико-лабораторных изменений в желудочно-кишечном тракте при АтД: раннее искусственное вскармливание детей (69,6%), перенесенные ими заболевания ЖКТ (94,5%), кариес зубов и анемия (72,5% и 62% соответственно).

2. Среди детей с атопическим дерматитом из заболеваний ЖКТ наблюдались следующие: хронический панкреатит (52,9%), хронический гастрит (24,5%), хронический холецистит (22,9%), хронический гастроудоденит (15,6%) и язвенная болезнь (8,4%).

3. У больных с атопическим дерматитом наблюдались следующие клинические признаки, характерные для нарушения деятельности ЖКТ: боли в животе различной степени интенсивности (74,1%), тошнота (61,6%), отрыжка воздухом

(44,1%), метеоризм (56,6%), снижение аппетита (70,8%). Установлено снижение количества эластазы (77,5%), определяющей уровень НП в кале.

4. Обнаружена высокая положительная корреляция между клиническими симптомами атопического дерматита (интенсивность высыпаний) и болью в области живота ($r=+0,9$), в то время как боль в животе также была связана с такими симптомами, как зуд в области кожи и потеря сна ($r=+0,7$ и $r=+0,83$). При АТД наблюдалась высокая отрицательная корреляционная связь ($r=-0,9$) между увеличением IgE и уменьшением количества эластазы, увеличением индекса SCORAD и уменьшением количества эластазы ($r=-0,82$).

5. У больных с атопическим дерматитом при наблюдении недостаточности поджелудочной железы, добавление ферментных препаратов (в возрастных дозировках) для их комплексного лечения корректирует её недостаточность, что приводит к нормализации пищеварения и в результате удлиняется ремиссия атопического дерматита в 2,2 раза.

Литература:

1. Mirrakhimova M.H., Nishanbaeva N.Y., Clinical Manifestations Of Connective Tissue Dysplasia In Children With Glomerulonephritis //Journal of Pharmaceutical Negative Results/Volume 13/Special Issue 9 | 2022,гг.4203-4205
2. Khalmatova Barnoturdixodjayevna., Mirrakhimova Maktuba Khabibullayevna., Nishonboyeva Nilufar Yunusjanovna// Diagnosis and Therapy Of Pancreatic Dysfunction In Atopic Dermatitis In Children/The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026)/ Published: March 31, 2021|Pages:132-140|Doi: <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume03Issue03-19/pp>
3. Nishanbayeva N.Yu., Mirrakhimova M.X. Bolalarda atopik dermatitda oshqozon ichak traktidagi klinik laborator o'zgarishlarni aniqlash, tashxislash va davolash tamoyillarini takomillashtirish //«Tibbiyotda yangi kun» 6(38/1)2021 ISSN 2181-712X. EISSN 2181-2187 pp.720-726.
4. Nishonboyeva, N.Y., Mirrakhimova, M.K., Ibragimova, S.A /Digestive organs status in children with atopic dermatitis. Journal of Critical Reviews, 2020, 7(5), pp. 678–679
5. Ibragimov, S.A., Mirrakhimova, M., Nishonboyev, N.Y., Abdullaev, B.S./Comorbid course of atopic dermatitis with bronchial asthma in children: Frequency, clinical and allergological char-

acteristics. Journal of Critical Reviews, 2020, 7(17), pp. 2317–2321

6. Mirrakhimova M. Kh, Nishanbaeva N. Yu, Kasimova M. B PSYCHOSOMATIC RELATIONSHIPS IN ATOPIC DERMATITIS.// International Journal of Education, Social Science & Humanities. FARS Publishers, Impact factor (SJIF) = 6.786/Volume-11| Issue3| 2023,pp. 734-738

7. Mirrakhimova M. Kh, Nishanbaeva N. Yu, Shamsiyeva E.R, Saydaliev A.B//Atopic Dermatitis and Mental Disorders Psychosomatic Relationships//Journal of Coastal Life Medicine. JCLMM 1/11 (2023) //pp.1153–1159

ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Миррахимова М.Х., Нишанбаева Н.Ю.,
Ишанходжаева Г.Т.

Резюме. Цель исследования заключается в раннем выявлении факторов риска, приводящих к изменениям в желудочно-кишечном тракте у детей с атопическим дерматитом, совершенствованию принципов диагностики и лечения. Методы исследования. В исследовании использовались общие клинические, лабораторно-инструментальные, аллергологические, иммунологические и статистические методы исследования. Практические результаты исследования заключаются в следующем: Обосновано неблагоприятное влияние факторов риска и клинико-лабораторных изменений в ЖКТ на тяжесть течения АТД у детей; обосновано определение факторов риска, приводящих к экзокринной недостаточности поджелудочной железы у детей с АТД; установлены критерии ранней диагностики хронического панкреатита, протекающего с внешне секреторной недостаточностью у пациентов с АТД для использования врачами общей практики и специалистами узкого профиля. Заключение. Разработаны принципы профилактики возникновения панкреатитной недостаточности, лечения и диспансерного наблюдения детей. Практическая значимость исследования заключается в том, что полученные результаты способствуют раннему выявлению детей с высоким риском формирования неблагоприятного течения АТД и сопутствующей панкреатической недостаточности, позволяющему на ранних этапах корректировать выявленные нарушения и достичь эффективных результатов лечения у детей с АТД, что способствует улучшению прогноза, уменьшению инвалидизации и повышению качества жизни данного контингента детей.

Ключевые слова: желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), копрология, атопической дерматит (АТД), амилаза, УЗИ, брюшной полости, клинико-лаборатор, питания, амбулаторная карта, зудящей сыпи.

ПРИЧИНЫ И СЛЕДСТВИЯ УРОВАГИНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН С РАННЕЙ И ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ МЕНОПАУЗОЙ



Набиева Диёра Юлдашевна¹, Каюмова Дилрабо Талмасовна²

1 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;
2 – Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЭРТА ВА МУДДАТДАН ОЛДИНГИ МЕНОПАУЗАДА КУЗАТИЛАДИГАН УРОВАГИНАЛ БУЗИЛИШЛАРНИНГ САБАБЛАРИ ВА ОҚИБАТЛАРИ

Набиева Диёра Юлдашевна¹, Каюмова Дилрабо Талмасовна²

1 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.;
2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CAUSES AND EFFECTS OF UROVAGINAL DISORDERS IN WOMEN WITH EARLY AND PREMATURE MENOPAUSE

Nabieva Diyora Yuldashevna¹, Kayumova Dilrabo Talmasovna²

1 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan;
2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tta.uz

Резюме. Долзарблиги. Уровагинал бузилишлар муддатдан олдинги (МО) ва эрта менопауза (ЭМ) да тез-тез кузатиладиган белгилардан бири бўлиб ҳисобланади. Ушбу патология гипоэстрогения туфайли келиб чиқиб, ушбу даврдаги аёллар ҳаёт сифатининг пасайишига сабаб бўлади. Тадқиқот мақсади. МО ва ЭМ да кузатиладиган асосий сабаб ва эҳтимолий асоратларини аниқлаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ушбу тадқиқотда материал сифатида МО ва ЭМ кузатилган 80 нафар аёллар танлаб олинди. Назорат гуруҳига шу ёшидаги юқоридаги патологиялар кузатилмаган соғлом аёллар киритилди. Тадқиқот натижалари. Тадқиқот натижасида МО ва ЭМ пайдо бўлишига кузатилишига гинекологик касалликлар ҳамда соматик патологиялар сабаб бўлиши мумкин. Хулоса. Ўз вақтида ўтказилган даво чоралари бемор аҳволини ёмонлашишини олдини олиб, сийдик тута олмаслик Своевременная проведенная коррекция может предотвратить ухудшение состояния больного, положительно повлиять на поддержание мочи.

Калим сўзлар: эрта менопауза, муддатдан олдинги тугруқ, патогенез, уровагинал касалликлар.

Abstract. Relevance. Urovaginal disorders are common in premature (PM) and early menopause (EM). This pathology is considered a consequence of hypoestrogenism, which in many cases worsens the quality of life of women in this period. Purpose of the study. To identify the main causes and possible complications of urovaginal disorders in women with early and premature menopause. Materials and research methods. Materials for this study were 80 women aged 40 to 45 years with RM and PM. The control group consisted of healthy women of this age without the above disorders. Research results. As a result of the study, it was revealed that, in many cases, the transferred gynecological diseases and the presence of somatic pathology influenced the occurrence of PM or RM. Conclusions. Timely correction can prevent the deterioration of the patient's condition, positively affect urinary incontinence.

Key words: early menopause, premature menopause, pathogenesis, urovaginal diseases.

Введение. Проблема недержания мочи является одной из часто встречающихся патологий у женщин с ПМ и РМ [5,8,12]. В многих исследованиях приводятся доводы об эстрогенной недостаточности данного заболевания [1,4,11]. Недержание мочи не только негативно влияет на соматическое но и психическое здоровье пациенток, так как оно

вызывает не уверенность в себе [2,3,10]. Надо отметить что, у больных с одной и той же патологией недержание мочи протекает по разному. Выявление других причин которые могут в комплексе ухудшить состояние больной и повлиять на течение недержание мочи может помочь в правильном подборе тактики лечения у пациенток с данной нозологией [6,7,9].

Цель исследования – Выявить основные причины и возможные осложнения уровагинальных расстройств у женщин с ранней и преждевременной менопаузой.

Материалы и методы исследования. В данное исследование было вовлечено 80 женщин в возрасте от 40 до 45 лет с РМ и ПМ. Основная группа была разделена на две группы. Кроме того было сформирована контрольная группа из здоровых женщин этого же возраста. В первую и вторую группу вошли по 30 женщин, в контрольную группу были привлечены 20 пациенток. Больших возрастных и клинических характеристик между двумя основными группами не наблюдалось. При включении в группу мы использовали следующие данные: изменение гормональных маркеров: повышение уровня ФСГ >15МЕ/л; уровень АМГ менее 0,01 нг/мл, преждевременная или ранняя менопауза, явления в виде недержание мочи разной этиологии. Критериями исключения из исследования были возраст пациенток более 45 лет, наличие меноструации.

Результаты исследования и их обсуждение. По ходу исследования мы проанализировали менструального анамнеза при котором не у одной из пациенток не выявили патологий связанных с наступлением менархе. Обращает на себя внима-

ние, что у женщин I группы аменорея возникала в среднем в возрасте $\pm 42,5$ года ($p < 0,05$). При выяснении у женщин причин возникновения ПМ и РМ оказалось, в 24% случаев была операция на яичниках, в 12% с стимуляцией, в 14% с радиационным облучением или химиотерапией в связи опухолями, в 9% со стрессами, в остальных 31% пациентки не смогли назвать истинную причину возникшего состояния. У женщин первой группы в 39,8% недержание мочи появилась в первые годы ПМ или РМ. Через 2 или 3 года у 41,2%, на протяжении более 4 лет в 20%. Данные указаны в рисунке 1.

Известно, что для тщательного анализа важны анамнестические особенностей репродуктивной системы. В двух группах в среднем было констатировано, 92 и 94 родов соответственно, при этом надо утверждать, что, достоверного различия в частоте и количестве родов между группами сравнения не выявлено ($p > 0,05$). Возраст более 30 лет при первых родах был установлен, только у женщин I и II групп (30 и 28% случаев соответственно). В первой группе 14% женщин были не рожавшими. Вторичное бесплодие было установлено в первой и второй группах в 35% и 25% случаев. Длительность бесплодия от 2 до 7 лет.

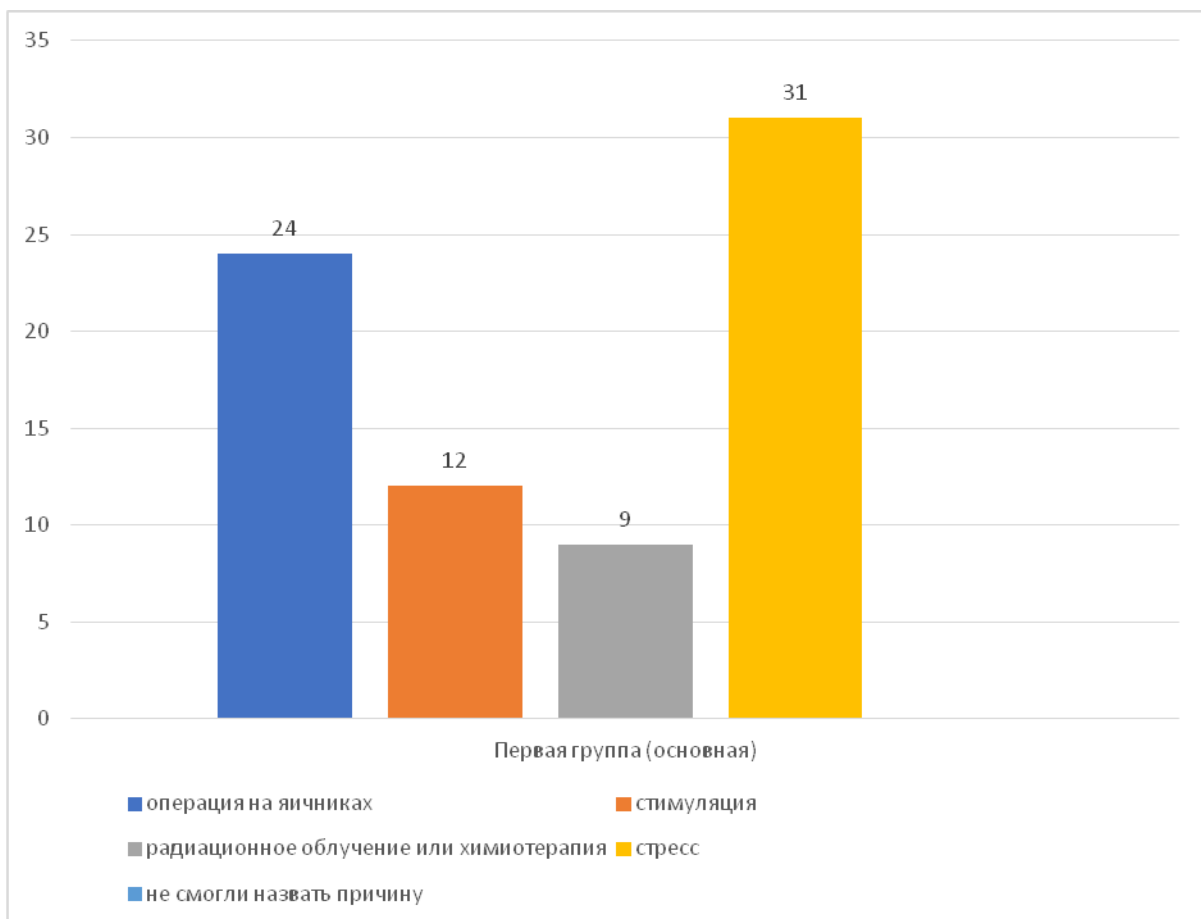


Рис. 1. Причины возникновения ПМ или РМ

Таблица 1. Встречаемость гинекологических заболеваний у исследуемых женщин n=80

Нозология	Контрольная группа (n=20)		Основная I-группа (n=30)		Основная II-группа (n=30)	
	авс	%	авс	%	авс	%
Хронический эндометрит	1	3,3	4	7	4	8,7
Истмико-цервикальная недостаточность	-	-	2	6,5	1	10,8
Фолликулярная киста	2	6,6	7	17,5	4	13
Эндометриодная киста	-	-	1	10	1	2,1
НМОЦ (нарушение менструального цикла)	-	-	7	17,5	1	2,1
ТОРЧ инфекция	2	20	15	37,5	11	24
Хронический цистит	2	3,3	9	22,5	4	4,3

Стимуляция овуляции у женщин с первичным и вторичным бесплодием было в 37,4% и 29,3% случаях ($p < 0,01$). В контрольной группе вышеуказанных патологий не выявлено. Роды в общей сложности были 64 случая. Из них первые роды более 30 лет не было констатировано. Самопроизвольный выкидыш был выявлен только в двух основных группах в 72% случаях в сравнении с данными во II группе 28% случаев, $p < 0,05$. В контрольной группе самопроизвольный выкидыш был только 4% или у 1 пациентки. Артифициальные аборты были в контрольной группе в 16%, в первой группе в 76% и в третьей группе 54% случаев. Число абортов на одну женщину, то в I и II группах было почти в 2 раза меньше, чем в группе контроля ($p < 0,01$). Как видно из вышеуказанных данных самый большой показатель осложнений репродуктивной системы наблюдалось в первой основной группе.

В первой группе бесплодие длительностью от 4-8 лет, выявлено у 24% женщин I группы и у 21% женщин II группы, тогда как более 8 лет - у 16% женщин I группы и у 6% II группы. При изучении истории болезни данных пациенток оказалось, что, индукция овуляция применялась у пациенток только первой группы. Длительность стимуляции овуляции составила $\pm 3,2$ месяца, при этом применялся препарат кломифен цитрат в дозе 110 мг в сутки в данной группе. Гонадотропины были применены при стимуляции овуляции для проведения ЭКО, в среднем в $\pm 2,6$ циклах. Эффективность ЭКО наблюдалась только, у 76% женщин, у остальных 24% пациенток I группы биохимические и ультразвуковые маркеры беременности не выявлены.

При сравнении двух основных групп по отношению к контрольной нужно выделить то, что, гинекологических патологий было установлено больше в первой группе чем во второй. Что касается перенесенных гинекологических заболеваний, то их перечень отражен в таблице 1.

Как видно из таблицы 1 хронический эндометрит встречался в обеих группах почти с

одинаковой частотой. Истмико-цервикальная недостаточность в основной группе встречалось на 1,7% больше чем в сравнительной, а фолликулярная киста на 4,5 %, эндометриодная киста на 7,9%, нарушение менструального цикла на 15,4 % , ТОРЧ инфекция на 13,5% и хронический цистит на 18,2%.

Нами также выяснялась частота и степень пролапса гениталий у женщин. Установлено, что пролапс гениталий был у всех женщин в I группе. Пролапс I степени был установлен в первой группе в 39,4%, во второй в 21,3% случаев, в контрольной 17,0%. Второй степени в 20,6%, 19,7% и 8% соответственно. Третьей степени в 5,9%, 3,1% и в первой группе не наблюдалось вообще ($p < 0,05$).

Мы изучили характер нарушений мочеиспускания у женщин этой возрастной группы. Различные виды недержания мочи были выявлены у всех женщин I группы. Однако у 54% и 46% женщин I группы наблюдались легкие и тяжелые формы этого заболевания соответственно ($p < 0,05$). Продолжительность недержания мочи варьировала от 1 до 10 лет. У значительного числа женщин основной группы недержание мочи было более двух лет, только у женщин I группы - более пяти лет. Учитывая тип недержания мочи, ни одно из наблюдений не указывало на изолированный гиперактивный мочевого пузыря (ГАМП). Однако смешанное недержание мочи присутствовало у 8% в первой группе, что также следует отметить. Стрессовое недержание мочи было выявлено у большинства женщин. Однако наличие гиперактивного мочевого пузыря может также рассматриваться как следствие гипоестрогенизма.

Вывод. Исходя из вышеуказанных результатов исследования можно отметить, что, на появление ПМ и РМ следствием которого является недержание мочи влияет не только эстроген дефицитное состояние, но и перенесенная соматическая патология и гинекологические заболевания.

Литература:

1. Абсатарова Ю. С., Андреева Е. Н. Преждевременная недостаточность яичников: современные аспекты ведения пациенток //Сборник тезисов III Всероссийской конференции с международным участием "Репродуктивное здоровье женщин и мужчин". – 2018. – С. 5-5.
2. Адамян Л. В. и др. Новые возможности хирургии в восстановлении утраченных функций яичников при преждевременной недостаточности яичников у женщин репродуктивного возраста //Доктор. ру. – 2019. – Т. 11. – №. 166. – С. 44-9.
3. Блинов Д. В. и др. Ранняя менопауза и преждевременная недостаточность яичников: проблемы и перспективы //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2020. – Т. 14. – №. 3. – С. 328-345.
4. Игнатьева Р. Е. и др. Эндотелиальная дисфункция в системе микроциркуляции у пациенток с преждевременной недостаточностью яичников //Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2017. – Т. 16. – №. 1.
5. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И. Роль Алеандроносовой кислоты (Осталон) в лечении перименопаузального остеопороза. Доктор ахборотномаси 2019; 4(3) Стр- 23-27.
6. Позднякова А. А., Марченко Л. А., Рунихина Н. К. Сердечно-сосудистый риск и возможности его коррекции у женщин с преждевременной недостаточностью яичников //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2018. – Т. 12. – №. 4.
7. Петров Ю. А., Блесманович А. Е., Алехина А. Г. Преждевременная овариальная недостаточность (обзор литературы) //Гаврический медико-биологический вестник. – 2018. – Т. 21. – №. 2-2.
8. Салимова М. Д., Надеяева Я. Г., Данусевич И. Н. Современные представления о клинико-диагностических критериях преждевременной недостаточности яичников (обзор литературы) //Acta Biomedica Scientifica (East Siberian Biomedical Journal). – 2021. – Т. 5. – №. 6. – С. 42-50.
9. Eleazu I. C., Jones-O'Connor M., Honigberg M. C. The Impact of Premature Menopause on Future Risk of Cardiovascular Disease //Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine. – 2020. – Т. 22. – №. 12. – С. 1-11.
10. Honigberg M. C. et al. Association of premature natural and surgical menopause with incident cardiovascular disease //Jama. – 2019. – Т. 322. – №. 24. – С. 2411-2421.
11. Nurkhanova N.O. Assessment of the risk of endometrial hyperplasia in the perimenopausal period. / International Journal of Advanced Research in Engineering and Applied Sciences, 2022. Vol. 11. No. 6. P. 8-15. <https://garph.co.uk/IJAREAS/June2022/2.pdf>
12. Xu X., Jones M., Mishra G. D. Age at natural menopause and development of chronic conditions and multimorbidity: results from an Australian prospective cohort //Human Reproduction. – 2020. – Т. 35. – №. 1. – С. 203-211.
13. Zhou X., Tang G. Premature menopause and risk for cardiovascular disease //Jama. – 2020. – Т. 323. – №. 16. – С. 1616-1617.

ПРИЧИНЫ И СЛЕДСТВИЯ УРОВАГИНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН С РАННЕЙ И ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ МЕНОПАУЗОЙ

Набиева Д.Ю., Каюмова Д.Т.

Резюме. Актуальность. Уровагинальные расстройства являются частыми признаками при преждевременной (ПМ) и ранней менопаузе (РМ). Данная патология считается следствием гипострогении, которая во многих случаях ухудшает качество жизни женщин в данном периоде. Цель исследования. Выявить основные причины и возможные осложнения уровагинальных расстройств у женщин с ранней и преждевременной менопаузой. Материалы и методы исследования. Материалами для данного исследования послужили 80 женщин в возрасте от 40 до 45 лет с РМ и ПМ. Группу контроля составили здоровые женщины в данном возрасте без вышеуказанных расстройств. Результаты исследования. В результате исследования было выявлено что, на возникновении ПМ или РМ воздействовало во многих случаях перенесенные гинекологические заболевания, присутствующая соматическая патология. Выводы. Своевременная проведенная коррекция может предотвратить ухудшение состояния больного, положительно повлиять на поддержание мочи.

Ключевые слова: ранняя менопауза, преждевременная менопауза, патогенез, уровагинальные расстройства.

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЗГОВОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА BDNF У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА



Наджмитдинов Отабек Бахритдин угли¹, Усманова Дурдона Джурабаевна²

1 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

2 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИ ВА 2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МИЯ НЕЙРОТРОФИК ФАКТОРИ BDNF НИ ЎРГАНИШ

Наджмитдинов Отабек Бахритдин ўгли¹, Усманова Дурдона Джурабаевна²

1 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.;

2 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

STUDY OF THE BRAIN NEUROTROPHIC FACTOR BDNF IN PATIENTS WITH CHRONIC BRAIN ISCHEMIA AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Najmitdinov Otabek Bakhriddin ugli¹, Usmanova Durdon Jurabaevna²

1 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan;

2 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tpi.uz

Резюме. Ушбу мақола сурункали мия ишемияси ва 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда қон зардобиди миядан олинган нейротрофик омил (БДНФ) миқдорий таркибини ўрганиш натижаларини тақдим этади. Таҳлил 96 кишида ўтказилди, яъни. 10 - назорат гуруҳида ва 1-гуруҳда 43 ва 2-гуруҳда 43 киши. Гуруҳлар орасида нейротрофин БДНФ миқдорини солиштирганда, 2-тур ҚД бўлган СМИ 1 гуруҳидаги БДНФ даражаси ҚД бўлмаган СМИ 2 гуруҳидаги одамларга қараганда сезиларли даражада паст еканлиги аниқланди. Ҳар икки гуруҳдаги нейротрофик омил даражасини ёшга қараб баҳолаш шунини кўрсатдики, 50-59 ёшда 1 ва 2-гуруҳларда БДНФ даражаси 60-69 ёшга нисбатан статистик жиҳатдан юқори ($P < 0,001$) ва 70-79 ёш ($P < 0,001$). БДНФ нейротрофин даражасига эга бўлган беморларнинг ёшини корреляцион баҳолаш шунини кўрсатдики, иккала гуруҳда ҳам улар тесқари муносабатларга эга, яъни. ёши қанчалик катта бўлса, БДНФ даражаси шунчалик паст бўлади.

Калит сўзлар: Нейротрофик омил, мия ишемияси, 2-тур қандли диабет.

Abstract. This article presents the results of a study of the quantitative content of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in blood serum in patients with chronic cerebral ischemia and type 2 diabetes mellitus. The analysis was carried out in 96 individuals, i.e. in 10 - control groups and 43 in persons of group 1 and 43 - in group 2. When comparing the quantitative content of neurotrophin BDNF among the groups, it was found that the level of BDNF in CCI group 1 with type 2 DM was significantly lower than in people of CCI group 2 without DM. Assessment of the level of neurotrophic factor in both groups depending on age showed that the level of BDNF in groups 1 and 2 at the age of 50-59 years is statistically higher than at the age of 60-69 years ($P < 0.001$) and 70-79 years ($P < 0.001$). A correlation assessment of the age of patients with BDNF neurotrophin levels showed that in both groups they had an inverse relationship, i.e. the older the age, the lower the level of BDNF.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, chronic cerebral ischemia, brain-derived neurotrophic factor BDNF.

Актуальность. Сахарный диабет (СД) 2 типа является сложным заболеванием и серьезной проблемой здравоохранения во всем мире. В чистом выражении СД 2 типа представляет собой группу метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией с последующим нарушением секреции и действия инсулина. Считается, что генетические факторы и факторы окружающей среды ответственны за развитие СД 2 типа [1]. Кроме того, было замечено, что СД 2 типа связан с воспалением [2, 5]. Нейротрофический фактор головного мозга - BDNF

представляет собой нейротрофин (NT), который играет важную роль в созревании, синаптической связи, восстановлении нейронов и пластичности центральной нервной системы (ЦНС), а также влияет на патологию и лечение неврологических заболеваний [2, 3, 7]. Помимо фундаментального воздействия на нервную систему, в нескольких отчетах задокументирована связь между BDNF в плазме и системными или периферическими воспалительными состояниями, такими как острый коронарный синдром и СД 2 типа [4].

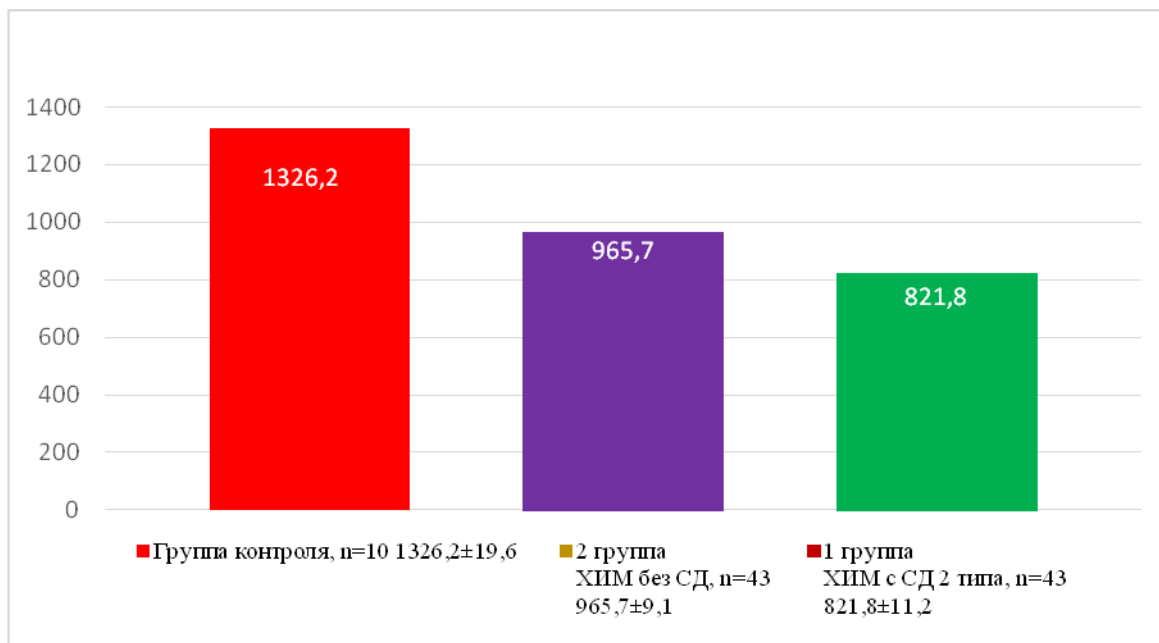


Рис.1. Показатели BDNF в сыворотке крови у лиц группы контроля, 1 и 2 групп в сравнительном аспекте

Таблица 1. Показатель нейротрофического фактора BDNF по группам

Показатель	Группа контроля, n=10	Группы	
		1 группа ХИМ с СД 2 типа, n=43	2 группа ХИМ без СД, n=43
BDNF, pg/ml	1326,2±19,6[1203-1407]	821,8±11,2*** [622,1-1012,4]	965,7±9,1***^^ [722,9-1199,6]

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001); ^ - различия относительно данных 1 группы значимы (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001)

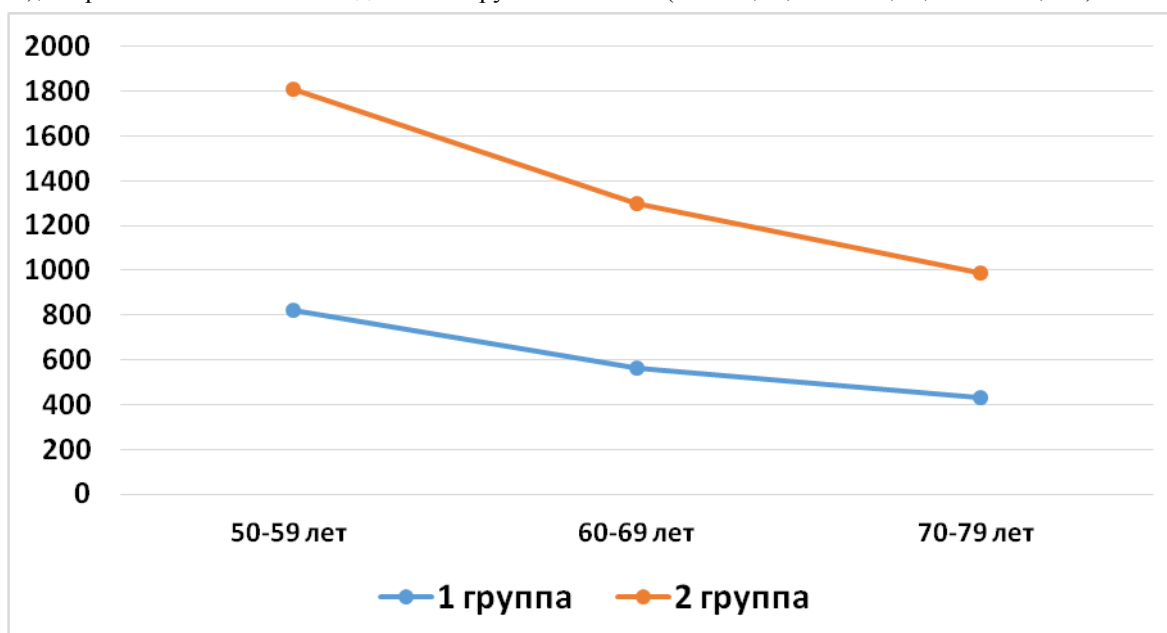


Рис. 2. Показатели нейротрофического фактора BDNF в сыворотке крови у лиц 1 и 2 групп в зависимости от возраста

Таблица 2. Показатель нейротрофина BDNF в сыворотке крови у пациентов 2х групп в зависимости от возраста

Возраст	BDNF, pg/ml	
	1 группа ХИМ с СД 2 типа, n=43	2 группа ХИМ без СД, n=43
50-59 лет	822,2±3,0	987,1±3,0***
60-69 лет	565±6,7	732,2±4,5***
70-79 лет	430,8±2,3	560,5±5,2***

Примечание: * - различия относительно данных 1 группы значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

BDNF привлек внимание в связи с возможной ролью в защите от прогрессирования СД 2 типа, а также снижения когнитивных функций при ХИМ [6]. Некоторые исследования предполагают, что BDNF может стать будущей мишенью для разработки новых противодиабетических методов лечения.

Цель исследования: изучить связь между уровнем BDNF в сыворотке крови и когнитивной сферы у пациентов с ХИМ.

Материал и методы исследования. Исследование количественного содержания мозгового нейротрофического фактора (BDNF) в сыворотке крови у исследуемых лиц проводилось у 96 лиц, т.е. у 10 - группы контроля и 43 у лиц 1 группы и 43 – 2 группы.

Результаты исследования. Результаты изучения нейротрофического фактора BDNF в сыворотке крови у исследуемых 96 лиц показали следующее: в группе контроля количественное содержание BDNF составило $1326,2 \pm 19,6$ [1203-1407] пг/мл; в 1 группе: BDNF составил $821,8 \pm 11,2$ [622,1-1012,4] пг/мл, во 2 группе: BDNF был равен $965,7 \pm 9,1$ [722,9-1199,6] пг/мл ($P < 0,05$) (рис. 1).

При сравнении уровня содержания нейротрофического фактора BDNF в обеих группах выявились статистические различия. В таблице 1 показано, что уровень BDNF у лиц 1 группы составил $821,8 \pm 11,2$ [622,1-1012,4] пг/мл, был статистически ниже по сравнению с лицами 2 группы - $965,7 \pm 9,1$ [722,9-1199,6] пг/мл ($P < 0,05$) и лицами контрольной группы - $1326,2 \pm 19,6$ [1203-1407] пг/мл, ($P < 0,001$).

Анализ сравнения количественного содержания нейротрофического фактора по возрастным категориям среди всех исследуемых группы сравнения показывает, что уровень BDNF значимо был высок в возрастной группе 50-59 лет, чем в группе лиц 60-69 лет ($P < 0,001$) и 70-79 лет ($P < 0,001$) (рис. 2).

При сравнении количественного содержания нейротрофина BDNF среди групп по возрасту выявлено, что уровень BDNF в каждой возрастной категории достоверно низок у лиц 1 группы ХИМ с СД 2 типа, чем у лиц 2 группы ХИМ без СД ($P < 0,001$).

Оценка уровня нейротрофических факторов в группах в зависимости от возраста показывает, что уровни BDNF в 1 и во 2 группах в возрасте 50-59-лет статистически выше, чем в возрасте 60-69 лет ($p < 0,001$) и 70-79 лет ($p < 0,001$) (табл. 2). Корреляционная оценка возраста пациентов с уровнем нейротрофина BDNF показала, что в обеих группах они имели обратную связь, т.е. чем старше возраст, тем ниже уровень BDNF.

Вывод. Таким образом, исследуемые пациенты ХИМ с СД 2 типа имели низкие показатели уровня BDNF в сыворотке крови.

Литература:

1. Дон Э.С. и др. Биомаркеры в медицине: поиск, отбор, изучение и валидация. Российская клиническая лабораторная диагностика, 2017, т. 1, с. 62, 1. С. 52-59.
2. Захаров В.В., Слепцова К.Б., Мартынова О.О. Хроническая ишемия мозга: взгляд из XXI века. РМЖ. 2021; 29(5): С. 45-49.
3. Jin WN, Gonzales R, Feng Y, et al. Brain ischemia induces diversified neuroantigen-specific T-cell responses that exacerbate brain injury. Stroke. (2018) 49: P. 1471–8.
4. Kerkhofs D, et al. Blood-brain barrier leakage at baseline and cognitive decline in cerebral small vessel disease: a 2-year follow-up study. Geroscience. (2021) 43: P. 1643–52.
5. Meng H, et al. Double-negative T cells remarkably promote neuroinflammation after ischemic stroke. Proc Natl Acad Sci USA. (2019) 116: P. 5558–63.
6. Shu L, et al Post-stroke microglia induce Sirtuin2 expression to suppress the anti-inflammatory function of infiltrating regulatory T cells. Inflammation. (2019) 42: P. 1968–79.
7. Tsalamandris, S.; Antonopoulos, AS; Oikonomou, E.; Papamikroulis, GA; Vogiatzi, G.; Papaioannou, S.; Deftereos, S.; Tousoulis, D. The role of inflammation in diabetes: Current concepts and future perspectives. Eur. Cardiol. 2019, 14, P. 50–59.

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЗГОВОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА BDNF У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Наджмитдинов О.Б., Усманова Д.Дж.

Резюме. В данной статье приведены результаты исследования количественного содержания мозгового нейротрофического фактора (BDNF) в сыворотке крови у пациентов с хронической ишемией мозга и сахарным диабетом 2 типа. Анализ проводился у 96 лиц, т.е. у 10 - группы контроля и 43 у лиц 1 группы и 43 – 2 группы. При сравнении количественного содержания нейротрофина BDNF среди групп выявлено, что уровень BDNF у 1 группы ХИМ с СД 2 типа достоверно низкий, чем у лиц 2 группы ХИМ без СД. Оценка уровня нейротрофического фактора в обеих группах в зависимости от возраста показало, что уровень BDNF в 1 и во 2 группах в возрасте 50-59-лет статистически выше, чем в возрасте 60-69 лет ($P < 0,001$) и 70-79 лет ($P < 0,001$). Корреляционная оценка возраста пациентов с уровнем нейротрофина BDNF показала, что в обеих группах они имели обратную связь, т.е. чем старше возраст, тем ниже уровень BDNF.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, хроническая ишемия мозга, мозговой нейротрофический фактор BDNF.

УДК: 618.2-007.1

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕЦЕПТОРА ПРОГЕСТЕРОНА PGR (RS1042838) В МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ



Насимова Нигина Рустамовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГЕНИТАЛ ПРОЛАПСНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ МЕХАНИЗМЛАРИДА ПРОГЕСТЕРОН РЕЦЕПТОРЛАР ГЕНИНИНГ PGR (RS 1042838) ГЕНЕТИК ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ РОЛИ

Насимова Нигина Рустамовна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE ROLE OF GENETIC POLYMORPHISM OF THE PROGESTERONE RECEPTOR GENE PGR (RS1042838) IN THE MECHANISMS OF FORMATION OF VARIOUS FORMS OF GENITAL PROLAPSE

Nasimova Nigina Rustamovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ms.rigina83@mail.ru

Резюме. Жинсий пролапсинг турли шакллари бўлган аёллар орасида прогестерон рецепторлари PGR (rs1042838) ген полиморфизми ассоциацияси мавжудлиги ўрганилди. Генининг полиморфизми PGR (rs1042838) стандарт ПЦР ёрдамида ДНК намуналарини таҳлил қилиш орқали баҳоланди. Полиморфик прогестерон рецепторлари гени PGR (rs1042838) аллеллари ва генотипларининг частота тақсимидаги хусусиятларни аниқлаш бўйича кенг қамровли таҳлил натижалари тос бўшлиги этишимовчилиги билан genital пролапсинг турли шакллари бўлган аёллар орасида статистик жиҳатдан сезиларли ўсиш мавжудлигини кўрсатди. ривожланиш хавфи, шунингдек, ривожланиш тенденцияси. ноқулай аллеллар ва ўрганилаётган генининг генотиплари ташувчилари орасида касалликнинг кучайиши хавфини оширинг.

Калит сўзлар: генитал пролапс, прогестерон рецепторлари, полиморфизм, ген, PGR (rs1042838), частота, аллел, генотип, ташувчилар.

Abstract. The presence of a link between the polymorphism of the progesterone receptor gene PGR (rs1042838) among women with various forms of genital prolapse was studied. The polymorphism of the PGR gene (rs1042838) was assessed by analyzing DNA samples by standard PCR. The results of a comprehensive analysis to determine the features in the distribution of frequencies of alleles and genotypes of the polymorphic gene of the progesterone receptor PGR (rs1042838) among women with various forms of genital prolapse with pelvic floor insufficiency showed a statistically significant increase in the risk of development, as well as a trend towards an increase in the risk of worsening the course of the disease among carriers of unfavorable alleles and genotypes of the studied gene.

Keywords: genital prolapse, progesterone receptor, polymorphism, gene, PGR (rs1042838), frequency, allele, genotype, carriers.

Актуальность. Пролапс гениталий (ПГ) представляет собой распространенное заболевание, сильно влияющее на качество жизни женщин всех возрастов [1,3,6]. Известно, что развитие патологии связано с дефектами в структуре составляющей тазового дна, что приводит к опущению матки, мочевого пузыря и прямой кишки [4, 5,7]. Современные данные свидетельствуют о том, что ПГ является полифакторным заболеванием в формировании которого задействованы как факторы окружающей среды, так и генетические факторы [8, 10]. К наиболее частым факторам риска окружающей среды относятся возраст, индекс

массы тела, хроническое повышение внутрибрюшного давления, тогда как генетические факторы риска включают мутационные изменения в структуре ряда генов [2, 5, 8, 9]. В этом плане, в развитии и утяжелении течения ПГ особый интерес представляет полиморфный ген рецептора прогестерона PGR (rs1042838).

Материал и методы. Исследование проведено с участием 171 женщины (медиана возраста 28±65 лет) проживающих в республике Узбекистан. Среди всей выбранной когорты 84 женщины (1-я - основная группа пациенток) были с установленным диагнозом пролапс гениталий, вери-

фицированным в результате обследования в родильном комплексе №3 и частной клинике «Доктор шифо бахт» (г. Самарканд) с 2018 по 2023 г.г. Оставшиеся 87 женщин были из числа здоровых (5-я группа здорового контроля). Основная группа женщин с пролапсом гениталий в зависимости от степени тяжести разделены на три группы: 2-я (n=28) с легкой степенью тяжести, 3-я (n=39) со средней степенью тяжести и 4-я (n=17) с тяжелой степенью тяжестью заболевания в анамнезе, сопоставимого возраста и пола в общей группе пациентов РА. Молекулярно-генетические исследования выполнены на базе лаборатории медицинской генетики республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии (Республика Узбекистан, Ташкент). В соответствии с общепринятой методикой из лейкоцитов крови производили выделение ДНК. При этом с помощью системы «Applied Biosystems» 2720 (США) проводился анализ (SNP-ПЦР) гена PGR (rs1042838) с применением тест-систем «Литех» (Россия). Математический анализ результатов был проведен с помощью программы «OpenEpi 2009, Version 9.3».

Результаты и обсуждение. Анализируя соответствие распределения наблюдаемых (Ho) генотипических частот (G/G, G/T и T/T) по полиморфному гену рецептора прогестерона PGR (rs1042838) к их ожидаемым (He) частотам согласно уравнению Харди-Вайнберга (PXB) в группах женщин с ПГ (n=84) и здоровых (n=84) нами обнаружено их соответствие по PXB (p>0.05). Исследуя особенности носительства ал-

лельными и генотипическими вариантами по полиморфному гену рецептора прогестерона PGR (rs1042838) в группе здоровых женщин (n=87) основной (G) и ослабленный (T) аллели, регистрировались в 93.7%/163 и 6.3%/11 случаях соответственно. Одновременно, в этой же группе регистрировались лишь случаи носительства только основным (G/G – 87.4%/76) и гетерозиготным (G/T – 12.6%/11) вариантами генотипов. Мутантная форма генотипа среди здоровых женщин не определялась (0.0%/0) (табл. 1).

В основной 1-й группе (n=84) женщин с ПГ по отношению к группе здорового контроля наблюдалось снижение частоты основного аллеля G до 85.7%/144, при заметно выраженном повышении частоты ослабленного аллеля T до 14.3%/24.

Кроме того, важно отметить, что среди женщин с ПГ в основной группе наблюдалось снижение частоты основного генотипа G/G до 75.0%/63, при повышении частоты гетерозиготного G/T генотипа до 21.4%/18 с регистрацией случаев носительства ослабленным генотипом T/T в 3.6%/3 случаях. Изучая характер распределения частот аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) во 2-ой группе женщин с ПГ с легкой степенью тяжести заболевания (n=28) по сравнению со всеми другими группами нами обнаружена самая низкая частота основного аллеля (G – 83.9%/47) и напротив самая максимальная частота ослабленного аллеля (T – 16.1%/9).

Таблица 1. Распределение частот вариантов аллелей и генотипов полиморфизма rs1042838 в гене рецептора прогестерона PGR в группах пациенток с пролапсом гениталий и здоровых

Группа	Аллели				Генотипы					
	G		T		G/G		G/T		T/T	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1-я - основная группа пациенток с ПГ, n=84	144	85.7	24	14.3	63	75.0	18	21.4	3	3.6
2-я группа пациенток с легкой степенью тяжести ПГ, n=28)	47	83.9	9	16.1	21	75.0	5	17.9	2	7.1
3-я группа пациенток со средней степенью тяжести ПГ, n=39	68	87.2	10	12.8	29	74.4	10	25.6	0	0.0
4-я группа пациенток с тяжелой степенью тяжести ПГ, n=17	29	85.3	5	14.7	13	76.4	3	17.7	1	5.9
5-я - группа здорового контроля, n=87	163	93.7	11	6.3	76	87.4	11	12.6	0	0.0

Таблица 2. Оценка различий в распределении частот вариантов аллелей и генотипов полиморфизма rs1042838 в гене рецептора прогестерона PGR между основной группой пациенток с пролапсом гениталий и здоровых

Аллели и генотипы	Обследованные группы				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95% CI
	1-я основная группа с ПГ		Контроль							
	n	%	n	%						
G	144	85.7	163	93.7	5.9	0.03	0.9	0.56 - 1.5	0.4	0.2 - 0.84
T	24	14.3	11	6.3	5.9	0.03	1.1	0.41-2.91	2.5	1.19-5.12
G/G	63	75.0	76	87.4	4.3	0.05	0.9	0.47- 1.58	0.4	0.2 - 0.96

G/T	18	21.4	11	12.6	2.3	0.20	1.7	0.88-3.27	1.9	0.84-4.24
-----	----	------	----	------	-----	------	-----	-----------	-----	-----------

Кроме того, в этой группе если частота основного (G/G) генотипа составила 75.0%/21, то частота ослабленного варианта (T/T) увеличивались до 7.1%/2 при не существенном повышении частоты гетерозиготного генотипа (G/T до 17.9%/3).

В группе женщин с ПГ со средней степенью тяжести (n=39) частоты основного (G) и ослабленного аллеля (T) составили 87.2%/68 и 12.8%/10, тогда как основной (G/G) и гетерозиготный (G/T) генотипы определялись у 74.4%/29 и 25.6%/10 женщин. Также как и в контрольной группе среди обследованных 3-ей группы мутантная форма T/T генотипа абсолютно не выявлена (0.0%/0).

Наконец, анализируя результаты распределения частот аллелей и генотипов по полиморфизму гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) среди женщин ПГ 4-й группы (n=17), т.е. с тяжелой степенью тяжести заболевания в сравнительном аспекте со здоровым контролем, мы видим снижение частот основных аллеля (G) и генотипа (G/G) до 85.3%/29 и 76.4%/13 случаев соответственно. Более того, в этой группе пациенток наблюдалось повышение частоты гетерозиготного G/T генотипа до 17.7%/3 и обнаружение в 5.9%/1 случаях носительство мутантным генотипов T/T.

Оценивая степень различий обнаруженных в 1-й основной группе женщин с ПГ (n=84) по сравнению со здоровой группой (n=87) между носительством аллелей и генотипами по полиморфизму гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) обнаружена статистически достоверная разница для ослабленного аллеля T, который в группе пациенток превышал аналогичный в здоровой группе в 2.5 раза (14.3% против 6.3; $\chi^2=5.9$; P=0.03; OR=2.5; 95%CI: 1.19 – 5.12).

Между тем, различия в носительстве основным G/G генотипом между группами не достигало единицы (75.0% против 87.4; $\chi^2=4.3$; P=0.05; OR=0.4; 95%CI: 0.2 – 0.96) при обнаруженной тенденции к увеличению доли гетерозиготного варианта генотипа G/T, который в группе пациенток оказался выше почти в 2 раза (21.4% против 12.6; $\chi^2=2.3$; P=0.2; OR=1.9; 95%CI: 0.84 – 4.24) (табл. 2).

Таким образом, в распределении полиморфного локуса гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) между основной 1-й группой пациенток с ПГ и здоровыми женщинами мы обнаружили факты достоверного повышения риска развития заболевания среди носителей ослабленного аллеля T в 2.5 раза ($\chi^2=5.9$; P=0.03) и тенденцию к повышению риска развития ПГ при носительстве гетерозиготным вариантом генотипа G/T

почти в 2 раза ($\chi^2=2.3$; P=0.2). Помимо всего этого важно подчеркнуть повышенный риск формирования пролапса гениталий у носителей мутантного генотипа T/T, который вообще не определялся среди здоровых женщин (3.6% против 0.0%).

Следовательно, полиморфный ген рецептора прогестерона PGR (rs1042838) ассоциируется с повышенным риском развития пролапса гениталий, и, это позволяет выделить его в качестве генетического предиктора и маркера заболевания.

В носительстве аллелей и генотипов полиморфного гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) во 2-й группе пациенток с легкой степенью тяжести ПГ (n=28) по сравнению к таковым среди здоровых женщин обнаружено статистически достоверное различие в носительстве ослабленного аллеля T, частота которого среди пациенток превышала в 2.8 раза (16.1% против 6.3%; $\chi^2=5.1$; P=0.03; OR=2.8; 95%CI: 1.14 – 7.03).

Однако, в носительстве основным G/G (75.0% против 87.4; $\chi^2=2.4$; P=0.2; OR=0.4; 95%CI: 0.15-1.23) и гетерозиготным G/T (17.9% против 12.6; $\chi^2=0.5$; P=0.5; OR=1.5; 95%CI: 0.48-4.74) генотипами между обследованными группами женщин статистически достоверной разницы не установлено.

Наряду с этим, необходимо подчеркнуть наличие носительства среди пациенток 2-ой группы мутантным генотипом в 7.1% случаев, который может повышать риск развития заболевания (табл. 3).

Таким образом, сравнительная оценка различий в носительстве аллелей и генотипов полиморфного гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) во 2-й группе пациенток с легкой степенью тяжести ПГ и среди женщин здоровой группы показала наличие статистически достоверного увеличения доли ослабленного аллеля T среди женщин с ПГ в 2.8 раз ($\chi^2=5.1$; P=2.8) и регистрацию в 7.1% случаев носительства мутантным генотипом T/T свидетельствует об их важном вкладе в патогнезе формирования пролапса гениталий.

Помимо этого, в частотах аллелей и генотипов полиморфного гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) в 3-й группе пациенток с ПГ со средней степенью тяжести (n=39) по сравнению со здоровыми женщинами (n=87) выявлена явная тенденция к повышению риска развития ПГ средней степени тяжести у носителей ослабленного аллеля T в 2.2 раза (12.8% против 6.3%; $\chi^2=3.0$; P=0.1; OR=2.2; 95%CI: 0.9-5.28) и гетерозиготы G/T в 2.4 раза (25.6% против 12.6%; $\chi^2=3.3$; P=0.1; OR=2.4; 95%CI: 0.93-6.1) (табл. 4).

Таблица 3. Оценка различий в распределении частот вариантов аллелей и генотипов полиморфизма rs1042838 в гене рецептора прогестерона PGR между группами пациенток с пролапсом гениталий легкой степенью тяжести и здоровых

Аллели и генотипы	Обследованные группы				χ^2	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	I степень ПГ		Контроль							
	n	%	n	%						
G	47	83.9	163	93.7	5.1	0.03	0.9	0.31 - 2.61	0.4	0.14 - 0.87
T	9	16.1	11	6.3	5.1	0.03	1.1	0.51 - 2.46	2.8	1.14 - 7.03
G/G	21	75.0	76	87.4	2.4	0.2	0.9	0.22 - 3.33	0.4	0.15 - 1.23
G/T	5	17.9	11	12.6	0.5	0.5	1.4	0.29 - 6.91	1.5	0.48 - 4.74

Таблица 4. Оценка различий в распределении частот вариантов аллелей и генотипов полиморфизма rs1042838 в гене рецептора прогестерона PGR между группами пациенток с пролапсом гениталий средней степенью тяжести и здоровых

Аллели и генотипы	Обследованные группы				χ^2	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	II степень ПГ		Контроль							
	n	%	n	%						
G	68	87.2	163	93.7	3.0	0.1	0.9	0.36 - 2.44	0.5	0.19 - 1.11
T	10	12.8	11	6.3	3.0	0.1	1.1	0.48 - 2.43	2.2	0.9 - 5.28
G/G	29	74.4	76	87.4	3.3	0.1	0.9	0.29 - 2.48	0.4	0.16 - 1.07
G/T	10	25.6	11	12.6	3.3	0.1	2.0	0.7 - 5.9	2.4	0.93 - 6.1

Таблица 5. Оценка различий в распределении частот вариантов аллелей и генотипов полиморфизма rs1042838 в гене рецептора прогестерона PGR между группами пациенток с пролапсом гениталий с тяжелой степенью тяжести и здоровых

Аллели и генотипы	Обследованные группы				χ^2	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	III степень ПГ		Контроль							
	n	%	n	%						
G	29	85.3	163	93.7	2.8	0.1	0.9	0.19 - 4.37	0.4	0.13 - 1.17
T	5	14.7	11	6.3	2.8	0.1	1.1	0.57 - 2.12	2.6	0.85 - 7.64
G/G	13	76.5	76	87.4	1.4	0.3	0.9	0.13 - 5.95	0.5	0.13 - 1.67
G/T	3	17.6	11	12.6	0.3	0.6	1.4	0.16 - 12.35	1.5	0.37 - 5.95

Таким образом, проведенный статистический анализ различий в носительстве аллелей и генотипов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) между группами пациенток с пролапсом гениталий с тяжелой степенью тяжести по отношению к здоровому контролю позволил обнаружить возможный вклад ослабленного аллеля T в повышение риска развития ПГ в 2.6 раза ($\chi^2=2.8$; P=0.1).

Для изучения вклада неблагоприятных аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) в утяжелении течения пролапса гениталий нами проведены сравнительные анализы между группами пациенток с ПГ легкой, средней и тяжелой степенями тяжести.

Анализируя различия в частотах аллелей и генотипов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) в группах женщин с легкой и средней степенями тяжести ПГ в связи с их близкими значениями нами не установлена их

статистическая значимость (для A аллеля – 16.1% против 12.8%; $\chi^2=0.3$; P=0.6; OR=1.3; 95% CI: 0.49-3.44; для генотипа G/G – 75.0% против 74.4%; $\chi^2<3.84$; P=0.98; OR=1.0; 95% CI: 0.34-3.16; для генотипа G/A – 17.9% против 25.6%; $\chi^2=0.6$; P=0.5; OR=0.6; 95% CI: 0.19-2.09).

В тоже время, анализ между женщинами с легкой и тяжелой степенями тяжести ПГ также позволил установить отсутствие достоверных различия в распределении мутантного аллеля A (16.1% против 14.7%; $\chi^2<3.84$; P=0.9; OR=1.1; 95% CI: 0.34-3.64) и всех трех вариантов генотипов G/G (75.0% против 76.5%; $\chi^2<3.84$; P=0.95; OR=0.9; 95% CI: 0.23-3.78), G/T (17.9% против 17.6%; $\chi^2<3.84$; P=0.99; OR=1.0; 95% CI: 0.21-4.92) и T/T (7.1% против 5.9%; $\chi^2<3.84$; P=0.9; OR=1.2; 95% CI: 0.1-14.64).

Сравнительный анализ между женщинами со средней и тяжелой степенями тяжести в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR

(rs1042838) вновь показал отсутствие статистически значимых различий между исследованными группами женщин (для А аллеля – 12.81% против 14.7%; $\chi^2=0.1$; P=0.8; OR=0.9; 95%CI: 0.27-2.71; для генотипа G/G – 74.4% против 76.5%; $\chi^2<3.84$; P=0.9; OR=0.9; 95%CI: 0.24-3.38; для генотипа G/A – 25.6% против 17.6%; $\chi^2=0.4$; P=0.6; OR=1.6; 95%CI: 0.38-6.73).

Следовательно, статистические исследования проведенные для изучения вклада неблагоприятных аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) в утяжелении течения пролапса гениталий между группами пациенток с ПГ легкой, средней и тяжелой степенями тяжести позволили определить, что неблагоприятные аллель и генотипические варианты могут иметь одинаковую роль в развитии как легкой, так средней и тяжелой степени тяжести пролапса гениталий.

Заключение. Результаты комплексного анализа по определению особенностей в распределении частот аллелей и генотипов полиморфного гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) среди женщин с различными формами пролапса гениталий при несостоятельности тазового дна и здоровыми, показали наличие статистически достоверного повышения риска развития заболевания среди носителей неблагоприятных аллеля и генотипов. А именно, ослабленный аллель Т статистически достоверно может повышать риск развития ПГ легкой степени в 2.8 раз ($\chi^2=5.1$; P=2.8), в то же время ослабленный аллель Т в 2.2 раза ($\chi^2=3.0$; P=0.1;) и гетерозигота G/T в 2.4 раза ($\chi^2=3.3$; P=0.1) могут повышать риск развития ПГ средней степени тяжести, и, среди носителей ослабленного Т аллеля в 2.6 раз ($\chi^2=2.8$; P=0.1) увеличивается риск развития тяжелой степени заболевания. Помимо этого, носительство мутантным аллелем Т/Т также могут способствовать формированию ПГ.

Следовательно, полиморфный ген рецептора прогестерона PGR (rs1042838) можно рассматривать в качестве генетического предиктора имеющего особый вклад в повышенном риске развития и утяжелении течения пролапса гениталий.

Литература:

1. Abulaizi A. et al. Identification of pelvic organ prolapse risk susceptibility gene SNP locus in Xinjiang women //International Urogynecology Journal. – 2020. – Т. 31. – С. 123-130.]
2. Akin Y, Young M, Elmussareh M, Charalamprogianis N, Gözen AS. The novel and minimally invasive treatment modalities for female pelvic floor muscle dysfunction; beyond the traditional. Balkan Med J. 2018;35:358–66.

3. Allen-Brady K, Chua JWF, Cuffolo R, Koch M, Sorrentino F, Cartwright R. Systematic review and meta-analysis of genetic association studies of pelvic organ prolapse. Int Urogynecol J. 2022;33:67–82.
4. Cartwright R. et al. Systematic review and meta-analysis of genetic association studies of urinary symptoms and prolapse in women //American journal of obstetrics and gynecology. – 2015. – Т. 212. – №. 2. – С. 199. e1-199. e24.
5. Deng Z-M, Dai F-F, Yuan M-Q, Yang D-Y, Zheng Y-J, Cheng Y-X. Advances in molecular mechanisms of pelvic organ prolapse (Review). Exp Ther Med. 2021;22:1009.
6. Deprest J. A. et al. International Urogynecological Consultation (IUC): pathophysiology of pelvic organ prolapse (POP) //International Urogynecology Journal. – 2022. – Т. 33. – №. 7. – С. 1699-1710.
7. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
8. Rizaev J. A., 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.
9. Tekşen F. et al. Inheritance of Pelvic Organ Prolapse //Insights Into Incontinence and the Pelvic Floor. – Cham : Springer International Publishing, 2022. – С. 83-90.
10. Ward R. M. et al. Genetic epidemiology of pelvic organ prolapse: a systematic review //American journal of obstetrics and gynecology. – 2014. – Т. 211. – №. 4. – С. 326-335.

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕЦЕПТОРА ПРОГЕСТЕРОНА PGR (RS1042838) В МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ

Насимова Н.Р.

Резюме. Изучено наличие связи полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) среди женщин с различными формами пролапса гениталий. Оценку полиморфизма гена PGR (rs1042838) производили с помощью анализа образцов ДНК посредством стандартной ПЦР. Результаты комплексного анализа по определению особенностей в распределении частот аллелей и генотипов полиморфного гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) среди женщин с различными формами пролапса гениталий при несостоятельности тазового дна, показали наличие статистически достоверного повышения риска развития, а также тенденции к повышению риска утяжеления течения заболевания среди носителей неблагоприятных аллеля и генотипов исследованного гена.

Ключевые слова: пролапс гениталий, рецептор прогестерона, полиморфизм, ген, PGR (rs1042838), частота, аллель, генотип, носительство.



Остонова Гулрух Содиковна, Мирзоева Мехринисо Ризоевна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ИЧАК ИЕРСИНИОЗИНИНГ КЛИНИКАСИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ

Остонова Гулрух Содиковна, Мирзоева Мехринисо Ризоевна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

CLINIC AND MODERN DIAGNOSIS OF INTESTINAL YERSINIOSIS

Ostonova Gulruh Sodikovna, Mirzoeva Mekhriniso Rizoevna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: gulruh.2203@gmail.com

Резюме. Ичак иерсиниози ер юзида кенг тарқалган ўткир юқумли касаллик бўлиб ҳисобланади. Мамлакатимизда ҳар йили 3-5 мингга яқин ичак инфекцияси билан касалланиш ҳолатлари қайд этилади, мактабгача ёшдаги болаларда касалланиш даражаси катталарникига нисбатан 3-4 баравар юқори. Касалликнинг кескин ўсиши совуқ мавсумда (кўпинча баҳор ва кузда) содир бўлади. Иерсиниоз билан касалланиш мамлакатимизда деярли ҳамма жойда қайд этилмаган, чунки диагностикаси жуда мураккабдир, бироқ айрим ҳудудларда инфекция нотекис тарқалиши кузатишмоқда.

Калит сўзлар: Ичак инфекциялари, ичак иерсиниози.

Abstract. Intestinal yersiniosis is a widespread acute infectious disease on earth. About 3-5 thousand cases of intestinal infection are registered in our country every year, the incidence rate in preschool children is 3-4 times higher than in adults. A sharp increase in the disease occurs in the cold season (most often in spring and autumn). Cases of yersiniosis are not recorded almost everywhere in our country, because the diagnosis is very complicated, but in some regions, uneven distribution of infection is observed.

Key words: Intestinal infections, intestinal yersiniosis.

Введение. Кишечный иерсиниоз является широко распространенной инфекцией во всем мире. Высокая заболеваемость (частота выявления кишечного иерсиниоза среди других кишечных инфекций составляет около 26,6%, встречается у 34 из 120 гастроэнтерологических больных), отмечается развитие ряда тяжелых осложнений [1,2]. Как основной компонент охраны здоровья населения необходимо обратить внимание на пути распространения инфекции и основные методы профилактики. Возбудителем кишечного иерсиниоза является бактерия - *yersinia enterocolitica*) [3,4]. Характерной особенностью этих бактерий является чрезвычайная устойчивость к низким температурам, из-за чего ее называют «холодильной болезнью». Клинические проявления кишечного иерсиниоза весьма разнообразны, и их легко спутать с группой гастроэнтерологических заболеваний, к которым относятся энтероколит, энтерит, мезаденит и терминальный

илеит) [5,6]. Менее распространенными формами являются тонзиллит, сепсис и вторичное воспаление. Наиболее частым клиническим признаком является воспаление тонкого и толстого подбодка. Симптомы у них следующие: частые поносы продолжительностью в среднем две недели, субфебрильная лихорадка (иногда до 37-38°C) [7,8]. Еще один характерный симптом – увеличение лимфатических узлов. Ведущим симптомом «холодильной болезни» являются приступообразные боли, схватки, локализующиеся в правой нижней части живота, что наводит специалистов на подозрение на аппендицит, но на самом деле схватки обусловлены терминальной непроходимостью кишечника. Типичная для иерсиниоза ангина также проявляется лихорадкой, увеличением лимфатических узлов, иногда диареей. Эта редкая форма иерсиниоза иногда приводит к летальному исходу. Желтушная форма заболевания обусловлена осложнением энтерита. Характеризуется по-

желтением кожи и слизистых оболочек, болями в правой эпигастральной области, зудом кожи.

Септическая форма развивается при генерализации инфекции, т.е. размножение микроорганизмов в кровотоке. Часто появляется у больных со слабым иммунитетом и различными хроническими заболеваниями. Нередко септическая форма иерсиниоза сопровождается артритом, который сопровождается болью, отечностью и покраснением в области коленных и голеностопных суставов. Течение артрита волнообразное, при 2-недельном цикле исчезает воспаление одних суставов, вовлекаются новые. Артрит постепенно исчезает примерно через 1-3 месяца. Миокардит также является осложнением септической формы кишечного иерсиниоза. Характеризуется нарушением сердечного ритма, тахикардией. Летальность от общей формы кишечного иерсиниоза достигает 30-60%.

Вторично-очаговая форма очень редко является осложнением других форм заболевания. При этой форме основные проявления болезни (энтерит) и вторичные (поражение отдельных органов) отделены друг от друга периодами хорошего самочувствия. Вторичными проявлениями чаще являются поражение суставов (артрит), сердечной мышцы (миокардит), щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит), реже поражение менингита (менингит).

Диагностика кишечного иерсиниоза проводится путем выявления возбудителя в кале и моче больного. При распространенных формах заболевания иерсиний выявляют в ПЦР с материалом из спинномозговой жидкости, крови, желчи, гнойных абсцессов.

Материалы и методы. Проанализированы данные обследования, диагностики и лечения 120 детей в возрасте от 6 мес. до 14 лет с острой диарейной болезнью за период 2021–2023 гг., которые составили основную группу исследования. Всем контролируемым детям было проведено расширенное диспансерное обследование, включающее клинико-лабораторные, биохимические, вирусологические и иммунологические исследования. В связи с этим обращалось внимание на их жалобы, перенесенные и сопутствующие заболевания, причины заболевания, давность заболевания, эффективность современной диагностики и ранних лечебных мероприятий.

Результаты и их обсуждение: Проанализированы данные обследования, диагностики и лечения 120 детей в возрасте от 6 мес до 14 лет с острой диарейной болезнью за период 2021–2023 гг., которые составили основную группу исследования, а 40 детей были обследованы в качестве контрольной группы. Всем контролируемым детям было проведено расширенное диспансерное обследование,

включающее клинико-лабораторные, биохимические, вирусологические и иммунологические исследования. В связи с этим обращали внимание на их жалобы, перенесенные и сопутствующие заболевания, причины заболевания, длительность заболевания, диагностику и эффективность ранних лечебных мероприятий.

По результатам исследования ретроспективно проанализировано 250 детей с острой диареей, а проспективно проанализировано 120 детей, и все они составили основную группу нашего исследования. 78 (65%) нашей основной группы составляли дети, проживающие в сельской местности, а 42 (35%) - дети, проживающие в городской местности. При изучении этиологии заболевания среди 120 больных кишечной инфекцией иерсиниоз кишечника выявлен у 34, сальмонеллез - у 2, шигеллез - у 2, ротавирусной инфекции - у 2. У остальных причина острой диареи не установлена. Пациенты. 120 детей под контролем были разделены на 3 подгруппы по возрасту для изучения их характера: в 1-й подгруппе был 91 (75,8%) ребенок в возрасте от 6 мес до 3 лет, во 2-й подгруппе - 24 (20%) ребенка в возрасте от 4 до 11 лет, в 3-й подгруппе - 5 (4,2%) детей в возрасте от 12 до 14 лет. вошли дети. Раздаточные материалы предъявляются подконтрольным пациентам с учетом их возраста и пола. 44 % обследованных составили мальчики, 66 % - девочки. Стоит отметить, что во всех изучаемых возрастных группах, в зависимости от пола, над общей численностью детей преобладало количество девочек.

Объяснить эту закономерность очень сложно, причина этого зависит от биологических половых признаков детского организма, которые нам пока не ясны. При этом более половины обследованных детей, пораженных кишечной инфекцией, в возрасте от 6 мес до 3 лет составляют 75,8%. Следует отметить, что это можно объяснить анатомо-физиологическими, патоморфологическими и местными и общими особенностями организма, характерными для детей, инфицированных иерсиниозом.

Выводы: При изучении этиологии заболевания у 120 больных кишечные инфекции находились под контролем, кишечный иерсиниоз - у 34, сальмонеллез - у 2, шигелла - у 2, ротавирус - у 2. У остальных больных причину острой диареи установить не удалось. Клиника течения заболевания выявлен у 62,5% больных, генерализованный тип основного заболевания у 39 (32,5%), вторично-очаговый тип основного заболевания у 6 (5%). В клиническом течении иерсиниоза в большинстве случаев характерен гастроинтестинальный тип заболевания.

Литература:

1. Мирзоева М.Р., Остонова Г.С. Эпидемиология, клиника, диагностика иерсиниозов// Международный научно-образовательный электронный журнал «Образование и наука в XXI веке». №17 (том 3) (август, 2021). -С 679-681.
2. Мирзоева М.Р., Остонова Г.С. In the modern classification, the place of intestinal yersiniosis.// Innovative Technological Methodical Research Journal. Vol. 2 No. 09 (2021).- С 8-12
3. Mirzoeva M.R., Ostonova G.S. Clinical and laboratory characteristics of yersinia infection// modern scientific challenges and trends: a collection scientific works of the International scientific conference (7-9 March, 2022) .-С 60-63.
4. Мирзоева М.Р., Остонова Г.С. Новые взгляды на методы диагностики иерсиниоза// Scientific progress scientific journal volume #2, issue #4, (august 2021)/ -С-468-475
5. Мирзоева М.Р., Остонова Г.С. The advancement of nonspecific prophylaxis and therapy pseudotuberculosis and intestinal yersiniosis// Web of scientist international scientific research journal. (Volume 2, Issue 9, Sep., 2021.-С 40-46.
6. Мирзоева М.Р., Остонова Г.С. Распространенность, клинические признаки и диагностические методы иерсиниозов. // Инфекция, Иммунология и фармакология. Част 2 №3 / 2022 .-С218-223.

7. Остонова Гулрух Содиковна. Совершенствование неспецифической профилактики и лечения псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза // Tashkent medical academy «medical journal of young scientists» № 1 (06), 2022. -С11-16.
8. Мирзоева М.Р., Хамидова Н.К., Остонова Г.С. Клинико-эпидемиологические аспекты гименолепидоза среди детей // Тиббиётда янги кун.1(33)2021.январ-март.-С-300-305

КЛИНИКА И СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА КИШЕЧНОГО ИЕРСИНИОЗА

Остонова Г.С., Мирзоева М.Р.

Резюме. Кишечный иерсиниоз - широко распространенное острое инфекционное заболевание на земле. Ежегодно в нашей стране регистрируется около 3-5 тыс. случаев кишечной инфекции, заболеваемость детей дошкольного возраста в 3-4 раза выше, чем у взрослых. Резкий подъем заболевания происходит в холодное время года (чаще всего весной и осенью. Практически повсеместно в нашей стране случаи иерсиниоза не регистрируются, так как диагностика очень сложна, но в некоторых регионах наблюдается неравномерное распространение инфекции.

Ключевые слова: кишечные инфекции, кишечный иерсиниоз.



Пулатова Райхон Саидумаровна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ОИВ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ПАТОЛОГИЯСИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА КЛИНИКАСИНING ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Пулатова Райхон Саидумаровна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND CLINIC OF ORAL PATHOLOGY IN HIV-INFECTED PATIENTS

Pulatova Raykhon Saidumarovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада одам вирусини инфекцияси (ОИВ) билан касалланган ($n=47$) беморларнинг оғиз бўшлиғи тўқима ва аъзолари ҳолати ўрганилган. Асосий гуруҳ (А/Г) – 23 нафар бемор, жумладан 11 таси қисман олиб қўйиладиган протезли, 12 та бемор шу турдаги протезга муҳтож ва кейинчалик термопластик «Vertex termo sens» материаллини қўлланилиши режалаштирилди. Назорат гуруҳи (Н/Г) – 24 нафар бемор «Силикон» материаллини янги таркиби ва усуллар билан протез тайёрлаб қўйиши режалаштирилган гуруҳларга ажратилиб ўрганилган. Шунингдек, кариес тарқалганлиги ва унинг асорати, пародонт касалликлари кўрсаткичлари юқори даражаси кузатилиши, оғиз бўшлиғи суюқлиги таркибидаги иммунологик кўрсаткичлар инсон вирусини инфекцияси билан оғриганларда салбий ўзгаришларда бўлиши тасдиқлашган.

Калит сўзлар: стоматология, орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (ОИТС), одам иммунитетини вирусини (ОИВ), пародонтит, гингивит, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, кариес, олиб қўйиладиган протез.

Abstract. The article presents data on the study of the state of tissues and organs of the oral cavity with HIV-infected ($n=47$), for the period from 2020 to 2023, were divided into groups: The main group (O/G) - 23 patients (11 patients who used removable partial prostheses, 12 patients who needed the longest prosthetics partially removable (emergency) and fully removable (PS) dentures (PO) using thermoplastic material "Vertex termo sens"; the experimental group (OP/G - 24 patients, replacement of dentition defects, was also planned prosthetics with "Silicone" materials with new methods and materials. A significantly higher prevalence of caries and its complications was revealed, the results of an immunological study of oral fluid confirmed a significant inhibition of local immunity factors in people living with HIV.

Keywords: dentistry, acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), HIV infection, periodontitis, gingivitis, oral mucosa, caries, seminal prosthes.

Актуальность. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) вызывает антропонозную инфекцию с преобладанием контактного механизма передачи возбудителя и поражает иммунной системы организма - синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) и к смерти от вторичных заболеваний [1, 2, 3, 10]. Попадая в организм человека, ВИЧ поражает различные органы и ткани, но в первую очередь - клетки, несущие маркер CD4. В настоящее время доказано, что инфицированные ВИЧ CD4-клетки в огромном количестве продуцируют новые вирусные частицы, а сами

погибают. Количество CD4-клеток постепенно снижается, при сниженном до определенного уровня числа CD4-клеток у инфицированных ВИЧ начинают развиваться инфекционные процессы, вызываемые условно-патогенными возбудителями.

Также, известно, что в стоматологической практике, в основном, манипуляции носят инвазивный характер, что делает вполне реальным искусственный механизм передачи ВИЧ, а ведущим путем - парентеральный. Поэтому, знание симптомов поражения полости рта (ПР) на раз-

личных стадиях клинического течения ВИЧ-инфекции необходимы стоматологу. Наличие данных симптомов наряду с прочими признаками, указывающими на возможный иммунодефицит, может способствовать уточнению диагноза [18].

По классификации, поражения ПР сопровождают ВИЧ-инфекцию со второй клинической стадии инфекционного процесса. Возникновение заболеваний ротовой полости (РП) чаще всего связано с развитием так называемых вторичных заболеваний - оппортунистических инфекций и опухолей, свойственных иммунодефицитам [2, 4, 5, 6, 9, 11]. Выделено 3 группы этих поражений: 1-я - поражения ПР, часто связанные с ВИЧ-инфекцией: кандидоз, в том числе ангулярный хейлит, «волосистая» лейкоплакия, ВИЧ-гингивит, ВИЧ-периодонтит, рецидивирующий герпетический стоматит, саркома Капоши, лимфома не Ходжкина; 2-я - поражения, реже связанные с ВИЧ-инфекцией; 3-я - поражения, которые могут быть связаны с ВИЧ-инфекцией: бактериальные инфекции.

Проявления ВИЧ-инфекции в ПР являются ключевыми индикаторами развития заболевания и такие поражения возникают до 80% случаев с ВИЧ-инфицированных пациентов. К факторам, предрасполагающим к появлению поражений ПР, относят число CD4 -клеток менее 200 в мкл, вирусную нагрузку (ВН) свыше 3000 коп/мл, ссеростомию, плохое гигиеническое состояние ПР, наличие вредных привычек, при этом, доказано, что, состояние тканей и органов ПР у ВИЧ-инфицированного больного являются одним из типичных проявлений у инфицированных ВИЧ [13, 19, 20, 21].

Местный иммунитет является первым иммунологическим барьером, обеспечивающим защиту организма от различных антигенных воздействий. [14, 15]. Многие иммунные процессы протекают в ротовой жидкости (РЖ) больного человека. При ВИЧ-инфекции местный иммунитет СОПР непосредственно участвует в этих процессах, при этом, секреторный иммуноглобулин класса А (sIgA) играет значительную роль в противовирусном и антибактериальном иммунитете. Ряд авторов утверждает [5, 7, 8, 16] важным в развитии заболеваний ПР при ВИЧ/СПИД состояние дефицита sIg A и лактоферрина в секрете околоушной слюнной железы. Знание разнообразных клинических проявлений ВИЧ-инфекции в ПР и возникающих на ее фоне вторичных заболеваний, необходимо для профилактики заражения больных и медицинского персонала, своевременной диагностики ВИЧ-инфекции и оптимизации ее лечения. В связи с тем, что оказание стоматологической помощи ВИЧ-инфицированным пациентам должно проводиться с минимальными инвазивными вмешательствами ввиду высокого риска

передачи возбудителя во время манипуляций, нам представлялось весьма актуальным рассмотреть вопрос оказания ортопедического лечения с использованием современных материалов и методов, не оказывающих раздражающего, токсического и аллергического воздействий на ткани пародонта и СОПР, а также не требующих при изготовлении протезов дополнительного препарирования зубов.

Цель исследования. Оценка и диагностика состояния тканей и органов ПР для определения оптимальных методов лечения и выборов расходных материалов к нуждаемости протезирования дефектов зубных рядов с больными ВИЧ-инфицированными.

Материалы и методы. Исследования проведено за период с 2020 по 2023 гг. было обследовано 47 больных с диагнозом «ВИЧ-инфекция» на основании положительному результату иммуноферментного анализа (ИФА) с дальнейшим подтверждением в иммуноблоте (ИБ) в клинической лаборатории Бухарского филиала Республиканского центра по борьбе со СПИД. Обследованные ВИЧ-инфицированные (n=47) были распределены на группы в зависимости от выбранного метода ортопедического лечения: Основная группа (О/Г) - 23 пациента (11 пациента, которые пользовались съемными частичными протезами, 12 пациентам которая нуждающихся дальнейшего протезирования частично-съемными (ЧС) и полными съемными (ПС) зубными протезами (ЧСЗП, ПСЗП, ЗП) с использованием термопластического материала «Vertex termo sens»; контрольная группа (К/Г)- 24 пациента, замещение дефектов зубных рядов, было тоже планировано протезирование материалами «Силикона» по предлагаемой нами методами (Патент на модел РК №7565 от 12.09.2022 г.) [12]. Все обследованных разделены по полами; мужчин - 76,2%, женщин - 23,8%; по возрастным группами: 18-25 лет - 34,7%, 26-34 года -54,3%, 35-44 года -11,0%. С целью сопоставления состояния иммунологических показателей ПР контролем (К/Г) служили 14 пациентов (n-14) с заболеваниями пародонта средней степени тяжести (ПССТ). Все больные подвергались клиническому осмотру с проведением общеклинических и лабораторных методов обследования.

Визуальное стоматологическое обследование ПР проводили с помощью одноразовых стоматологических инструментов при естественном освещении, начинали с осмотра красной каймы губ, щек, мягкого и твердого неба, дна ПР, десен, языка, также внимание обращали на состояние СО протезного ложа, его костной основы, на степень и тип атрофии альвеолярных отростков, цвет, влажность, отечность, податливость, наличие патологических изменений, также оценивалось состояние слюнных желез.

Во время осмотра учитывали состояние твердых тканей зубов, наличие пломб, вкладок, коронок и ЗП, определяли наличие дефектов зубных рядов (ДЗР), их топографию и протяженность, наличие ДЗР и замещенность их ЗП, состояние ЗП, характер контактов между рядом стоящими зубами, форму зубных дуг, в том числе вид прикуса. Частичные дефекты в зубных рядах, образовавшиеся в результате утраты зубов, нами определялись по классификации Кеннеди и фиксировали в специальную карту больного ВИЧ-инфекцией, разработанную для данного исследования.

Клинико-стоматологическое обследование проводили с помощью стандартных методов для стоматологов; как, распространенность кариеса, интенсивности поражения - кариесом и его осложнениями (К), запломбированных (П) и удаленных (У) (КПУ); состояние гигиены ПР (упрощенный гигиенический индекс ОНП-с, 1969 г.); пародонтальный индекс (PI – Russel 1956 г.); кровоточивости десневой бороздки (пробы по Muhlleman, 1971 г., Cowell, 1975) при интенсивности кровоточивости десны (ИКД). Кроме, этого определено состояние слизистой и микроциркуляции в живом организме (прижизненная микроангиоскопия или стоматоскопия) был использован люминесцентный фотодиагностический прибор (модель-611) и иммерсионный микроскоп (модель-178 - увеличивающие объекты до 25 раз).

С помощью прибора гнатодинамометром с целью определения выносливости пародонта к нагрузкам проведена в динамике в 2-х направлениях: горизонтальном и вертикальном. Полученные данные обрабатывались с помощью компьютерных программ Microsoft Excel и Statistica-6. Различия между группами считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Клинические показатели стоматологического здоровья больных ВИЧ-инфекцией с иммунодепрессивным действием ВИЧ проявляется изменениями в твердых тканях зуба и это отражено в отечественных и зарубежных научных публикациях [3, 17] (рис. 1 и 2).

По результатам клинических наблюдений нами была выявлена достоверно более высокая распространенность кариеса и его осложнений у ВИЧ-инфицированных пациентов в сравнении с иммунокомпетентными лицами (100% против 80% соот-но). Показатель интенсивности кариеса составил у ВИЧ-инфицированных больных в О/Г КПУ=18,6±0,5, у больных в К/Г - КПУ=19,2±0,8, что по градации ВОЗ считается очень высоким.

Интенсивность кариеса у во 2 группе была следующим: компонент «К» составил 61%, компонент «П» - 11%, «У» - 28%. Нуждаемость в лечении кариеса у ВИЧ-инфицированных как в 1, так и в 2 группах достоверно выше ($p < 0,001$) таковой в группе сравнения (К/Г), где значение индекса КПУ составило 9,8±0,4.

Число кариозных зубов у женщин оказалось ниже, чем у мужчин (на 13% в группе пациентов с ВИЧ в О/Г и на 8% - в К/Г); отмечалась тенденция к росту числа пломбированных и удаленных зубов по сравнению с мужчинами. Таким образом, по результатам наших клинических наблюдений можно сделать заключение, что распространенность и интенсивность кариеса у пациентов с ВИЧ достаточно высоки.

У обследованных нами ВИЧ-инфицированных больных в О/Г выявлены следующие воспалительные заболевания пародонта: гингивит, в т.ч. катаральный - у 56,8% пациентов. Пародонтит наблюдался у 18% больных. Легкая форма воспаления пародонта у пациентов с ВИЧ в О/Г была выявлена у 30,4% больных, PI при этом составил 0,93±0,25.

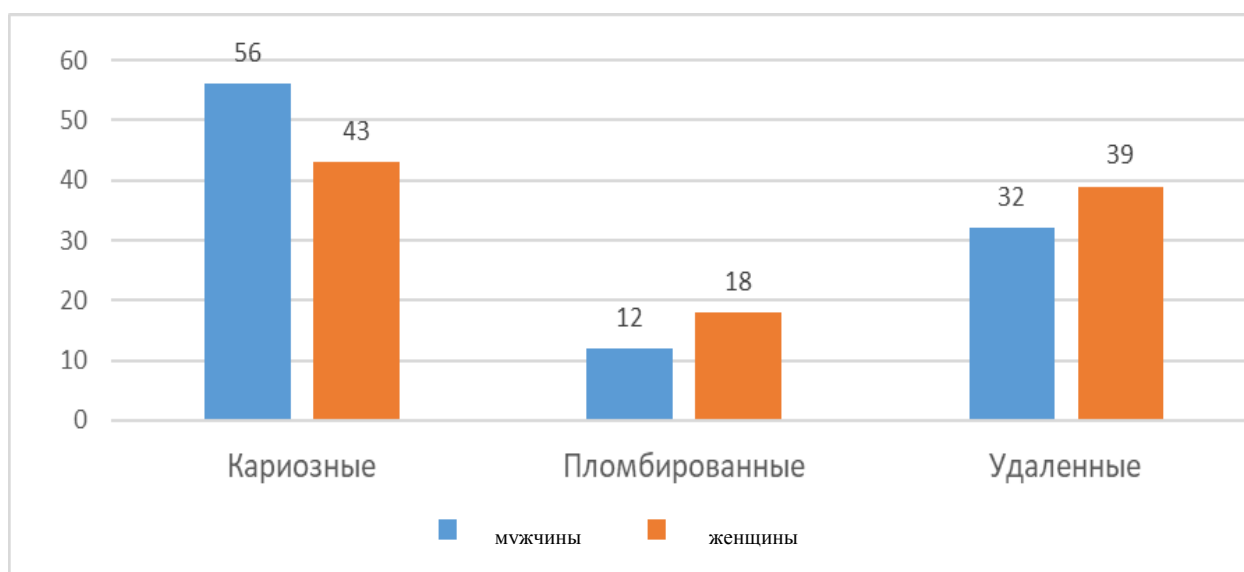


Рис. 1. Структура индекса КПУ в основной группе

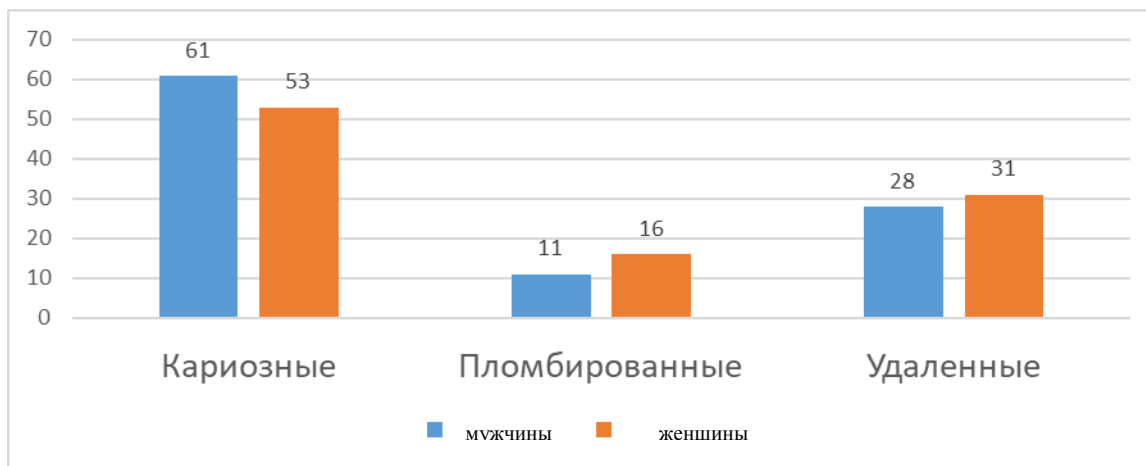


Рис. 2. Структура индекса КПУ в контрольной группе

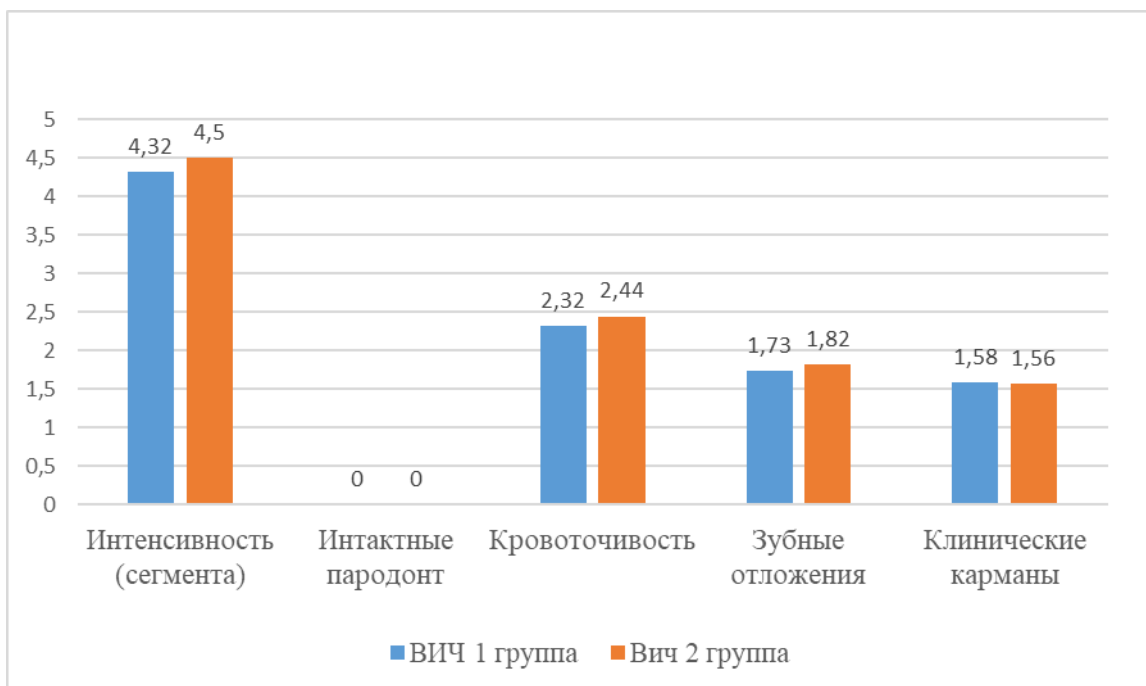


Рис. 3. Показатели патологии пародонта у больных ВИЧ-инфекцией согласно индексу CRITN

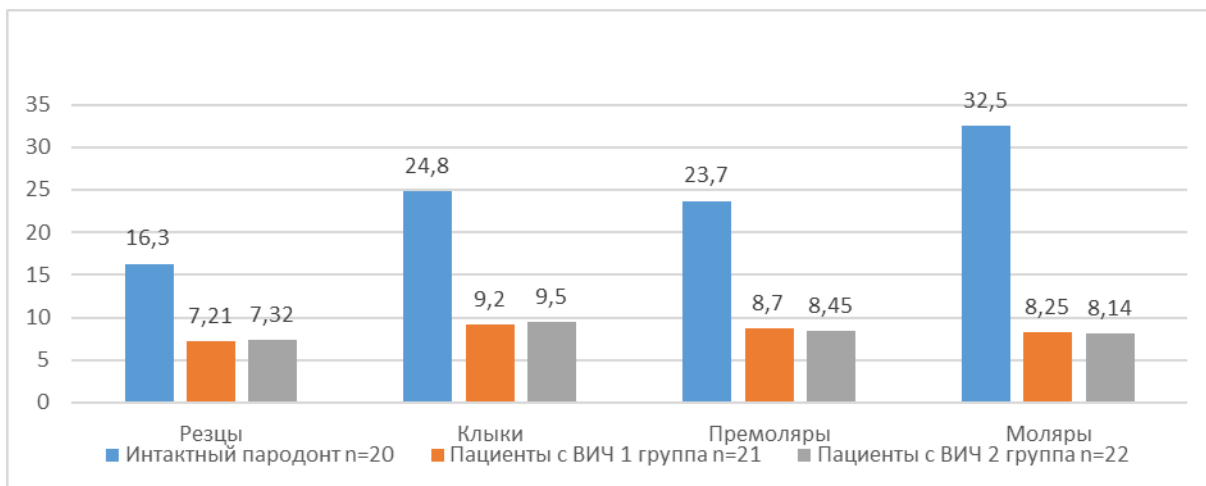
Пародонтит средней тяжести (PI $1,89 \pm 0,21$) с выраженной деструкцией, подтвержденной R-ки, наблюдали у 52,2% больных. Тяжелый пародонтит был отмечен в 17,4% случаев от общего числа больных пародонтитом. PI в этих случаях составил $2,41 \pm 0,26$. Среднее значение пародонтального индекса в этой группе больных составило $1,74 \pm 0,29$. Глубина клинических карманов достигала в среднем 5,8 мм, что соответствует 3 баллам по шкале CRITN (смотрите рис 3).

Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) у пациентов с ВИЧ во К/Г были представлены следующим образом: гингивит, в т. ч. катаральный, наблюдался у 61,4% больных, язвенно-некротический - у 6,3% обследованных. Легкая форма воспаления пародонта была отмечена у 27,5% больных, PI при этом составил $0,98 \pm 0,27$. Пародонтит средней тяжести (PI $2,1 \pm 0,24$) наблюдался у 52,3% обследованных. Тяжелый пародонтит был отмечен нами в 20,2% случаев, когда зна-

чение PI составило $2,8 \pm 0,24$. Средняя величина пародонтального индекса была зафиксирована на отметке $1,96 \pm 0,23$.

При объективном осмотре десен выявляли набухший, ярко окрашенный с цианотичным оттенком десквамированный десневой край, легко кровоточащий при зондировании. Пародонтальные карманы были с обильным гнойно-кровянистым отделяемым и, нередко, с сочными грануляциями.

Один из наиболее чувствительных методов оценки состояния десны - зондовая проба по Мюллеману-Коуэллу - показал, что большинство (98,2%) обследованных ВИЧ-инфицированных пациентов имели кровоточивость различной выраженности. Интенсивность воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП) в группах ВИЧ-инфицированных больных была высокой, что обусловлено, прежде всего, выраженным иммунодефицитом.



Примечание: В - вертикальная нагрузка; Г - горизонтальная нагрузка; * - $p < 0,05$ по сравнению с интактным пародонтом.

Рис. 4. Гнатодинамометрические показатели выносливости пародонта зубов у больных ВИЧ-инфекцией (в О/Г) Вертикальная нагрузка

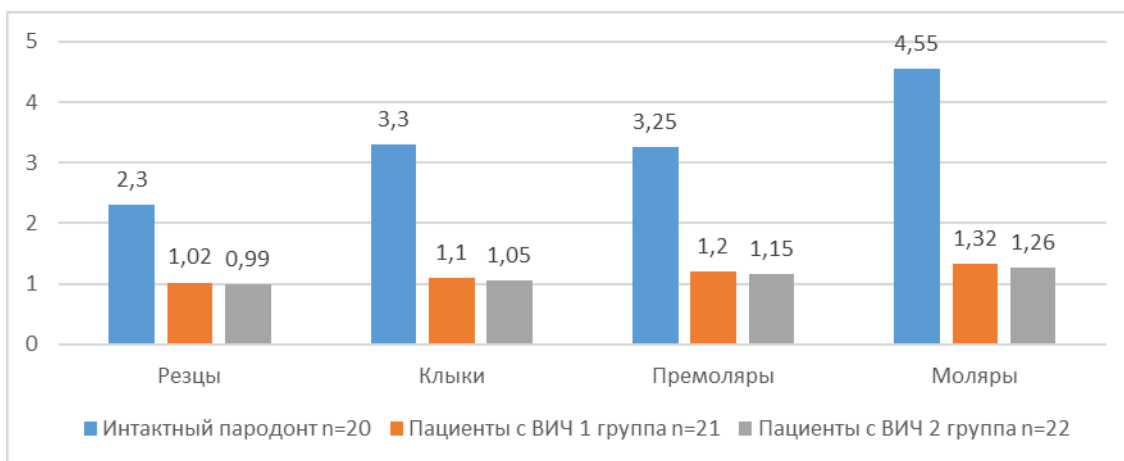
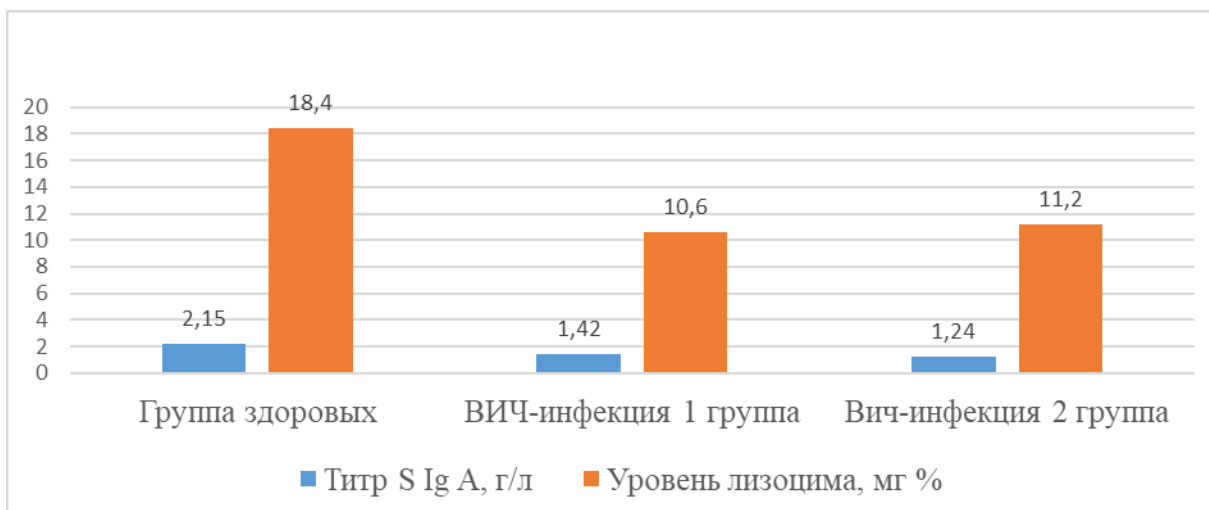


Рис. 5. Гнатодинамометрические показатели выносливости пародонта зубов у больных ВИЧ-инфекцией (в О/Г). Горизонтальная нагрузка



Примечание: * - $p < 0,05$, - $p < 0,01$, * - $p < 0,001$ достоверность результатов по отношению к данным здоровых.

Рис. 6. Результаты иммунологических исследований ротовой жидкости у ВИЧ-инфицированных пациентов до лечения

На фоне иммуносупрессии отмечались и деструктивные изменения в твердых тканях зубов, что приводило к образованию большого числа отсутствующих и разрушенных в результате осложненного кариеса зубов, а это, в свою очередь, способствовало перегрузке и нарушению трофики пародонта. Таким образом, стоматологический профиль ВИЧ-инфицированных больных характеризуют высокие показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов и ВЗП, заболеваний СОПР на фоне неудовлетворительного гигиенического состояния ПР.

Необходимо подчеркнуть, что по сравнению с аналогичными зубами интактного пародонта у пациентов с ВИЧ-инфекцией отмечалось резкое (в 2- 4 раза) снижение показателей выносливости пародонта к вертикальным и горизонтальным видам нагрузок. Выносливость пародонта всех групп зубов составила 25-43,1% выносливости зубов интактного пародонта. При этом наблюдалось резкое по сравнению с интактными зубами сокращение разницы показателей между различными группами зубов (Рис.№4). Так, в интактном пародонте максимальная устойчивость к вертикальным нагрузкам обнаруживалась у моляров - $32,5 \pm 0,42$ кГ, минимальная - у резцов - $16,3 \pm 0,25$ кГ (разница 16,2 кГ). Разница показателей вертикальной устойчивости между резцами, клыками, премолярами в интактном пародонте несколько ниже - 8,5 и 7,4 кГ соответственно. У больных ВИЧ-инфекцией в 1 группе разница вертикальной устойчивости между резцами и молярами составила 1,04 кГ; между резцами и клыками и резцами и премолярами - 1,99 и 1,49 кГ соответственно ($p < 0,05$ по сравнению с интактным пародонтом). На фоне выраженного иммунодефицита у пациентов с ВИЧ во ОП/Г наблюдались существенные нарушения в выносливости пародонта: разница вертикальной устойчивости между резцами и молярами составила 0,82 кГ; между резцами и клыками и резцами и премолярами - 1,73 и 1,13 кГ соответственно.

При изучении устойчивости зубов к горизонтальным нагрузкам (рис №5) установлена аналогичная тенденция. В интактном пародонте устойчивость моляров к горизонтальным нагрузкам превышала таковую резцов на 2,25 кГ; соответствующее превышение у пациентов с ВИЧ-инфекцией в 1 группе составило 0,3 кГ, у больных во 2 группе - 0,27 кГ.

Разница в показателях горизонтальной устойчивости между резцами и клыками и резцами и премолярами равна в интактном пародонте 1,0 и 0,95 кГ соответственно; аналогичная разница у больных в 1 группе составила 0,08 и 0,18 кГ, у пациентов с ВИЧ во 2 группе - 0,06 и 0,16 кГ ($p < 0,05$ по сравнению с интактным пародонтом).

Анализ данных гнатодинамометрических исследований убедительно свидетельствует о резком снижении функционального состояния пародонта и высокой потери им способности к компенсации функциональных и структурных нарушений. Очевидно, что ВИЧ-инфекция приводит к тяжелым изменениям функционального состояния пародонтального комплекса, это проявляется резким падением выносливости пародонта к нагрузкам и потерей дифференциации нагрузок у различных групп зубов. Нивелирование показателей гнатодинамометрии на различных группах зубов свидетельствует о снижении функционального состояния пародонта.

Специфика R-ой картины у ВИЧ-инфицированных больных заключалась в генерализованном характере поражения, сочетании горизонтальной и вертикальной атрофии костной ткани челюсти, образовании больших костных карманов, дистрофии альвеолярного отростка с резорбцией межзубных перегородок, иррегулярной деструкции костной ткани и опорно-удерживающего аппарата зуба. Все изменения в костной ткани носили дистрофический характер.

Проведенные исследования позволили получить количественные характеристики основных факторов иммунитета РП у пациентов с ВИЧ-инфекцией. У больных как в О/Г, так и во К/Г определялся дисбаланс показателей локального иммунитета в виде снижения титра sIgA и уровня лизоцима (рис. 6).

Анализируя результаты исследования, можно отметить, что у ВИЧ-инфицированных пациентов как в О/Г, так и во К/Г имелась четкая тенденция к снижению активности системы местного иммунитета по сравнению с данными группы здоровых лиц. Так, титр S Ig A составлял у пациентов с ВИЧ в О/Г $1,42 \pm 0,2$ г/л, т.е. снизился в $>1,5$ раза по сравнению с данными иммунокомпетентных лиц. Во К/Г уровень S Ig A составлял $1,24 \pm 0,08$ г/л. Сходная картина прослеживалась и в отношении лизоцима ($10,6 \pm 0,8$ мг % - в О/Г и $11,2 \pm 0,5$ мг % - во К/Г).

Нуждаемость в несъемных протезах у ВИЧ-инфицированных больных во К/Г составила 28,5%. В частично-съемных и съемных зубных протезах нуждались 71,5% пациента данной группы. Повторное зубное протезирование необходимо было провести 5,8% больных. Т. о., анализируя полученные данные, мы можем говорить о том, что достоверных различий в нуждаемости ВИЧ-инфицированных больных обеих групп в зубном протезировании не было выявлено. У пациентов с ВИЧ как в О/Г, так и во К/Г отмечалась вторичная адентия, являющаяся следствием нарушения всей зубо-челюстной системы, протекающего на фоне выраженного иммунодефицита.

В структуре поражений СОПР у ВИЧ-инфицированных пациентов в К/Г, лидирующие позиции по частоте встречаемости занимал кандидозный стоматит (18,4%). Ангулярный хейлит отмечался в 12,4% случаев. Из вирусных поражений у больных в 1 группе диагностировали обострение хронического рецидивирующего герпеса (ХГС) СОПР и губ (9,4%). Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) был выявлен у 8,8% больных. Хронический неспецифический сиалоаденит отмечался у 8,4% пациентов с ВИЧ, «волосистая» лейкоплакия встречалась у 6,5% больных. Были отмечены единичные случаи саркомы Капоши (2,4%). В К/Г у больных ВИЧ-инфекцией поражения ПР доминирующие позиции также занимал кандидозный стоматит, который был диагностирован у 16,8% больных. Орофарингальный кандидоз отмечался у 2,2% ВИЧ-инфицированных пациентов. Частота встречаемости ангулярного хейлита составила 10,6%. Язвенно-некротический стоматит отмечался в 6,3% случаев. Распространенность ХГС - 11,8%, ХРАС - у 12,6% ВИЧ-инфицированных больных, хронический неспецифический сиалоаденит был отмечен в 6,6% случаев. «Волосистая» лейкоплакия была диагностирована у пациентов в 4,4% случаев, лимфома не Ходжкина - в 2,2%. При этом, поражения ПР у ВИЧ-инфицированных отличались «агрессивным», рецидивирующим характером течения.

Заключение. Выявленные закономерности основного стоматологического ВИЧ-ассоциированного симптомокомплекса определили необходимость рациональной коррекции ортопедического лечения заболеваний ПР. Для оценки качества и эффективности оказываемой ортопедической стоматологической помощи особенно важны показатели обеспеченности и нуждаемости в протезировании. В связи со значительным количеством разрушенных в результате кариозного процесса и удаленных зубов у пациентов с ВИЧ происходило увеличение доли лиц, имеющих вторичную адентию и нуждающихся в протезировании. Причем, в обеих группах ВИЧ-инфицированных больных обеспеченность протезами была крайне низкой. На таком же уровне находилось и качество протезов. В несъемном зубном протезировании на день обследования нуждались 21,2% О/Г. В соответствии с величиной и локализацией дефекта зубного ряда в ЧСЗП и ПСЗП нуждались 26 (78,8%) пациентов с ВИЧ О/Г. В повторном протезировании нуждались 6% больных обследуемой группы. Нуждаемость в несъемных протезах у ВИЧ-инфицированных больных во К/Г составила 28,5%. В ЧСЗП и ПСЗП 71,5% пациента данной группы. Повторное зубное протезирование необходимо было провести 5,8% больных. Т. о., анализируя полученные данные, мы можем говорить

о том, что достоверных различий в нуждаемости ВИЧ-инфицированных больных обеих групп в зубном протезировании не было выявлено. У пациентов с ВИЧ как в О/Г и К/Г отмечалась вторичная адентия, являющаяся следствием нарушения всей ЗЧС, протекающего на фоне выраженного иммунодефицита. Анализ данных гнатодинамометрических исследований убедительно свидетельствует о резком снижении функционального состояния пародонта и высокой потери им способности к компенсации функциональных и структурных нарушений.

Необходимо подчеркнуть, что по сравнению с аналогичными зубами интактного пародонта у пациентов с ВИЧ-инфекцией отмечалось резкое (в 2-4 раза) снижение показателей выносливости пародонта к вертикальным и горизонтальным видам нагрузок. При этом наблюдалось резкое по сравнению с интактными зубами сокращение разницы показателей между различными группами зубов. У больных ВИЧ-инфекцией в О/Г разница вертикальной устойчивости между резцами и молярами составила 1,04 кГ; между резцами и клыками и резцами и премолярами - 1,99 и 1,49 кГ соответственно ($p < 0,05$ по сравнению с интактным пародонтом). На фоне выраженного иммунодефицита у пациентов с ВИЧ во К/Г наблюдались существенные нарушения в выносливости пародонта: разница вертикальной устойчивости между резцами и молярами составила 0,82 кГ; между резцами и клыками и резцами и ремолярами - 1,73 и 1,13 кГ соответственно ($p < 0,05$ по сравнению с интактным пародонтом). При изучении устойчивости зубов к горизонтальным нагрузкам установлена аналогичная тенденция. В интактном пародонте устойчивость моляров к горизонтальным нагрузкам превышала таковую резцов на 2,25 кГ; соответствующее превышение у пациентов с ВИЧ-инфекцией в О/Г составило 0,3 кГ, у больных во К/Г - 0,27 кГ. Разница в показателях горизонтальной устойчивости между резцами и клыками и резцами и премолярами равна в интактном пародонте 1,0 и 0,95 кГ соответственно; аналогичная разница у больных в О/Г составила 0,08 и 0,18 кГ, у пациентов с ВИЧ во К/Г - 0,06 и 0,16 кГ ($p < 0,05$ по сравнению с интактным пародонтом).

Анализируя результаты исследования, можно отметить, что у ВИЧ-инфицированных пациентов как в О/Г, так и во К/Г группах имелась четкая тенденция к снижению активности системы местного иммунитета по сравнению с данными группы здоровых лиц. Так, титр sIg A составлял у пациентов с ВИЧ в 1 группе $1,42 \pm 0,2$ г/л, т.е. снизился в $> 1,5$ раза по сравнению с данными иммунокомпетентных лиц. Во К/Г уровень sIg A составлял $1,24 \pm 0,08$ г/л. Сходная картина прослеживалась и в отношении лизоцима ($10,6 \pm 0,8$ мг % - в О/Г и $11,2 \pm 0,5$ мг % - во К/Г).

Полученные данные свидетельствуют о достоверном снижении показателей локального иммунитета у ВИЧ-инфицированных лиц, что объясняется выраженной иммуносупрессией, наблюдаемой у пациентов с ВИЧ. Выявленные закономерности могут свидетельствовать как о напряжении систем противомикробной защиты в ПР у ВИЧ-инфицированных больных, так и о срыве механизма регуляции гомеостаза, приводящие, в конечном счете, к угнетению иммунной системы. Всем ВИЧ-инфицированным больным стоматологическое лечение (вне зависимости от конструкции протеза и материала, используемого для протезирования) необходимо проводить комплексно на фоне антиретровирусная терапия (АРВТ). Такой подход к терапии призван не только улучшить общее состояние больного, но и добиться долгосрочных положительных результатов в лечении патологии ПР.

Выводы: Стоматологический профиль пациентов с ВИЧ характеризуют высокие показатели распространенности (100%) и интенсивности кариеса зубов (ср. знач-е КПУ=18,9±0,65), воспалительных заболеваний пародонта (ср. знач-е PI=1,85±0,26; кровоточивость – спонтанная и индуцированная различной выраженности, среднее значение индекса CRITN 4,41±0,06 и плохом гигиеническом состоянии ПР - ОНI-s 2,67±0,25, при этом наиболее выраженные изменения в области свободной и прикрепленной десны, свидетельствует о наличии тяжелых ВЗП у ВИЧ-инфицированных.

Согласно результатам гнатодинамометрии выносливость пародонта к горизонтальным и вертикальным нагрузкам, существенно снижена по сравнению с данными иммунокомпетентных лиц (p5.0,05), также, специфика R-кой картины у ВИЧ-инфицированных больных заключается в генерализованном характере поражения, сочетании горизонтальной и вертикальной атрофии костной ткани челюсти, образовании больших костных карманов, дистрофии альвеолярного отростка с резорбцией межзубных перегородок, иррегулярной деструкции костной ткани и опорно-удерживающего аппарата зуба.

Иммунологический статус ПР свидетельствует, что в РЖ происходит значительное угнетение (в 1,5 и более раза от показателей нормы) факторов локального иммунитета у лиц, живущих с ВИЧ. Можно предположить, что, исходя из клинико-функциональных результатов, для эффективного лечения ВИЧ-ассоциированной патологии требуется комплексный подход, и выбор качества стоматологических материалов.

Литература:

1. Белозеров Е.С., Змушко Е.И. ВИЧ-инфекция. 2-е изд.- СПб: Питер, 2003. -368 с.

2. Гаффоров С.А., Алимова Р.Г., Гиясова Г., Мустафаева Д.А., Махсудов С. Профилактика ВИЧ-инфекции в стоматологии. Метод. рекомен. Цикл тематического усовершенствования врачей. Ташкент-2010 г. 85 стр.;

3. Гаффоров С.А., Алимов А.А., Алимов А.С. Особенности поражений полости рта и оптимизация стоматологической помощи у ВИЧ-инфицированных больных. Метод. Реком. Утвержд. МЗдрав Уз. 09.12.2021 протокол №8н-р/1210. Ташкент 2021. 28 стр.

4. Гаффоров С.А., Идиев Г.Э., Ризаев Ж.А. Заболевания слизистой оболочка полости рта и губы. Учеб. литер. для медиц ВУЗов. Нац. Энциклопедия Узбекистана. 396 с. Ташкент-2008. 396 стр.;

5. Гаффоров С.А., Саидов А.А., Ахмадалиев Н.Н. Изменение некоторых биохимических показателей слюны у рабочих текстильного производства. Вестник восстановительной медицины, С. 27-28.

6. Гаффоров С.А., Атабаев Ш.Т., Олимов С.Ш. Экологическая стабильность, стоматология и здоровье человека. *Ekological stability, dentistry and human health*. Академнашр. Ташкент – 2014. 329 стр.

7. Гаффоров С.А., Хен Д.Н., Шаюнусова Н.М. Изменения в составе ротовой жидкости в зависимости от объема несъемных зубных протезов и длительности их ношения ГСС Вестник КазНМУ, 554-556. «Стоматология» 873 стр. Ташкент-2017 г.

8. Гаффоров С.А., Ф.И Ибрагимова. Клинико-биохимическое обоснование течения и лечения заболеваний тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у рабочих производства синтетических моющих и чистящих средств. СА. Медицинский журнал Узбекистана, 45-50. 2019 г.

9. Кулик И.Н., Миргородская Л.В. ВИЧ-инфекция. Проявления в полости рта // Институт стоматологии. - Москва, 2001. №3 -С. 36-40.

10. Покровский В.В. ВИЧ/СПИД в России: ситуация и прогноз // Эпидемиология и инфекционные болезни. -Москва, 2008. -№3.-С. 4-7.

11. Приказ № 480 МЗ РУз «О совершенствовании профилактических мероприятий и организации медико-социальной помощи в связи с ВИЧ-инфекцией в Республике Узбекистан». -Ташкент, 2007.

12. Рузуддинов Н.С., Фазылова А.Р., Гаффоров С.А, Рузуддинов С.Р., Рузуддинова К.Н. «Способ изготовления частичного съемного протеза из акриловой пластмассы» Патент КР №7565. 12.09.2022 г.).

13. Соболева Л.А., Осеева А.О., Шульдяков А.А., Булкина Н.В. Совершенствование терапии пародонтита у больных с ВИЧ-инфекцией // Стоматология.- Москва, 2010.-№2. -С. 26-28.

14. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека // Стоматология.- Москва, 2008. -№3. -С. 76-79.
15. Царев В.Н., Ушаков Р.В., Комарницкий Б.М. Микробиоценоз полости рта // Стоматолог.- Москва, 2004. -№2. -С. 39-49.
16. Шатохин А.И. Особенности иммунологических и биохимических показателей слюны при ВИЧ-инфекции //Пародонтология.- Москва, 2008. -№4 (49). -С. 22-25.
17. Юшук Н.Д., Мартынов Ю.В. Проблемы ВИЧ-инфекции в стоматологии. - 2-е изд. , доп. - М.: Веди, 2003. -96 с.
18. Biggar R.J., Jaffe E.S., Goedert J.J., Chaturvedi A. Hodgkin lymphoma and immunodeficiency in persons with HIV/AIDS // BLOOD. -2006. -Vol. 108. - №12. -p. 3786-3791.
19. Chattopadhyay A, Patton LL. Risk indicators for HIV-associated jointly occurring oral candidiasis and oral hairy leukoplakia // AIDS Patient Care STDS. - 2007. -№11. -p. 825-832.
20. Kakabadze T., Rukhadze N., Mshvidobadze K. et al. Oral lesions in HIV- positive patients in Georgia //Georgian Med News.- 2008. -№ (165). -p. 60-65.
21. Nokta M. Oral manifestations associated with HIV infection //Curr HIV/AIDS Rep. -2008. -№5 (1). -p. 5-12.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИКИ ПАТОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Пулатова Р.С.

Резюме. В статье представлены данные изучения состояния тканей и органов полости рта с ВИЧ-инфицированные (n=47), за период с 2020 по 2023 гг., были распределены на группы: Основная группа (ОГ) - 23 пациента, из них 11 пациентов, которые пользовались съёмными частичными протезами, 12 из них, которые нуждались в дальнейшем протезировании частично-съёмными (ЧС) и полными съёмными (ПС) зубными протезами (ЗП) с использованием термопластического материала «Vertex termo sens». Контрольная группа (КГ) - 24 пациента, с замещением дефектов зубных рядов, было тоже планировано протезирование материалами «Силикона» с новыми методами и материалами. В обеих группах выявлена достоверно более высокая распространенность кариеса и его осложнений, были подтверждены результаты иммунологического исследования ротовой жидкости, значительное угнетение факторов локального иммунитета у лиц, живущих с ВИЧ.

Ключевые слова: стоматология, синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), ВИЧ-инфекция, пародонтит, гингивит, слизистая оболочка полости рта, кариес, съёмный протез.

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СМЕРТИ И ИНВАЛИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ



Ризаев Жасур Алимджанович¹, Киличев Анвар Акрамович¹, Олимжонова Фарангиз Жасуровна²

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

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

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА ЎЛИМ ВА НОГИРОНЛИК КЎРСАТЧИЛАРИ ВА КАРДИОХИРУРГИЯ ХИЗМАТИ ФАОЛИЯТИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Киличев Анвар Акрамович¹, Олимжонова Фарангиз Жасуровна²

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

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

ANALYSIS OF DEATH AND DISABILITY IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND ACTIVITIES OF THE CARDIAC SURGERY SERVICE

Rizaev Jasur Alimdjanyovich¹, Kilichev Anvar Akramovich¹, Olimjonova Farangiz Jasurovna²

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

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқотга 36-69 ёшдаги (ўртача ёши $57,7 \pm 7,8$ ёш) 354 нафар ЮИК (290 эркак (81,9%) ва 64 аёл (18,1%)) беморни қамраб олди, улардан 331 нафари 2020 йил январ-декабр ойларида бўлиб, режаслаштирилган АКШ амалга оширилди. Таққослаш учун биз турли сабабларга кўра жарроҳлик ревааскуляризация қилинмаган ва консерватив даво ўтказган (ЮИК гуруҳи) коронар артерия касаллиги бўлган 23 нафар беморни кўриб чиқдик. Юрак ишемик касаллигининг оғирлик даражаси ва касалликнинг кечмиш хусусиятларидан келиб чиқиб дастлаб консерватив даволаш муолажалари амалга оширилган. Айрим беморларга кардиоэжарроҳлик амалиётини қўллаш орқали ҳаёт сифати яхшиланди.

Калим сўзлар: юрак-қон томир касалликлари, аорта коронар шунтлаш, юрак ишемик касаллиги

Abstract. The study included 354 IHD patients (290 men (81.9%) and 64 women (18.1%)) aged 36-69 years (mean age 57.7 ± 7.8 years), 331 of which were between January and December 2020, scheduled CABG was performed. For comparison, we considered 23 patients with coronary artery disease who, for various reasons, did not undergo surgical revascularization and underwent conservative treatment (CHD group). Depending on the severity of coronary heart disease and the characteristics of the course of the disease, conservative therapeutic measures were initially carried out. The quality of life of some patients has been improved by the use of cardiac surgery in some patients.

Keywords: cardiovascular diseases, coronary artery bypass grafting, ischemic heart disease.

Актуальность. В Узбекистане, как и в других развитых странах мира, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной инвалидности (до 25 процентов) и общей смертности (до 59 процентов). За время независимости население Республики увеличилось с 20 до 33 миллионов человек, а средняя продолжительность жизни выросла с 66,4 до 73,8 лет. Необходимо отметить, что сердечно-сосудистые заболевания стали основной проблемой в связи с возрастанием населения, а решение этих проблем является ви-

зитной карточкой здравоохранения и социальной политики.

Высокий уровень заболеваемости, инвалидности и смертности от ССЗ представляет собой прямую угрозу здоровью населения и приводит к значительному экономическому ущербу [14; 15]. Значительный экономический ущерб от ССЗ в условиях ограниченного финансирования здравоохранения определяет актуальность поиска эффективных и экономичных стратегий лечения [19; 21].

Однако потенциальные возможности АКШ в отношении улучшения качества жизни и прогноза больных реализуются в послеоперационном периоде [3]. По имеющимся данным, несмотря на рост числа выполненных операций АКШ и объективное улучшение состояния у большинства (85,6%) прооперированных больных, к трудовой деятельности без снижения предоперационного уровня трудоспособности и квалификации возвращаются лишь 40-48,6% из них, в связи с чем очевидна роль следующего за операцией периода реабилитации [2; 10; 12; 13].

Рост заболеваемости, высокая смертность и ежегодные экономические потери, связанные со снижением производительности труда и затратами на медицинскую помощь, требуют разработки новых направлений в профилактике, лечении и реабилитации больных ИБС [11].

Появление и развитие кардиореабилитации как отрасли медицины в кардиологии связано с развитием в начале шестидесятых годов двадцатого столетия системы восстановительного лечения больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ). На примере реабилитации больных острым ИМ были научно обоснованы и апробированы методы восстановительного лечения больных кардиологического профиля, в том числе больных после операций реваскуляризации миокарда [9].

Коронарное шунтирование (КШ) впервые было применено в шестидесятых годах двадцатого столетия и быстро стало общепринятой операцией у пациентов с ИБС, резистентной к медикаментозной терапии. В Узбекистане за последние 10 лет количество операций КШ увеличилось более чем в 5 раз, как за счет роста числа учреждений (на 26% за последние 5 лет), так и за счет увеличения количества выполняемых в них операций [4]. Однако, оперативное вмешательство является лишь этапом в комплексном лечении ИБС, и его клиническая эффективность в значительной степени определяется реабилитационной программой, направленной на закрепление достигнутых результатов оперативного и консервативного лечения [6; 7].

Основными компонентами реабилитационного вмешательства являются: адекватная медикаментозная терапия, физическая и психологическая реабилитация, обучение и динамическое наблюдение больного. Высокая клиническая эффективность каждого из мероприятий реабилитационного вмешательства в отдельности может считаться абсолютно доказанной. В частности, участие в программах реабилитации, основанных на физических тренировках, способно снизить общую и коронарную летальность на 20% и 26%, соответственно ($p < 0,005$), что сопоставимо с эффектом приема таких препаратов, как аспирин, БАБ, ИАПФ, статины. Коррекции психоэмоцио-

нальных нарушений в процессе психологической реабилитации достоверно улучшает психологический статус и качество жизни пациентов, хотя и не оказывает влияния на прогноз [16]. Данные о клинической результативности кардиореабилитации (КР), как длительного комплексного воздействия, единичны и противоречивы [17; 18]. Информации о затратности и экономической эффективности комплексной КР в Узбекистане отсутствует, несмотря на то, что в качестве ведущих причин недостаточно широкого использования КР во всем мире рассматриваются ее трудоемкость и высокая стоимость, и на сегодняшний день не известно, способно ли внедрение комплексной длительной КР, увеличивающее расходы на здравоохранение, привести к положительному социальному и экономическому эффекту [20; 22]

Материал и методы исследования. В исследование были включены 354 больных ИБС (290 мужчин (81,9%) и 64 женщины (18,1%)) в возрасте 36-69 лет (средний возраст $57,7 \pm 7,8$ года), 331 из которых в период с января по декабрь 2020 г. было выполнено плановое АКШ. Для сравнения были рассмотрены 23 пациента ИБС, которым по разным причинам не проводилась хирургическая реваскуляризация и проводилось консервативное лечение (группа ИБС).

В ходе этапа реабилитации проводится динамичное обследование:

- на госпитальном этапе - 354 больных, поступивших в кардиологические отделения реабилитационного центра, в период с 2018 по 2020 год;

- на санаторном этапе - 125 больных, проходивших реабилитацию в условиях санатория, из них 95 прошедших реабилитацию на позднем госпитальном этапе;

- на амбулаторно-поликлиническом этапе - 86 больных.

К моменту операции большинство больных (291 человек, или 82,2%) страдали стенокардией напряжения III и IV ФК. 36,2% больных (128 человек) регулярно наблюдались врачом. Средняя частота обращений к кардиологу составляет $4,1 \pm 1,7$ (от 1 до 8) раз в год. Большинство (55,1%) всех обращений к врачу происходили за 3-6 месяцев до госпитализации в стационар и были связаны с проведением предоперационного обследования и подготовкой необходимых документов.

У всех больных с начала ИБС до операции (включая период предоперационного обследования) был определен общий уровень ХС хотя бы один раз, а липидный спектр крови был определен у 245 пациентов (69,2%). Только у 58 (16,4%) больных общий ХС был ниже 4,5 ммоль/л; у 62 (17,5%) он был от 4,5 до 5,2 ммоль/л; у 126

(35,6%) он был от 5,2 до 6,5 ммоль/л; и у 108 (30,5%) он превысил 6,5 ммоль/л.

Таблица 1. Клиническая характеристика больных при включении в исследование

Клиническая характеристика, n = 354	Значение показателя
Возраст больных: < 45 лет	18 (5,1%)
45 - 59 лет	195 (55,1%)
>60 лет	141 (39,8%)
Длительность ИБС к моменту операции, лет (M±s)	5,1±3,2
Стенокардия напряжения, чел.	347 (98,0%)
в том числе: II ФК	57 (16,1%)
III ФК	174 (49,2%)
IV ФК	117 (33,1%)
Безболевая ишемия миокарда, чел.	22 (6,2%)
Инфаркт миокарда в анамнезе, чел.	227 (64,1%)
Сердечная недостаточность, чел.	298 (84,2%)
в том числе: I ФК	46 (13,0%)
II ФК	213 (60,2%)
III ФК	39 (11,0%)
Реваскуляризация миокарда (ЧКВ) в анамнезе, чел.	43 (12,1%)
Артериальная гипертензия, чел.	326 (92,1%)
Инсульт в анамнезе, чел.	18 (5,1%)
Активное табакокурение, чел.	124 (35,0%)
Курили в прошлом, чел.	99 (28,0%)
Сахарный диабет, тип 2, чел.	92 (26,0%)
Избыточная масса тела (25 > ИМТ < 30 кг/м ²), чел.	156 (44,1%)
Ожирение (ИМТ > 30 кг/м ²), чел.	160 (45,2%)
Отягощенная наследственность по ССЗ, чел.	230 (65,0%)

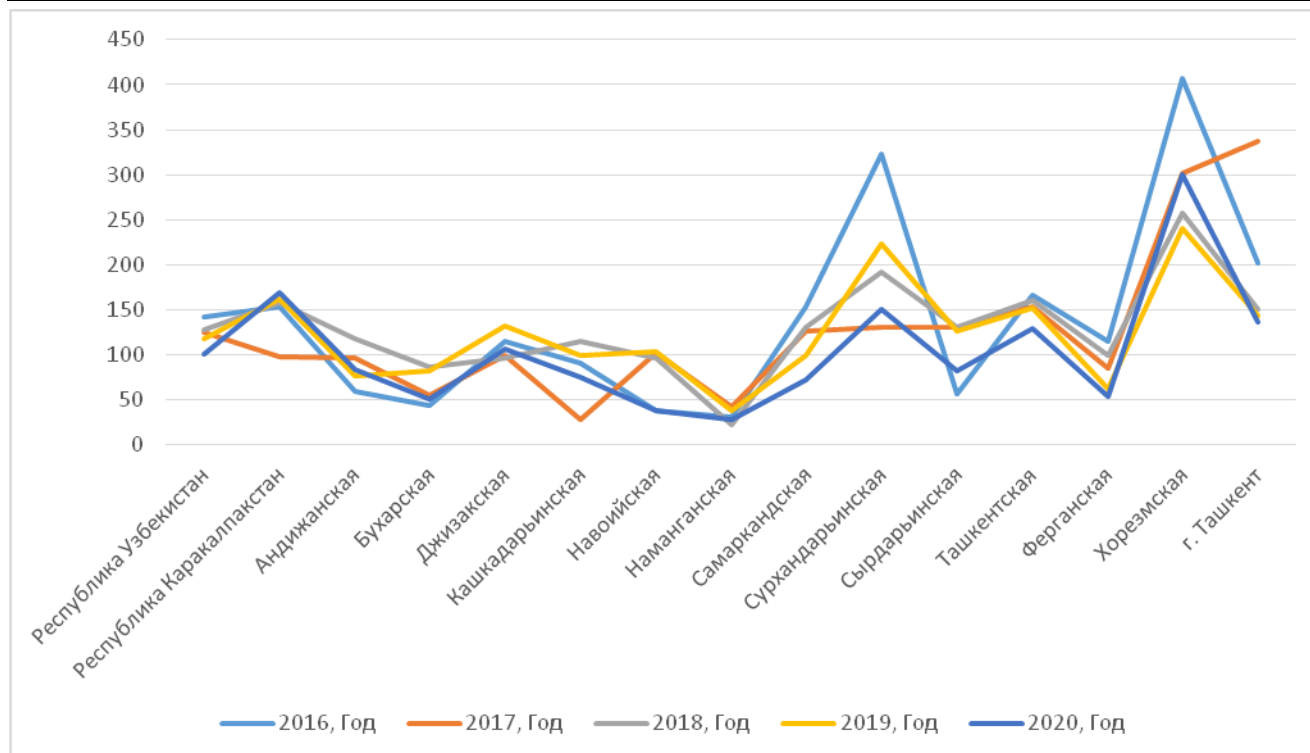


Рис. 1. Среднегодовая первичная заболеваемость ИБС на 100 000 жителей в регионах Узбекистана в 2016-2020 годах

У 53,7% (190 человек) и 64,7% (229 человек) было повышенное содержание ЛПНП (более 3,0 ммоль/л), а у 28,5% (101 человек) было содержание ЛПНП выше 4 ммоль/л и 13,0% (46 чело-

век) выше 5 ммоль/л. У 44,9% пациентов (159 человек) отмечается гипертриглицеридемия, превышающая 1,7 ммоль/л.

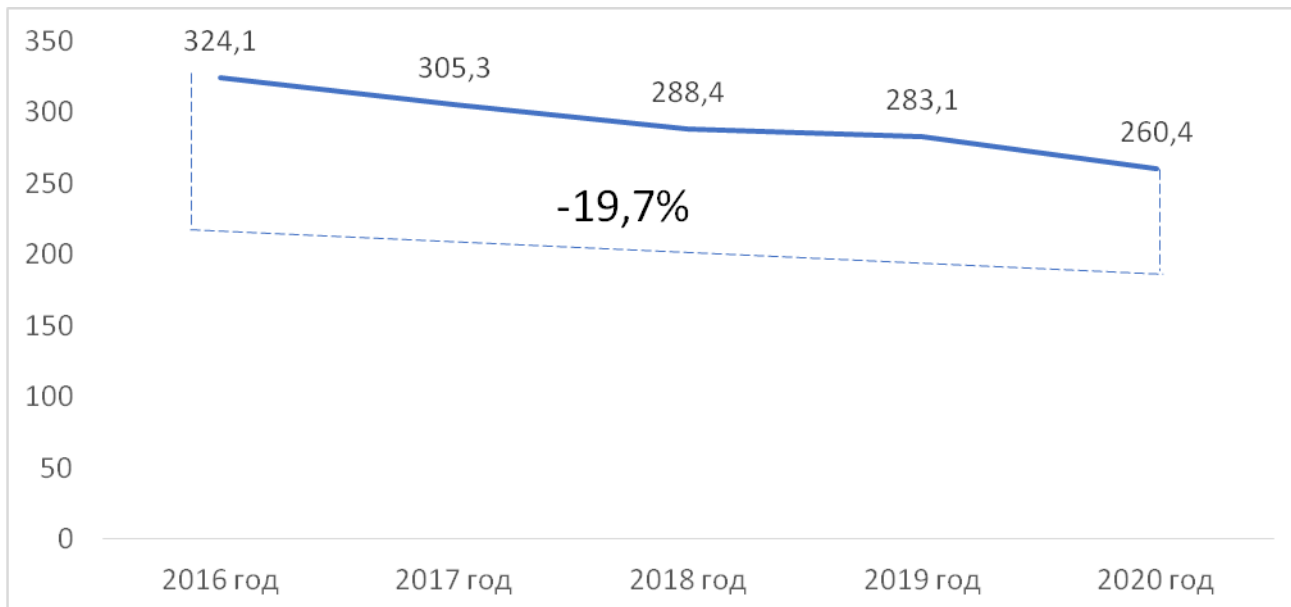


Рис. 2. Динамика смертности от ИБС на 100 тыс. населения

Система трехэтапного скрининга-верификации использовалась для определения наиболее распространенных синдромокомплексов и планирования реабилитационной программы на госпитальном этапе реабилитации.

На первом этапе проводился собственно скрининг, который включал опрос, осмотр, изучение медицинской документации, определение функции ФВД, общий анализ крови, мочи, ЭКГ и использование скринингового электрокардиограммного аппарата.

Больные, которые были включены в исследование, находились на стационарном этапе ре-

билитации после хирургической операции и прошли запланированный объем лечебно-диагностических мероприятий.

В течение двух лет запланировано проведение 39 обязательных мероприятий на амбулаторном этапе. Они состоят из пяти очных консультаций кардиолога Центра, четырех промежуточных телефонных контактов, четырнадцати мероприятий, связанных с лабораторным и инструментальным обследованием, и шестнадцати мероприятий, связанных с физической, психологической реабилитацией и программами обучения больных.

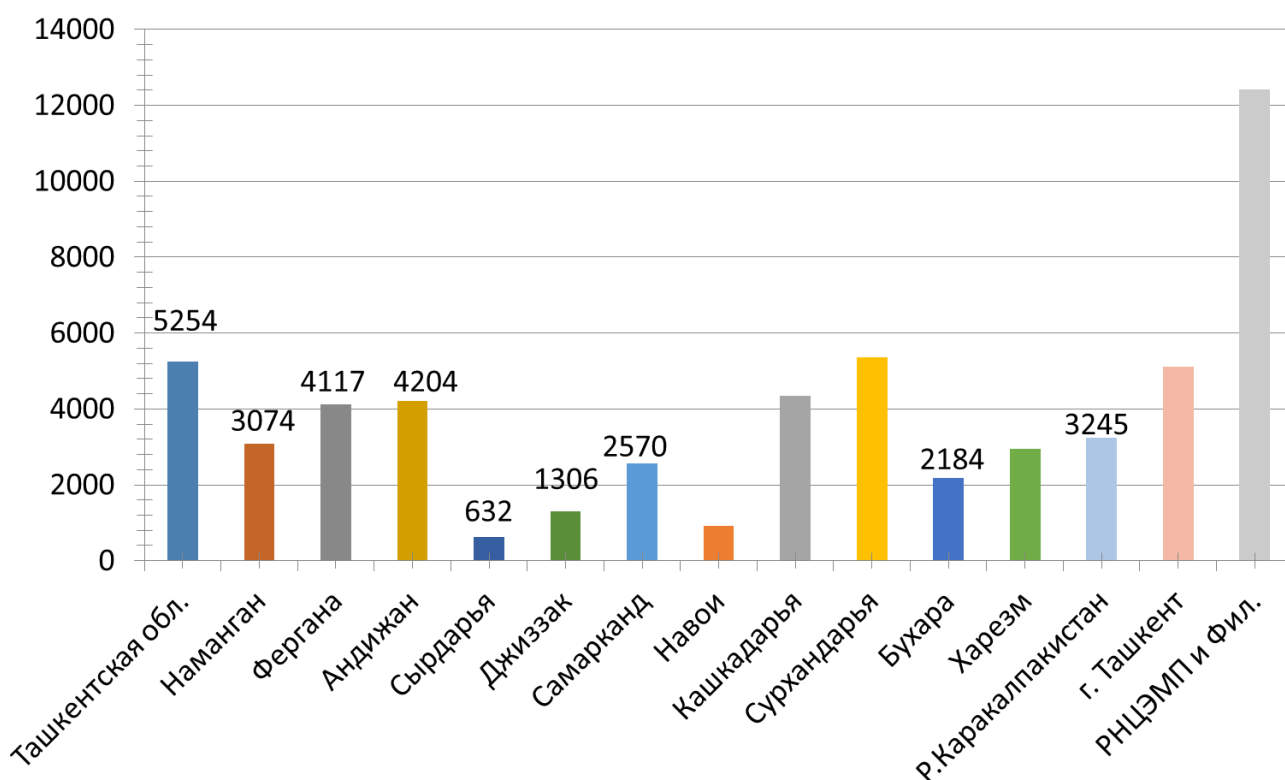


Рис. 3. Число больных с ИМ за 2021 г по регионам Узбекистана

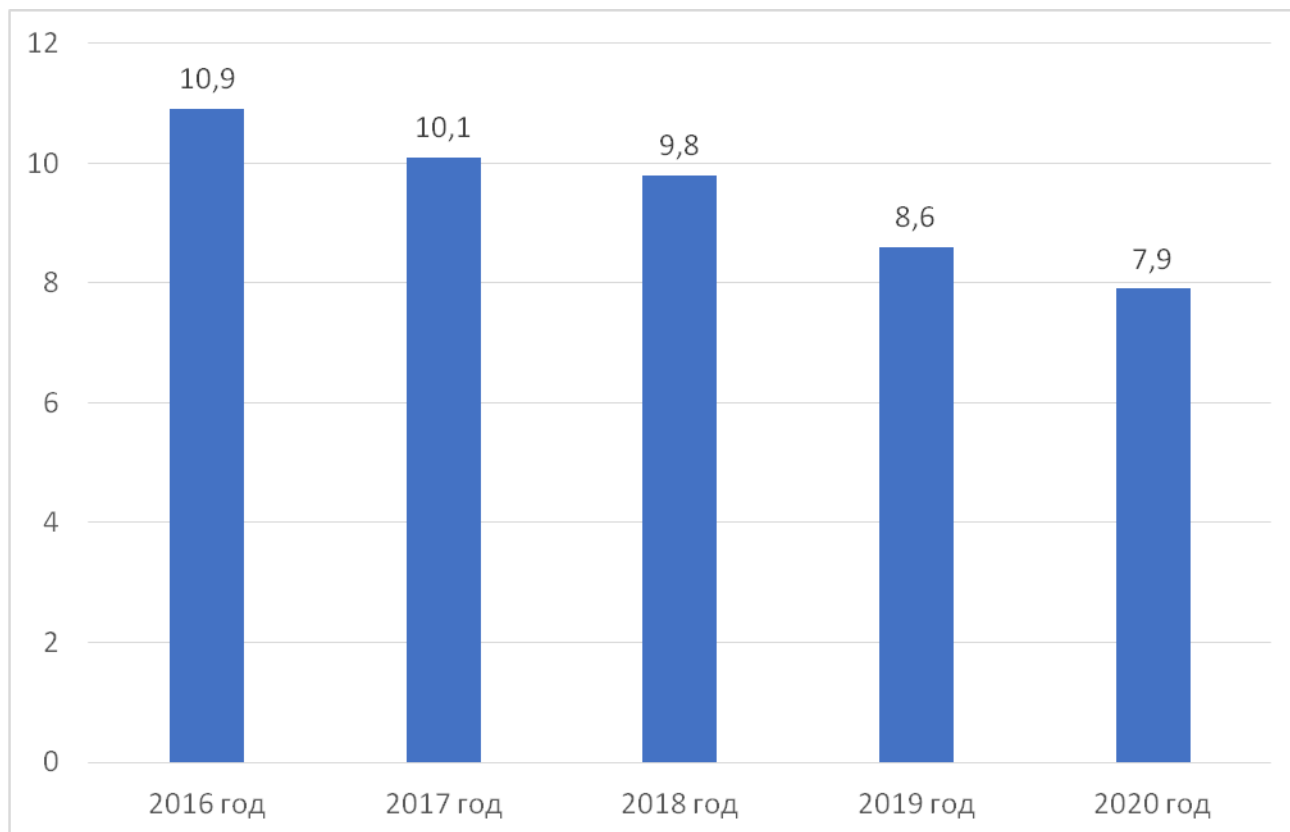


Рис. 4. Первичная инвалидность среди взрослого населения Узбекистана вследствие ИБС за 2016--2020 гг. (на 10 тысяч населения)

Результаты и их обсуждение. Данные обращаемости за медицинской помощью, представленные в соответствующих строках государственной статистической отчетности Минздрава Республики Узбекистан, являются основой для оценки заболеваемости ИБС и ее последствий в Республике Узбекистан.

Заболеваемость характеризует распространенность заболевания в популяции, а доступность медицинских услуг, включая профилактические (рис. 1).

Показатели заболеваемости продолжали расти в течение пяти лет, как показано на диаграмме. Сурхандарьинская и Хорезмская области показали самые высокие результаты.

В 2016 году эти цифры составляли 173 и 302 на 100 000 человек, но уже в 2018 году они почти в два раза увеличились. В Ташкенте наблюдается обратная ситуация. Так, в 2019 году первичная заболеваемость ИБС на 100 000 человек снизилась в 1,3 раза.

Количество случаев смерти от болезней по кодам I00-I99 МКБ 10 пересмотра за 12 месяцев было рассчитано в пересчете на 100 000 человек (рис. 2).

Диаграмма за пять лет показывает снижение смертности от ИБС на 19,7%. Благодаря внедрению приказов МЗ Рuz No 106 от 17.03.2014 г. «Об улучшении оказания диагностической и

лечебно-профилактической помощи больным с ОКС/ОИМ» и No 422 от 17.11.2014 г. «Об улучшении оказания диагностической и лечебно-профилактической помощи больным с Артериальной гипертензией» в 2016 году наблюдается снижение общей заболеваемости ИБС.

Поскольку повышенное кровяное давление является одной из причин ИБС, в приказах были предусмотрены меры по профилактике этих заболеваний.

Известно, что хроническое заболевание сердца (ИБС) может привести к инфаркту миокарда (ИМ). По данным Статистики Министерства здравоохранения США, число случаев ИМ за 2021 год составило 59 280 (рис. 3).

В областях Ташкента, Сурхандарьинской, Кашкадарьинской, Андижанской, Ферганской и Ташкенте самые высокие показатели. Из всех зарегистрированных случаев ИМ только 22,9% получают стационарное лечение в специализированных учреждениях, таких как РНЦЭМП и их филиалы.

По данным исследования, первичная инвалидность взрослых узбекистанцев в результате ИБС снизилась на 27,5% с 10,9 до 7,9 на 10 000 человек (рис. 4).

Большинство инвалидов были в третьей группе (39,5%), во второй группе (32,8%) и в первой группе (27,7%) (рис. 5).

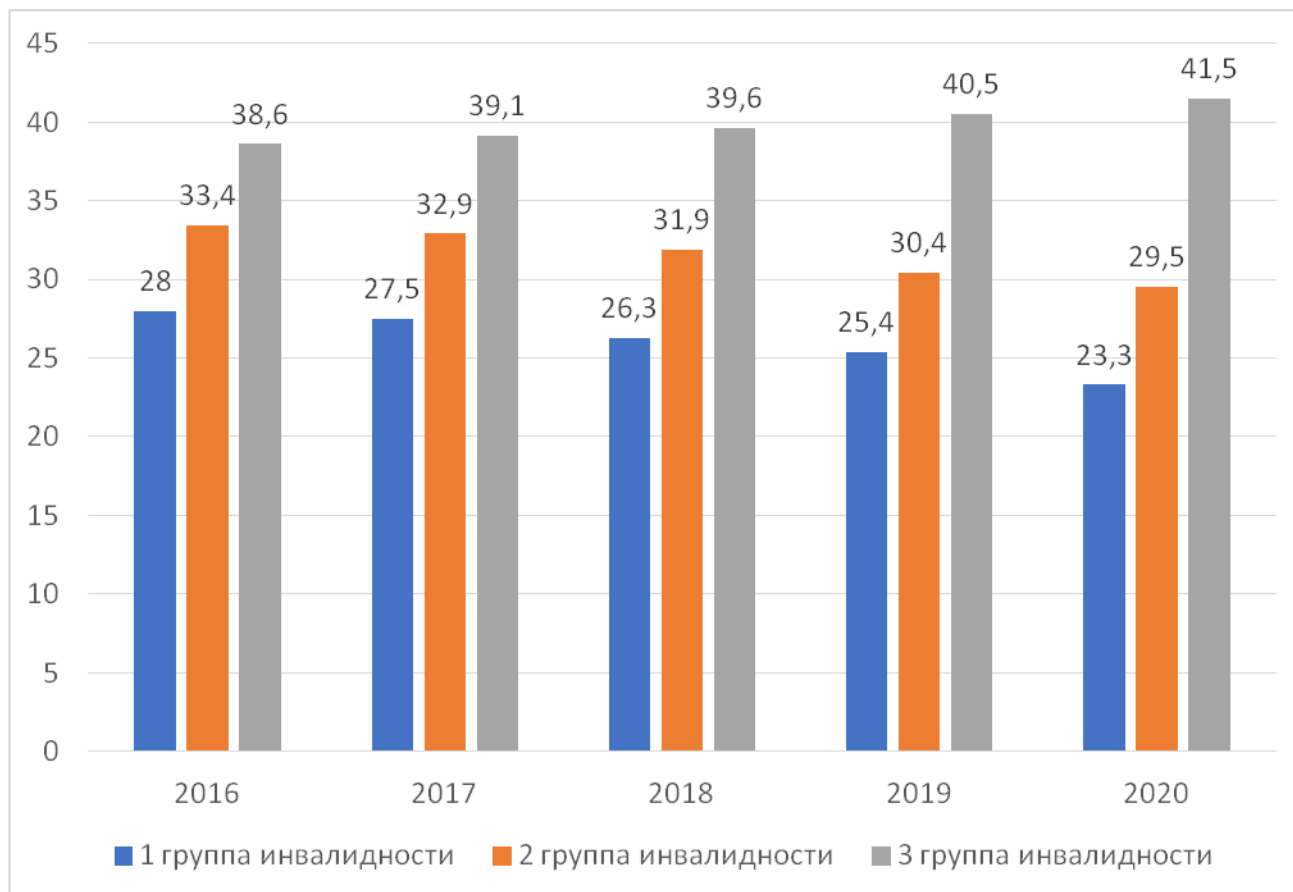


Рис. 5. Доля первичной инвалидности среди взрослого населения Узбекистана вследствие ИБС за 2016-2020 гг. в зависимости от группы (%)

Доля инвалидов первой и второй групп соответственно сократилась с 28,0 до 22,3 % и увеличилась с 33,4 до 29,5 % за пять лет, а доля инвалидов третьей группы увеличилась с 38,6 до 41,5 %. Это связано с новыми высокотехнологичными методами лечения и реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), значительно улучшающими функциональные исходы в кардиологических отделениях.

Таким образом, за указанный период в Узбекистане наблюдались как рост, так и снижение заболеваемости ИБС, а также разнонаправленные колебания показателя в отдельные годы.

Заключения. Из 169 больных, которые работали до АКШ, в течение первого года после операции 118 (69,8%) из них прошли МСЭ. 81 (47,9%) из них получили подтверждение группы инвалидности, 51,9% были признаны инвалидами II или III группы, и 27,5% прекратили работать.

Больные, впервые признанные инвалидами, были в возрасте 56,4–4,2 лет, и 35% из них перенесли какие-либо сердечно-сосудистые события в течение первого года после АКШ: 9 (5,3%) — ИМ, 13 (7,7%) — инсульт; у 26 (15,4%) развился рецидив стенокардии I–II ФК, а 12 (7,1%) были госпитализированы из-за дестабилизации течения АГ.

В течение первого года 11 (6,5%) пациентов (все из 1 группы) отказались от получения инва-

лидности, а у 2 (4,3%) пациентов (все из 1 группы) инвалидность была снята в течение второго года. К концу первого года количество больных с инвалидностью II или III группы после АКШ увеличилось до 79,5% (+40% по сравнению с данными до операции), тогда как количество больных с инвалидностью 2 группы увеличилось до 100% (+37%) ($p < 0,005$).

Литература:

1. Абидова Д.Э. и др. Особенности течения острого коронарного синдрома/острого инфаркта миокарда у женщин в одном из районов г. Ташкента (фрагмент регистра ОКС/ОИМ) перегородки после транскатетерной коррекции порока. Евразийский кардиологический журнал. - 2017. - № 1. - с. 10-14.;
2. Антонова, В.С. Медико-социальная экспертиза и реабилитация после аортокоронарного шунтирования // Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. - 2019. - №2.-С. 17-20.;
3. Аронов, Д.М. Методические вопросы организации и выполнения реабилитационных программ физических тренировок на поликлиническом этапе у больных с разными формами ишемической болезни сердца // СагсНоСоматика. -2013. -№1 . - С.23-28.
4. Бабаджанов С.А. и др. Прогностическая оценка факторов риска развития осложнений у

больных ИБС после операций аорто-коронарного шунтирования «Кардиология Узбекистана», 2020, №1(55), с.23-27

5. Белов, Ю.В. Хирургическая техника сочетанных операций на коронарных артериях и артериях нижних конечностей // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2012. - № 5/6. - С. 18-22

6. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Гудкова Р.Г., Зайченко Н.М. Ишемическая болезнь сердца в зеркале медицинской статистики // Здравоохранение. – 2005. – №5. – С.13-23.;

7. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Гудкова Р.Г., Самородская И.В. Сердечнососудистая хирургия в России: методы оценки результатов и перспектив развития // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2012. - №3. - С. 4- 11.

8. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Сурункали юрак етишмовчилигига чалинган беморларда таркалган пародонтитни комплекс даволашни такомиллаштириш. – 2022.

9. 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.

10. 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.

11. Ризаев Ж. А., Саидов М. А. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения республики узбекистан //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 1.

12. 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.

13. Филимонов, А.И. Оценка особенностей первичной инвалидности у больных ИБС после аортокоронарного шунтирования для формирования оптимальной модели реабилитации // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. - 2019. - № 1. - С. 22-24.].

14. Ades, Ph. Cost-effectiveness of cardiac rehabilitation after myocardial infarction // Cardiopulm. Rehabil. - 2017. - Vol. 17. - P. 222-231;

15. Ades, Ph.A. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease / Ph.A. Ades // New Engl. J. med. - 2011. - Vol. 345, № 12. - P. 892-902.

16. Berkman, L.F. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after

myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial / L.F. Berkman [et al.] // JAMA. - 2013.-Vol.289.-P.3106-3116

17. Clark, A.M. A meta-analysis of randomized control trials of home-based secondary 121 prevention programs for coronary artery disease / A.M. Clark, M. Haykowsky, J. Kryworuchko [et al.] // European Journal of Preventive Cardiology. - 2010. - Vol. 17, №3.-P. 261-270;

18. Davies, R.F. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization / R.F. Davies [et al.] // Circulation. - 2017. - Vol. 95, № 8. - P. 2037-2043.

19. Junsson, B. Measurement of health outcome and associated costs in cardiovascular disease / B. Junsson // European Heart Journal. - 2006. - Vol.17 (Suppl. A). - P. 2-7.;

20. Ritin, S.F. Improving Cardiac Rehabilitation Services — Challenges for Cardiac Rehabilitation Coordinators / S.F. Ritin, P. Davidson, R. Griffiths [et al.] // Eur. J. Cardiovasc. Nurs. - 2021. - Vol. 10, №1. - P. 37-43;

21. Steinwachs, D.M. The future of cardiology: utilization and costs of care / D.M. Steinwachs [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. - 2016. - Vol. 35, № 4. - P. 1092-1099.

22. Zwisler, A.D. Can level of education, accreditation and use of databases in cardiac rehabilitation be improved? Results from the European Cardiac Rehabilitation Inventory Survey / A.D. Zwisler, B. Bjarnason-Wehrens, H. McGee [et al.] // Eur. J. Prevent. Cardiol.-2012.-Vol. 19, №2.-P. 143-150

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СМЕРТИ И ИНВАЛИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Ризаев Ж.А., Киличев А.А., Олимжонова Ф.Ж.

Резюме. В исследование были включены 354 больных ИБС (290 мужчин (81,9%) и 64 женщины (18,1%)) в возрасте 36-69 лет (средний возраст $57,7 \pm 7,8$ года), 331 из которых в период с января по декабрь 2020 г. было выполнено плановое АКШ. Для сравнения были рассмотрены 23 пациента ИБС, которым по разным причинам не проводилась хирургическая реваскуляризация и проводилось консервативное лечение (группа ИБС). В зависимости от тяжести ишемической болезни сердца и особенностей течения заболевания первоначально проводились консервативные лечебные мероприятия. Качество жизни некоторых пациентов было улучшено путем применения кардиохирургии у некоторых пациентов.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, аортокоронарное шунтирование, ишемическая болезнь сердца.

УДК: 616.716.8:617.52

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРИДАН КЕЙИНГИ ЙИРИНГЛИ - ЯЛЛИҒЛАНИШ АСОРАТЛАРИ ВА УЛАРНИ БАШОРАТЛАШ



Ризаев Жасур Алимджанович¹, Боймурадов Шухрат Абдужалилович²,
Абдурахмонов Фарход Рахмонович¹

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

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

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Боймурадов Шухрат Абдужалилович²,
Абдурахмонов Фарход Рахмонович¹

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

2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

PURULENT-INFLAMMATORY COMPLICATIONS AFTER ASSOCIATED INJURIES OF THE MAXILLOFACIAL REGION AND THEIR PREDICTION

Rizaev Jasur Alimdzhanovich¹, Boymuradov Shukhrat Abdujalilovich²,
Abdurakhmonov Farkhod Rakhmonovich¹

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

2 - Tashkent medical academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: farhodhai1975@mail.ru

Резюме. Ушбу мақолада юз-жағ соҳаси қўшма жароҳатлари натижасида юзага келадиган йирингли яллиғланиш асоратлар ва уларни келиб чиқиш сабаблари таҳлили келтирилган. Йирингли яллиғланиш асоратларининг асосий сабаблари беморларнинг шифохонага кеч мурожаат қилиши, диагностик хатокамчиликлар ва ижтимоий келиб чиқиши деб топилди. Лекин инфрақизил термометрияни қўллаш кутилажак йирингли асоратларни эрта башоратлашга беқиёс ёрдам беради ва беморларни эрта соғайишига олиб келади деган хулосага келдик.

Калит сўзлар: қўшма юз-жағ шикастланишлари, йирингли яллиғланиш асоратлари, инфрақизил термометрия.

Abstract. This article presents an analysis of purulent-inflammatory complications and the causes of their occurrence as a result of trauma to the joints of the face-maxillary region. It has been established that the main causes of complications of purulent inflammation are the late admission of patients to the hospital, diagnostic errors and social background. But we came to the conclusion that the use of infrared thermometry makes it possible to predict the expected purulent complications early and leads to a speedy recovery of patients.

Key words: combined injuries of the face and jaw, complications of purulent inflammation, infrared thermometry.

Юз-жағ соҳаси суяклари ва юмшоқ тўқималари шикастланишлари орасида жағларнинг, хусусан пастки жағнинг жароҳатлари турли муаллифларнинг маълумотларига кўра 73-86%ни ташкил қилади [1,3,4]. Ушбу патологияларни эрта ташхислаш, самарали даволаш ва асоратларини башоратлашнинг турли усуллари мавжуд бўлишига қарамадан шикастланишдан кейинги йирингли-яллиғланиш асоратлари ўзининг учраш частотасини сақлаб

турибди [5,6,7]. Шунингдек, жағлар синик чизиғида тишларнинг мавжудлиги, беморнинг қўшимча касалликлари, иммун ҳолати, ёши, тиббий ёрдамнинг кўрсатилган вақти, жароҳатнинг ифлосланганлик даражаси, оғиз бўшлиғидаги яллиғланиш ҳолати шикастланишдан кейинги жараённинг кечишига бевосита ва билвосита таъсир қилади [2,8].

Тадқиқотнинг мақсади. Юз-жағ соҳаси қўшма жароҳатлари оқибатида жағларнинг

шикастланиши сабабли юзага келадиган йирингли яллиғланиш асоратларини ўрганиш ва башоратлашдан иборат.

Материал ва методлар. Тадқиқот РШТЁИМ Самарқанд филиали ва Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси юз-жағ жарроҳлик бўлимларида 2018-2023 йиллар давомида даволанган беморларнинг маълумотларига асосан олиб борилган. Барча беморлар 18 ёшдан 72 ёшгача бўлган жағларнинг синиши оқибатида юзага келадиган яллиғланиш асоратлари кузатилганлари танлаб олинди. Ушбу беморлар ёши, жинси, жароҳатни олган вақти, спиртли ичимлик истеъмол қилганлиги, ижтимоий келиб чиқиши, шифохонага мурожаат қилиш муддати, ташхис ва кўрсатилган тиббий ёрдамларига биноан таҳлил қилинди.

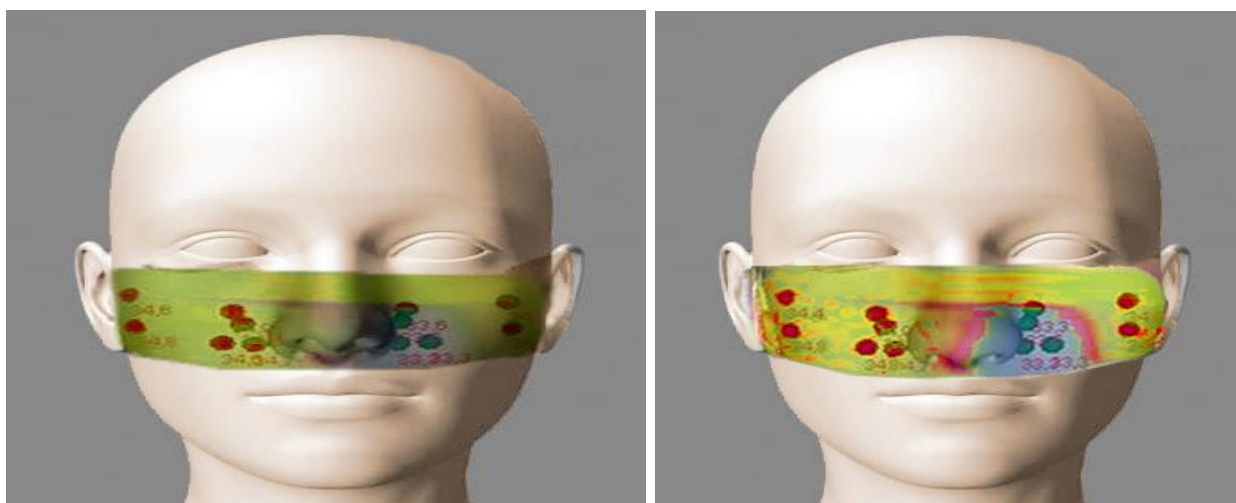
Тадқиқот натижалари ва хулосалар. Илмий изланиш жараёнида юз-жағ соҳаси кўшма жароҳатлари билан шифохонада стационар шароитида даволанган 128 нафар беморнинг касаллик тарихи ва даволаниш жараёни ўрганилиб чиқилган. Ушбу беморлардан 54 нафариди юз соҳаси суяклариди синишлар оқибатида йирингли яллиғланишлар мавжудлиги кузатилди. Ёш доирасида таҳлил қилинганида кўпроқ яллиғланиш ҳолатлари 24 ёшдан 56

ёшгача бўлган беморларда кузатилди. Шунингдек, ушбу кузатилганлардан аксариятида кўшимча ёндош касалликлари мавжудлиги аниқланди. Жинсига эътибор берилганида эркеклар кўпчилиги 88,4% ни ташкил қилди. Ушбу эркекларнинг ярмидан кўпроғида 56,2% ида жароҳат олган вақтида мастлик ҳолати аниқланди. Йирингли яллиғланиш кузатилган беморларнинг кўпчилиги 54% суяк шикастланишларининг яллиғланиши, 14% ида флегмона ва йирингли инфилтрат, 6% беморларда лимфаденит ва қолган 26% беморларда жароҳатдан кейинги остеомиелит кузатилди.

Беморларнинг ижтимоий келиб чиқиши таҳлил қилинганида 88% беморлар ўртамиён оилада истиқомат қиладиган эканлиги аниқланди ва уларнинг айтарли барчаси спиртли ичимлик, тамаки истеъмол қилиши аниқланди. Бундан ташқари ушбу юз-жағ соҳаси кўшма шикастланишлари бўлган беморларда йирингли яллиғланиш асоратларининг кузатилишига олиб келадиган сабаблар ўрганилганда уларнинг кўпчилиги шифохонага кеч мурожаат қилганлиги, диагностик хато камчиликлар кузатилганлиги ва беморларнинг баъзилари хатто ўзини-ўзи даволашга уриниб кўрганлиги аниқланди.



Расм 1. CEM ThermoDiagnostics инфрақизил термометри



Расм 2. Беморнинг термограммаси

Бундан ташқари юз соҳасидаги қўшма жароҳатлари мавжуд беморларнинг барчаси йирингли яллиғланиш асоратларини башорат қилиш ва шикастланиш ўчоғида жараёнини кечишини кузатиш мақсадида инфрақизил термометрия текширувидан ўтказилиб борилди. Термометрия инфрақизил нурлари билан Россия Федерациясида ишлаб чиқилган SEM Thermo Diagnostics мосламаси ёрдамида амалга оширилди.

Юз соҳасидаги таққослаш-кузатув нукталаридаги ҳарорат ўлчаниб, қайд қилиниб натижалар таққослаб борилди. Изланишлар шуни кўрсатдики, олинган ҳарорат натижалари 1,5 градусдан ошмаган жароҳат асоратларсиз кечаётганлигини кўрсатди. Аксинча, агар шикастланиш соҳасидаги маҳаллий ҳарорат ушбу кўрсаткичлар юқори бўлса жароҳатнинг йиринглаш жараёни бошланаётганлигидан далолат берди. Бутун йирингли жараён давомида ҳарорат юқорилигича сақланиб турди.

Шунингдек, юз жароҳатлари соҳасида йирингли яллиғланиш кузатилган беморларнинг яралари УТГ ёрдамида линияли 5-7 МГц трансдюсерлари билан текширилиб борилди. Жароҳат соҳасидаги шиш, инфилтрат ва йирингли суюқликлар ўзига хос эхокартиналарни бериши фарқланди.

Шиш ва инфилтрат тери остида гиперэхоген қалинлашишни кўрсатса, йиринглаш жараёни эркин суюқлик эвазига гипозхоген қорамтир кўринишни намоён қилди.

Хулосалар Шундай қилиб тадқиқотлар натижасида маълум бўлдики, юз-жағ соҳаси қўшма жароҳатлари натижасида юзага келадиган йирингли яллиғланиш асоратларининг асосий сабаблари беморларнинг шифохонага кеч мурожаат қилиши, диагностик хато-камчиликлар ва ижтимоий келиб чиқиши деб топилди. Лекин инфрақизил термометрияни қўллаш кутилажак йирингли асоратларни эрта башоратлашга беқиёс ёрдам беради ва беморларни эрта соғайишига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Абдурахмонов.Ф.Р., Боймуродов Ш.А. Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари қўшма жароҳатларини озон ва лазеротерапия билан комплекс даволаш. дисс.PhD. –Самарқанд 2022.- 22-24.
2. Боймуродов Ш.А. Совершенствование диагностики и лечения больных с сочетанными травмами костей лицевого скелета. // дисс. док. мед. Наук. –Ташкент. -2012 г.- 22-24.
3. Абдурахмонов. Ф.Р., Боймуродов Ш.А Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари қўшма жароҳатларини озон билан даволаш самарадорлигини аниқлаш.

Биомедицина ва амалиёт журнали.2021№ 3// 25-29

4. Боймуродов.Ш.А,Ризаев.Ж.А,Ибрагимов.Д.Д Положительный воздействие озона на лечение ран сочетанной травмы челюстно-лицевой области. // Актуальные вопросы науки Москва 2021. 72-й Международной научно-практической конференции
5. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
6. Ризаев Ж. А., Агзамова С. С., Туляганов Н. А. Результаты ретроспективного анализа сочетанных травм средней зоны лица // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 2.
7. Abdurakhmonov.F,Rizaev J., Boymurodov Sh., Ibragimov.D., Kholboev.S., Usmonov.R Assessment of the Results for the Treatment of the Combined Soft Tissue Wounds with Ozone in the Maxillofacial Region // Annals of R.S.C.B., ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 177 - 183 Received 15 December 2020;
8. Abdurakhmonov Farkhod Rakhmonovich, Jasur Alimdjaniyev, Shukhrat Abdujajilovich Boymurodov Assessment Of The Consequences Of The Ozone For The Treatment Of The Soft Tissue Injuries Of The Maxillofacial Area // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) Published: June 28, 2021 | Pages: 75-81 Doi: <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume03Issue06-12>

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ

Ризаев Ж.А., Боймуродов Ш.А., Абдурахмонов Ф.Р.

Резюме. В данной статье представлен анализ гнойно-воспалительных осложнений и причин их возникновения в результате травм суставов лица-челюстной области. Установлено, что основными причинами осложнений гнойного воспаления являются позднее обращение больных в стационар, диагностические ошибки и социальный фон. Но мы пришли к выводу, что применение инфракрасной термометрии позволяет рано прогнозировать ожидаемые гнойные осложнения и приводит к скорейшему выздоровлению больных.

Ключевые слова: сочетанные травмы лица и челюсти, осложнения гнойного воспаления, инфракрасная термометрия.

НОВЫЙ СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ И ЕГО СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА С ТРАДИЦИОННЫМИ ОПЕРАЦИЯМИ



Ризаев Жасур Алимджанович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Саидов Зохир Бахадирович²,
Олимжонова Фарангиз Жасуровна³

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

2 – Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

ВАРИКОЦЕЛЕ ЯНГИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛИ ВА УНИ БОШҚА АНЪАНАВИЙ ОПЕРАЦИЯЛАР БИЛАН ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Саидов Зохир Бахадирович²,
Олимжонова Фарангиз Жасуровна³

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

2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

A NEW METHOD OF SURGICAL TREATMENT OF VARICOCELE AND ITS COMPARATIVE EVALUATION WITH TRADITIONAL OPERATIONS

Rizaev Jasur Alimdjjanovich¹, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich¹, Saidov Zokhir Bahadirovich²,
Olimjonova Farangiz Jasurovna³

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

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

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Илмий изланишнинг асоси сифатида Ибн Сино номидаги Тошкент шаҳар 1-сон клиник шифохонаси хирургия бўлимида чап томонлама варикоцеле билан даволанган 376 нафар беморларнинг даволаш натижалари олинган. Жарроҳлик аралашувларнинг усулига кўра беморлар 2 гуруҳга ажратилган. 2009-2014 йй. 181 нафар беморларга умумий қабул қилинган операциялар (Иванисевич ёки Паломо операциялари) ўтказилиб, ушбу беморлар қиёслаш гуруҳини ташкил этдилар. 2015-2022 йй. 195 нафар беморларга субингвинал селектив операциялар (ЧМВнинг антеград эндоваскуляр склеротерапияси ва Мармар операцияси) ўтказилиб, ушбу беморлар асосий гуруҳни ташкил этишиди. 2009-2014 йилларга нисбатан операциядан кейинги асоратлар частотаси 12,7%дан 2,6%гача пасайди, яъни, асосий гуруҳда деярли 5 баровар кам. ЧМВнинг антеград ангиосклеротерапияси традицион ўтказиладиган операцияларга қараганда беморлар томонидан енгил ўтказилади ва ушбу операция иқтисодий жиҳатдан ҳам қулай ҳисобланади, бошқа оператив аралашувлар билан қиёсласанда беморларнинг стационарда бўлиш давомийлигини қисқаради.

Калим сўзлар: варикоцеле, таъхислаш, даволаш, Иванисевич операцияси, Паломо операцияси, Мармар операцияси, антеград эндоваскуляр склеротерапия, асоратлар.

Abstract. The study included the results of treatment of 376 patients with left-sided varicocele admitted to the surgical department of the Tashkent City Clinical Hospital No. 1 named after Ibn Sino. Depending on the method of surgical intervention, 2 groups of patients were identified. In 2009-2014 181 patients underwent conventional surgical interventions (Ivanissevich or Palomo operations), which made up the comparison group. From 2015 to 2022 195 patients underwent subinguinal selective surgeries (antegrade endovascular sclerotherapy of the left testicular vein (LTV) and Marmar surgery), which were included in the main group. So, compared to 2009-2014. the frequency of postoperative complications decreased from 12.7 to 2.6%, i.e. almost 5 times in the main group. Antegrade angioclerytherapy of PTV is more easily tolerated by patients compared to traditional operations, and this operation is cost-effective, reduces the length of hospital stay compared to other surgical interventions.

Keywords: varicocele, diagnosis, treatment, Ivanissevich operation, Palomo operation, Marmar operation, ante-

Варикоцеле или варикозное расширение вен гроздевидного сплетения является довольно распространенным заболеванием, которое может приводить к морфофункциональным нарушениям тестикулярной ткани. По данным ВОЗ (1992), заболевание встречается в 36% мужской популяции. Частота варикоцеле у мальчиков в возрасте до 10 лет составляет 1%, в возрасте от 10 до 25 лет варьирует от 9 до 25,8%, средняя составляет 16,3%. В возрасте 50-80 лет частота возникновения варикоцеле увеличивается до 75-77,3%, таким образом, прибавляя в среднем по 10% каждые 10 лет жизни.

В зависимости от метода лечения рецидив варикоцеле встречается в 7-43% случаев. В литературе постоянно обсуждаются результаты различных способов лечения варикоцеле, однако единого мнения касательно патогенеза и лечения этой патологии до сих пор нет. По мнению многих исследователей, основным методом лечения варикоцеле является хирургический, который направлен на прерывание венозного рефлюкса и устранение гемодинамических нарушений венозной системы яичка. Применяемые в настоящее время пособия подразделяют на две группы: сохраняющие ренокавальный шунт (проксимальный тестикуло-илиакальный и проксимальный тестикуло-сафенный сосудистые анастомозы) и не сохраняющие ренокавальный шунт (супраингвинальные неселективные, супраингвинальные селективные, субингвинальные селективные). В последние годы повсеместно большую популярность приобрела рентгеновская эндоваскулярная операция. Широкую популярность и рост числа внутрисосудистых вмешательств в лечении варикоцеле обеспечили малая травматичность, быстрое восстановление трудовой и социальной активности.

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения варикоцеле путем совершенствования хирургической тактики.

Материалы и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 376 больных с левосторонней варикоцеле, поступивших в хирургическое отделение Ташкентской городской клинической больницы №1 им. Ибн Сино.

В зависимости от способа оперативного вмешательства были выделены 2 группы больных. В 2009-2014 гг. 181 (48,1%) больному произведены общепринятые оперативные вмешательства (операции Иванисевича или Поломо), которые составили группу сравнения.

С 2015 по 2022 гг. 195 (51,9%) больным произведены субингвинальные селективные операции (антеградной эндоваскулярной склеротерапии ЛЯВ и операция Мармара), которые вошли в основную группу.

Для определения направления патологического кровотока, т.е. патологического рефлюкса крови проводили УЗДПГ с использованием пробы Тромбетта.

При выполнении варикоцелэктомии до 2014 г. пользовались исключительно традиционными общепринятыми способами (табл. 1), которые имеют ряд серьезных и общеизвестных недостатков – высокая травматичность вмешательства, повышенный риск послеоперационных раневых осложнений, неудовлетворительные косметические результаты, длительный период ранней реабилитации и высокая частота рецидива заболевания. Указанные обстоятельства побудили нас к поиску более щадящих, менее травматичных и в то же время удобных для оператора ангиохирургических вмешательств.

С 2015 года при хирургическом лечении варикоцеле в зависимости от клинического течения заболевания и гемодинамического типа каждому больному выбираем индивидуальный, дифференцированный подход.

Таблица 1. Распределение больных группы сравнения в зависимости от степени варикоцеле, гемодинамического типа и выбора оперативного вмешательства

Степень варикоцеле	Выбор оперативного вмешательства					
	Операция Иванисевича			Операция Поломо		
	Гемодинамический тип			Гемодинамический тип		
	I тип	II тип	III тип	I тип	II тип	III тип
I степень	1	-	-	-	-	-
II степень	27	13	4	19	6	2
III степень	34	12	12	28	16	7
Всего	62	25	16	47	22	9
Итого	103			78		

Таблица 2. Распределение больных основной группы в зависимости от степени варикоцеле, гемодинамического типа и выбора оперативного вмешательства

Степень варикоцеле	Выбор оперативного вмешательства			
	Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ		Операция Мармар	
	Гемодинамический тип		Гемодинамический тип	
	I тип	III A тип	II тип	III B тип
I степень	1		-	1
II степень	58	7	9	4
III степень	61	12	33	9
Всего	120	19	42	14
Итого	139		56	

Так при реносперматическом I типе (120 – 61,5%) и смешанном типе с превалированием реносперматического рефлюкса (III A тип 19 – 9,7%) применяли антеградную ангиосклеротерапию левой тестикулярной вены (ЛТВ), при илеосперматическом II типе (42 – 21,5%) и смешанном типе с превалированием илеосперматического рефлюкса (III B тип 14 – 7,2%) варикоцелэктомия выполнено по Мармару (табл. 2).

Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ является малоинвазивным способом лечения варикоцеле, позволяющего значительно снизить вероятность возникновения послеоперационных осложнений и рецидива заболевания за счет патогенетически обоснованного полного прерывания патологического кровотока.

При этом для надежного предупреждения затекания склерозирующего вещества в почечную вену и его рефлюкса в вены гроздевидного сплетения в яичковую вену перед и после введения склерозирующего препарат вводится воздух.

Воздух введенный перед и после введения склерозирующего препарата закупоривая яичковую вену препятствует рефлюксу и затеканию склерозанта в вены гроздевидного сплетения и почечную вену.

Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ проводится следующим образом:

Под общим наркозом, после обработки операционного поля йод со спиртом, производится продольный разрез кожи длиной 1,5-2,0 см над проекцией наружного пахового кольца. Обнаруживается яичковая вена, пунктируется тонким катетером, через который вводится 1,0 см³ воздуха, затем 2,0 мл склерозирующего препарата (этоксисклерол) и в завершении вводится ещё 1,0 см³ воздуха. Катетер удаляется. Кожа ушивается одним узловым швом. На следующий день пациент выписывается домой.

Предлагаемый способ имеет ряд преимуществ:

- Малоинвазивен;
- Не требует дорогостоящего оборудова-

ния – экономически эффективен;

- Исключается затекание склерозирующего вещества в почечную вену и его рефлюкс в вены гроздевидного сплетения.

- Надежно предупреждает развитие послеоперационных осложнений и рецидива заболевания;

- Сокращаются сроки пребывания больных в стационаре.

Результаты исследования. Совершенствование выбора тактики хирургического лечения варикоцеле, техники выполнения хирургического вмешательства, снижение травматичности оперативного вмешательства и другие новшества, разработанные и внедренные в рамках данного исследования, не могли не отразиться на непосредственных результатах ведения этой категории пациентов. Так, по сравнению с 2009-2011 гг. частота послеоперационных осложнений снизилась с 12,7 до 2,6%, т.е. почти в 5 раз (табл. 3).

Проанализированы отдаленные результаты у 229 (60,9%) из 376 оперированных больных по поводу варикоцеле (табл. 4). Для оценки отдаленных результатов больные подвергались тщательному анкетированию, амбулаторному и стационарному обследованию. Отдаленные результаты изучались в сроки от 1 года до 12 лет.

Одним из главных показателей, характеризующих эффективность оперативного вмешательства при варикоцеле, является частота рецидивов заболевания. При изучении характера рецидива сопоставляли гемодинамический тип варикоцеле.

Из 229 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив варикоцеле отмечен у 20 (8,7%) больных, при этом в группе пациентов, оперированных в 2009-2014 гг., этот показатель достигал 17,1%. В последующем благодаря применению вышеперечисленных инноваций и мер профилактики заболевания частоту рецидивов заболевания удалось снизить в основной группе больных до 1,6%.

Таблица 3. Частота послеоперационных осложнений у больных после варикоцелэктомии

Вид осложнения	Группа больных								Всего, n=376	
	Группа сравнения				Основная группа					
	Операция Иванисевича (n=103)		Операция Паломо (n=78)		Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ (n=139)		Операция Мармар (n=56)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Боль и дискомфорт в области мошонки	3	2,9	2	2,6	1	0,7	1	1,8	7	1,9
Гипотрофия яичка	2	1,9	3	3,8	1	0,7	-	-	6	1,6
Гидроцеле	4	3,9	1	1,3	-	-	1	1,8	6	1,6
Кровотечение	2	1,9	1	1,3	1	0,7	-	-	4	1,1
Нагноение послеоперационной раны	2	1,9	1	1,3	-	-	-	-	3	0,8
Повышение температуры	1	0,9	1	1,3	-	-	-	-	2	0,5
Всего осложнений	14	13,6	9	11,5	3	2,1	2	3,6	28	7,4
Число больных с осложнениями	8	7,8	6	7,7	2	1,4	1	1,8	17	4,5

Таблица 4. Количество больных наблюдаемых в отдаленном послеоперационном периоде

Гемодинамический тип	Количество рецидивов в зависимости от вида операции								Всего (n=376)	
	Группа сравнения				Основная группа					
	Операция Иванисевича (n=103)		Операция Паломо (n=78)		Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ (n=139)		Операция Мармар (n=56)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
I тип	36	34,9	25	32,0	78	56,1	-	-	139	36,9
	2	5,5	1	4,0	-	-	-	-	3	2,1
II тип	15	14,6	13	16,7	-	-	29	51,8	57	15,1
	6	40,0	3	23,1	-	-	1	3,4	10	17,5
III тип	10	9,7	6	7,7	-	-	-	-	16	4,2
	4	40,0	2	33,3	-	-	-	-	6	37,5
III A тип	-	-	-	-	11	7,9	-	-	11	2,9
	-	-	-	-	1	9,1	-	-	1	9,1
III B тип	-	-	-	-	-	-	6	10,7	6	1,6
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Всего	61	59,2	44	56,4	89	64,0	35	62,5	229	60,9
	12	19,7	6	13,6	1	1,1	1	2,8	20	8,7

Примечание: В числителе количество наблюдений в отдаленном послеоперационном периоде, в знаменателе количество рецидивов в отдаленном послеоперационном периоде

При ретроспективном анализе отдаленных результатов подавляющее большинство количество больных с рецидивами были II и III типа (7,4%).

Выводы. 1. Причиной рецидивов варикоцеле явились неучтенные во время первичной операции различные гемодинамические типы венозного оттока по внутренней семенной вене. Перспективой улучшения результатов хирургического лечения варикозного расширения вен семенного канатика является индивидуализация метода операции с учетом типа патологического рефлюкса;

2. Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ легче переносится больными по сравнению с традиционными выполняемыми операциями. Внедрение разработанного нами способа и алгоритма хирургического лечения варикоцеле демонстрирует меньшую частоту осложнений (2,6%) и рецидивов (1,6%) по сравнению с общепринятыми традиционными методами операций (осложнения – 12,7%, рецидив – 17,1%).

3. Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ – одна из наиболее простых и малотравматичных методов ликвидации варикоцеле. Данная операция является экономически выгодной, сокращает

продолжительность пребывания больных в стационаре по сравнению с другими оперативными вмешательствами.

Литература:

1. Антипов Н. В. и др. О вариантной анатомии сосудов пахового канала //Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010. – Т. 9. – №. 3. – С. 36-38.
2. Гамидов С. И. и др. Хирургическое лечение варикоцеле у мужчин с бесплодием //Фарматека. – 2010. – №. 18-19. – С. 44-48.
3. Лельчук С. А., Антоненко Ф. Ф., Щербавская Э. А. Роль варикоцеле и его оперативного лечения в нарушении репродуктивной функции (обзор литературы) //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2009. – №. 3. – С. 77-84.
4. Умаров Б. А. Сравнительная оценка результатов хирургического лечения варикоцеле //Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. – 2012. – Т. 12. – №. 9. – С. 129-131.
5. Шамраев С. Н., Канана А. Я. Ближайшие результаты различных современных методов хирургического лечения варикоцеле //Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2011. – Т. 11. – №. 4-1 (36).
6. Agarwal A., Hamada A., Esteves S. C. Insight into oxidative stress in varicocele-associated male infertility: part 1 //Nature Reviews Urology. – 2012. – Т. 9. – №. 12. – С. 678.
7. Cortés-Gutiérrez E. I. et al. DNA damage in spermatozoa from infertile men with varicocele evaluated by sperm chromatin dispersion and DBD-FISH //Archives of gynecology and obstetrics. – 2016. – Т. 293. – №. 1. – С. 189-196.
8. Fariello R. M. et al. Effect of smoking on the functional aspects of sperm and seminal plasma protein profiles in patients with varicocele //Human Re-

production. – 2012. – Т. 27. – №. 11. – С. 3140-3149.

9. Zohdy W., Ghazi S., Arafa M. Impact of varicocele on gonadal and erectile functions in men with hypogonadism and infertility //The journal of sexual medicine. – 2011. – Т. 8. – №. 3. – С. 885-893.

НОВЫЙ СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ И ЕГО СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА С ТРАДИЦИОННЫМИ ОПЕРАЦИЯМИ

*Ризаев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Саидов З.Б.,
Олимжонов Ф.Ж.*

Резюме. В основу исследования включены результаты лечения 376 больных с левосторонней варикоцеле, поступивших в хирургическое отделение Ташкентской городской клинической больницы №1 им. Ибн Сино. В зависимости от способа оперативного вмешательства были выделены 2 группы больных. В 2009-2014 гг. 181 больному произведены общепринятые оперативные вмешательства (операции Иванисевича или Паломо), которые составили группу сравнения. С 2015 по 2022 гг. 195 больным произведены субингвинальные селективные операции (антеградной эндоваскулярной склеротерапии левосторонней тестекулярной вены (ЛТВ) и операция Мармара), которые вошли в основную группу. Так, по сравнению с 2009-2014 гг. частота послеоперационных осложнений снизилась с 12,7 до 2,6%, т.е. почти в 5 раз в основной группы. Антеградная ангиосклеротерапия ЛТВ легче переносится больными по сравнению с традиционными выполняемыми операциями и данная операция является экономически выгодной, сокращает продолжительность пребывания больных в стационаре по сравнению с другими оперативными вмешательствами.

Ключевые слова: варикоцеле, диагностика, лечение, операция Иванисевича, операция Паломо, операция Мармара, антеградная эндоваскулярная склеротерапия, осложнение.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ИМПЛАНТАТА «ХЕМОБЕН» У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ



Рузибоев Санжар Абдусаломович¹, Садыков Рустам Аброрович², Юнусов Ойбек Тураевич¹
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ОҒИР КУЙҒАН БЕМОРЛАРГА «ХЕМОБЕН» ИМПЛАНТАТИНИ ҚўЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Рузибоев Санжар Абдусаломович¹, Садиқов Рустам Аброрович², Юнусов Ойбек Тураевич¹
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш. ;
2 - Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

EFFICIENCY OF APPLICATION OF THE DOMESTIC HEMOSTATIC IMPLANT "CHEMOBEN" IN SEVERE BURNED PATIENTS

Ruziboev Sanjar Abdusalomovich¹, Sadykov Rustam Abrorovich², Yunusov Oybek Turayevich¹
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Republican specialized scientific and practical medical center for surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: rsa-5555@mail.ru

Резюме. Термик шикастланишларда целлюлоза ҳосилалари асосидаги поликомполит полимердан фойдаланиши методикасини ишлаб чиқдик. Биз 3-даражали куйишлар билан оғриган беморларда некрэктомия ва тери трансплантациясида қон кетишини тўхтатиш учун Хемобендан фойдаландик. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, куйган яраларни даволашни тезлаштиришда некрэктомия ва аутодермопластика қилиш учун оптимал давр куйишдан кейин 3 кун ўтгач, инфекция жараёни энг кам намоён бўлган вақт ҳисобланади. Гемостатик плёнка қўлланилгандан сўнг, қон кетиши бутунлай тўхтади ва унга ёпиштирилган плёнка туфайли яра юзаси ялтироқ кўринишга эга бўлди. Яра нуқсонни ёпилганда, тери чўлтоғининг ярага яхши ёпишиши қайд этилди, бу назорат гуруҳидаги ёпишқоқликдан сезиларли даражада яшиланди.

Калит сўзлар: чуқур куйишлар, эрта некрэктомия ва аутодермопластика.

Abstract. We have developed a technique for using a polycomposite polymer based on cellulose derivatives for thermal injuries. We used Hemoben to stop bleeding during necrectomy and skin graft alloplasty in patients with grade 3 burns. Studies have shown that to accelerate the healing of burn wounds and conduct necrectomy with dermoplasty, the optimal period is 3 days after the burn, when the infection process is least pronounced. After the application of the hemostatic film, the bleeding completely stopped and the wound surface took on a shiny appearance due to the film adhered to it. When the wound defect was closed, good adhesion of the skin flap to the underlying wound was noted, which significantly exceeded the adhesion in the control group.

Keywords. Extensive deep burns, early necrectomy and autodermplasty.

Актуальность исследования. У пострадавших с тяжелыми ожогами нарушения гемостаза проявляются ДВС синдрома. При этом, по мнению В.Г. Лычева (1993), ДВС-синдром либо вообще не распознаётся, либо диагностируется в стадии клинической манифестации, которая проявляется геморрагией и/или дисфункцией орга-

нов. Существует несколько форм ДВС-синдрома: молниеносная, острая, подострая, хроническая, рецидивирующая, латентная. Для раннего периода ожоговой болезни характерна острая форма [1; 4; 5]. Ранняя некрэктомия способствует улучшению общего состояния вследствие удаления некрозов, которые являются субстратом развития

интоксикации и сепсиса. Раннее хирургическое лечение также ускоряет выздоровление пострадавших, с лучшими функциональными и косметическими отдалёнными результатами лечения вследствие меньшего развития рубцовой ткани, в отличие от этапного хирургического лечения. При сокращении сроков лечения уменьшается необходимость назначения антибактериальной терапии [2; 5; 8; 10]. Увеличение объема операций в ожоговых отделениях требует совершенствования методов периоперационной подготовки больных с глубокими ожогами. Некрэктомии и аутодермопластики сопровождаются кровопотерей, составляющей 0,5-1,5 мл/см² раневой поверхности, расстройствами гемостаза и микроциркуляции, а подготовка кожного ауто трансплантата требует взятия кожного лоскута значительной площади, что приводит к увеличению кровопотери [6; 8; 10;]. При этом важно проведение адекватной инфузионной подготовки и гемотрансфузионной поддержки во все периоды ожоговой болезни. Вместе с тем объем инфузий и гемотрансфузий определяется эмпирически, схематично. В связи с этим при глубоких ожогах по-прежнему актуально совершенствование методов подготовки ожоговых ран и больных к оперативному вмешательству, проведение сбалансированной инфузионной и гемотрансфузионной терапии, сокращения и восполнения кровопотери и дезинтоксикации при аутодермопластике [1; 2; 3; 9].

Цель исследования. Оценка эффективности применения отечественного гемостатического имплантата «Хемобен» у тяжелообожженных.

Материал и методы исследования. В основу работы положен анализ результатов лечения 42 пострадавших с термическими поражениями (12 женщин и 30 мужчин) в возрасте от 15 до 65 лет, находившихся на лечении в отделении комбустиологии Самаркандского филиала РНЦЭМП в период 2021-2023 гг. В большинстве наблюдений причиной травмы являлось пламя (27 случаев), также наблюдались ожоги кипятком (12 случаев), контактные ожоги (3 случая). Общая площадь поражения у пациентов составляла от 5 до 20% поверхности тела, а глубокого ожога ШБ-IV степени до 12-15%. Всем пациентам выполняли раннюю некрэктомию до здоровых тканей с появлением капиллярного кровотечения с одновременной аутодермопластикой. Гемостаз осуществляли гемостатическим порошком из производных целлюлозы препаратом «Хемобен» 10 мг порошка 1 раз в день в течении 3 суток.

Результаты исследования. Клиническая оценка включала следующие критерии: количество и характер отделяемого; кровоточивость ран; сроки эпителизации донорских участков, пересаженных аутодермотрансплантатов; полноту эпителизации; выраженность раневой боли. Опера-

тивное вмешательство 42 пациентам с глубокими ожогами заключалось в применение гемостатического препарата Хемобен для остановки кровотечения после иссечения некротизированной кожи и подкожных структур.

Наши исследования показали, что ранняя хирургическая некрэктомия и взятие расщеплённых ауто трансплантатов с донорских участков сопровождается кровопотерей (6-10 мл крови на площади 100 см²), а сразу после применения гемостатического порошка «Хемобен» кровотечение полностью прекращается и раневая поверхность принимает блестящий вид из-за адгезированной к ней пленки. Болевые ощущения были незначительными. При закрытии раневого дефекта донорским ауто лоскутом отмечена хорошая адгезия кожного лоскута к подлежащей ране. При осмотре на следующие сутки признаков некроза кожного трансплантата не отмечено. Донорская рана также чистая, признаков инфицирования и болевых ощущений нет. На 3 сутки после операции у больных имела место положительная динамика заживления кожного трансплантата. Отделяемого из раны нет. На донорском участке признаков воспаления и инфицирования раны нет. На 7 сутки после трансплантации кожи имеет место практически полное приживление трансплантата кожи, линия шва в виде четкой тонкой линии, без признаков покраснения или инфильтрации. Трансплантат кожи мягкий, эластичный, бледно-розового цвета. Признаков инфицирования не отмечено. Донорский участок полностью эпителизировался, остался тонкий эластичный рубец без признаков гипертрофии и воспаления, безболезненный. На 11-13 сутки наступило полное приживление ауто трансплантата кожи с полным восстановлением дефекта с незначительной контракцией области дефекта.

Таким образом, у пациентов применение пленочной формы гемостатика Хемобен после некрэктомии с последующей аутодермопластикой во всех случаях способствовало полному заживлению донорских участков на 7 сутки, и полное приживление ауто трансплантата кожи с полным восстановлением дефекта – к 11-13 суткам после операции.

Обсуждение. На основании полученных данных можно сделать следующее заключение. Применение препарата Хемобен во время аутодермопластики после ранней некрэктомии обеспечивает полный гемостаз и снижение выраженности раневой боли. Местное однократное нанесение на рану после некрэктомии гемостатического препарата Хемобен при аутодермопластике способствует быстрой адгезии трансплантата, обеспечивает скорое и полное приживление кожных лоскутов.

Выводы. Таким образом, адекватно проведенная во время операции местная гемостатическая терапия может предотвратить кровопотерю, тем самым улучшить результаты лечения данного контингента больных. В этом плане перспективным является использование местного гемостатического средства «Хемобен». Применение Хемобена позволяет проведение ранней некрэктомии с одновременной или отсроченной аутодермопластикой, появляются возможности для изменения хода ожоговой болезни и прерывания ее течения, сокращается время восстановления целостности кожных покровов, длительность стационарного лечения, число инфекционных осложнений и летальных исходов.

Литература:

1. Альфонсов В.В., Альфонсова Е.В. Механизмы развития морфологического эквивалента ДВС-синдрома // Тромбоз, гемостаз и реология. -2010.- №1.- с. 44-51.
2. Войновский Е.А., Мензул В.А., Руденко Т.Г. и соавт. Система лечения ожоговых ран в собственной жидкой среде: монография //– М. – 2015. – с. 272. Дуткевич И.Г., Сухомлина Е.Н., Селивянов Е.А. Основы клинической Гемостазиология: Краткое руководство. СПб. ООО ИПК "Коста". 2010. – с. 144.
3. Евтеев А.А., Тюрников Ю.И. О субдермальных некрэктомиях окаймляющим разрезом при «пограничных » поражениях в функционально активных и косметически значимых зонах // Сб. тез. III съезда комбустиологов России. – М. 2010. – с. 203.
4. Исмаилов Б.А., Садыков Р.А. Эффективность гемостатического импланта Гепроцел при паренхиматозном кровотечении из печени в эксперименте // Хирургия Узбекистана. 2018. - №3 (79). – с. 13-14.
5. Карабаев Х.К., Хакимов Э.А., Даминов Ф.А. и др. Интенсивная противошоковая терапия тяжелообожженным на догоспитальном этапе // Медицина 2019.-Том 12.-№3.– с. 49.
6. Липатов В.А., Ершов М.П., Сотников К.А., Ушанов А.А., Новикова Н.В., Константинова Ю.Е. Современные тенденции применения локальных аппликационных кровоостанавливающих средств. Науч электрон ЖУРН «Innova». 2016. – №2. – с. 64-67.

7. Назиров Ф.Г., Садыков Р.А., Сарымсаков А.А., / Гепроцел – новый гемостатический имплантат для хирургии печени. //Хирургия Узбекистана, 2016г.№ 1. С. 61 – 68
8. Садыков Р.А., Исмаилов Б.А., Ким О.В. "Новое пленочное покрытие из производных целлюлозы для местного гемостаза" Новости хирургии Том 27 № 3 2019. – с. 256-262.
9. Скворцов Ю.Р., Максютя В.А., Гайдаш А.А. и соавт. Влияние раневых покрытий «Ксенодерм» и «Аскина калгитроль АГ» на структуру грануляционной ткани в предимплантационном периоде при глубоких ожогах // Вопр. травматол. и ортопед.– 2012. – № 2 (3). – с. 128.
10. Худойбергганов Ш.Н., Эшонходжаев О.Д., Ирисов О.Т. и др. Экспериментальное обоснование эффективности аэро и гемостатического импланта "Гепроцел" в хирургии легких // Хирургия Узбекистана. 2018. №4. – с. 35-43.
11. Эрназаров Х.И., Турсуметов А.А., Садыков Р.А. Оценка эффективности биопокрытий в лечении ожогов в эксперименте // Мат. 4-го съезда врачей неотложной медицины, Москва 19-20 октября 2018 г. Москва НПО ВНИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ. 2018. – с. 111-112.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ИМПЛАНТАТА «ХЕМОБЕН» У ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ

Рузибоев С.А., Садыков Р.А., Юнусов О.Т.

Резюме. *Нами разработана методика применения поликомпозиционного полимера на основе производных целлюлозы при термических поражениях. Мы применили Хемобен для остановки кровотечений при некрэктомии и аллопластики кожного лоскута у больных с 3-й степенью ожога. Проведенные исследования показали, что для ускорения заживления ожоговых ран и проведения некрэктомии с дермопластикой оптимальным сроком является 3 суток после ожога, когда процесс инфицирования наименее выражен. После применения гемостатической пленки кровотечение полностью прекращалось и раневая поверхность принимала блестящий вид из-за адгезированной к ней пленки. При закрытии раневого дефекта отмечена хорошая адгезия кожного лоскута к подлежащей ране, которая достоверно превышала адгезию в группе контроля.*

Ключевые слова. *Обширные глубокие ожоги, ранняя некрэктомия и аутодермопластика.*



Тоджиева Нигина Искандаровна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ФЕТОПЛАЦЕНТАР ЕТИШМОВЧИЛИКНИНГ НОМОЁН БЎЛИШИ

Тоджиева Нигина Искандаровна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MANIFESTATIONS OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY

Todjiev Nigina Iskandarovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Долзарблиги: йўлдош етишмовчилиги шунингдек, унинг асорати ҳисобланган ҳомиланинг бачадон ичи сурункали гипоксияси замонавий перинатологиянинг муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади. Шу билан бирга сўнги йилларда унинг частотаси ошиб бормоқда. Мақсад – Озонотерапиянинг она-ҳомила қон айланиши, фетоплацентар қон айланиши ва ҳомиланинг гипоксияга мослашувчанлик даражасига таъсирини кардиотокография, УТТ ва доплерометрия натижалари асосида баҳолаш. Материаллар ва усуллар: СамДТУ 1-сонли клиникасининг акушерлик ва гинекология бўлимига фетоплацентар етишмовчилик билан мурожат қилган 38 нафар ҳомиладор аёлларини даволаш турига қараб икки гуруҳга бўлиб ўтказилди: озонотерапия билан ўтказилган комплекс даво олганлар ва стандарт даво муолажаларини олган беморлар. Натижалар: ҳар бир гуруҳдаги аёлларнинг тахминан учдан бирида бирлашган экстрагенитал патология мавжуд эди. Иккала гуруҳдаги аёллар умумий клиник хусусиятлар, антропометрик маълумотларнинг асосий кўрсаткичлари, экстрагенитал касалликлар ва репродуктив тарих бўйича таққосланганда статистик жиҳатдан мос бўлишган. Туғруқнинг энг кўп учрайдиган асоратлари амниотик суюқликнинг ўз вақтидан олдин қуйилиши (1-гуруҳда 4 та - 22,2% ва 2-гуруҳда 5-25%) ва ўткир ҳомила гипоксияси (3-16,7% ва 3-15%) бўлган. Хулоса: Шундай қилиб, озонотерапия қўлланилган гуруҳдаги аёлларда она-ҳомила қон айланиши, фетоплацентар қон айланиши кўрсаткичлари 2-гуруҳга нисбатан ижобий эди ва ҳомиланинг гипоксияга мослашувчанлик даражаси баландроқ эди.

Калим сўзлар: метаболик синдром (МС), турмуш тарзини тuzатиш, тўғри ва мувозанатли овқатланиш, метформин, қоннинг липид спектри.

Abstract. Relevance: Placental insufficiency, as well as its complication intrauterine chronic fetal hypoxia, is one of the important problems of modern perinatology. At the same time, its numbers have been increasing in recent years. Purpose - Evaluation of the effect of ozone therapy on the blood circulation of the mother and fetus, fetoplacental blood flow and the degree of adaptation of the fetus to hypoxia according to the results of cardiotocography, ultrasound and dopplerometry. Material and methods: 38 pregnant women who applied to the Department of Obstetrics and Gynecology of Clinic No. 1 of the Samara State Medical University with fetoplacental insufficiency were divided into two groups according to the type of treatment: patients who received complex treatment with ozone therapy, and patients who received standard medical procedures. Results: about a third of women in each group had a combined extragenital pathology. Women in both groups were statistically comparable when compared in terms of general clinical characteristics, basic anthropometric data, extragenital diseases and reproductive history. The most common complications of childbirth were premature rupture of amniotic fluid (4 in the 1st group - 22.2% and 5-25% in the 2nd group) and acute fetal hypoxia (3-16.7% and 3-15%). Conclusion: Thus, the indicators of maternal-fetal circulation, fetoplacental circulation in women in the ozone therapy group were more positive than in the 2nd group, and the level of fetal adaptability to hypoxia was higher.

Keywords: placental insufficiency (FPI), mother-placenta-fetus system, ozone therapy, fetal growth retardation syndrome.

Долзарблиги: Йўлдош етишмовчилиги шунингдек, унинг асорати ҳисобланган ҳомиланинг бачадон ичи сурункали гипоксияси замонавий перинатологиянинг муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади. Шу билан бирга сўнги йилларда унинг частотаси ошиб бормоқда.

Бир қатор муаллифларнинг изланишларига кўра, йўлдош етишмовчилиги (ЙЕ) нинг частотаси сурункали экстрагенитал патологияси бўлган аёлларда юқори бўлади, шу жумладан сийдик ажратиш тизимини яллиғланиш касалликлари 35% гача, камқонликда 30% гача, юрак-қон томир

касалликлари билан хасталанган аёлларда 30% дан - 45% гача, эндокрин патологияси бўлган аёлларда 25% гача [4, 9]. Кўпинча ЙЕ артериал гипертензияси бўлган ҳомиладор аёлларга ташхис қўйилади, гипертензия I босқичида унинг частотаси 27%, II босқичда эса 59% гача ортади [11]. Юрак-қон томир тизимининг оғир патологияси, қон айланишининг бузилиши билан юрак нуқсонлари ва онанинг сурункали гипоксияси ҳомила ривожланишининг секинлашиши билан касалланишнинг сезиларли даражада ошишига олиб келади [2, 14, 18]. ЙЕ га олиб келадиган ҳомиладорлик асоратлари орасида пайдо бўлиш частотаси бўйича иккинчи ўринни узоқ муддатли аборт таҳдиди эгаллайди. Ҳомила ривожланишининг кечикиши учун хавф омиллари орасида ушбу патологиянинг частотаси 23% гача. Миометрий тонусининг узоқ ва кўп маротаба ошиши йўлдошга артериал қон оқимининг пасайишига олиб келади ва веноз қон оқими ортиши ва тикилиши сабаб бўлади. Бундай гемодинамик бузилишлар натижасида она ва ҳомила танаси ўртасидаги газ алмашинуви пасаяди, бу ҳомиланинг кислород, озуқа моддаларини олишини, метаболит маҳсулотларнинг чиқарилишини қийинлаштиради ва хомилалик гипоксиянинг ўсишига ёрдам беради [1, 3, 12, 15]. Умумлаштириб айтилганда ЙЕ ҳомиладорликга таъсир кўрсатувчи турли омиллар натижасида юзага келиб, ҳомила ривожланишида кўплаб нуқсонларга олиб келиши мумкин. Шу боис ушбу ҳолатда ҳомиладорларни олиб бориш ва даволаш тактиларини ишлаб чиқиш долзарб ҳисобланади.

Мақсад – Озонотерапиянинг она-ҳомила қон айланиши, фетоплацентар қон айланиши ва ҳомиланинг гипоксияга мослашувчанлик даражасига таъсирини кардиотокография, УТТ ва доплерометрия натижалари асосида баҳолаш.

Материаллар ва методлар: Сурункали фетоплацентар етишмовчилиги бўлган 38 нафар аёлларда ҳомиладорлик, туғруқ, туғруқдан кейинги давр, ҳомила ва янги туғилган чақалоқлар ҳолати таҳлил қилинди. Тадқиқот СамДТУ 1-сон акушерлик ва гинекология кафедраси негизда амалга оширилди. Аёллар даволаш усулига кўра 2 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳ комплекс даволаш (озонотерапияси билан) - 18 нафар аёллар ва 2- гуруҳ - сурункали плацента етишмовчилиги бўлган 20 нафар ҳомиладор аёллар, фақат анъанавий даволаш усулларида фойдаланилган. Назорат гуруҳи ҳомиладорлиги физиологик кечаётган 16 нафар аёллардан иборат эди. Стандарт усуллардан фойдаланган ҳолда клиник текширувлар ва стандарт лаборатор таҳлил усуллари билан бир қаторда махсус тадқиқот усуллари -гемостазиологик кўрсаткичлар таҳлили, биокимёвий қон таҳлили ва ин-

струментал тадқиқотлардан ултратовуш текшируви (ҳомила скрининги), "Она-плацента-ҳомила" тизимидаги қон оқимининг доплерографияси, антенатал кардиотокография. Олинган маълумотларни ўзгарувчанлик-статистик қайта ишлаш "Statistica 6.0" дастури ёрдамида ўзгарувчанликнинг асосий кўрсаткичларини аниқлаш орқали амалга оширилди: ўртача қийматлар (М), ўртача хатолар (m), стандарт оғиш (р). Агар р-қиймати 0,05 дан кам бўлса, иккала кўрсаткич ўртасидаги фарқ муҳим ҳисобланади.

Натижалар: Беморларнинг ёши 18 ёшдан 39 ёшгача бўлиб, ўртача 27,4±4,1 ёшни ташкил этди. Текширилаётган аёлларда масса-бўй нисбатларини таҳлил қилишда аҳоли меъёрларидан четга чиқишлар аниқланмади. Ҳомиладорликдан олдин ўртача тана вазни 61,2±2,5 кг, ўртача бўйи 165,3±5,8 см ни ташкил қилди. 1-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўра, энг кўп тарқалган касалликлар отоларингологик касалликлари (1-гуруҳда 33,3% ва 2-гуруҳда 35%) ва сийдик ажратиш тизими касалликлари (гуруҳларда мос равишда 38,9% ва 30%) бўлди. Қалқонсимон без (16,7% ва 20%) ва ошқозон-ичак тракти (гуруҳларда мос равишда 16,7% ва 20%) сурункали касалликларининг сезиларли улуши ҳам эътиборга лойиқдир. Бундан ташқари, биз иккала гуруҳдаги беморларда сурункали экстрагенитал патологиянинг бир нечта аъзоларда мавжудлигини аниқладик: масалан, патология частотаси гуруҳдаги сурункали патологияга эга бўлган беморлар сонига нисбати 1,69 ва 1,54 ни ташкил этди. Ҳар хил локализациядаги экстрагенитал касалликлари бўлган беморларда иккитасининг бирга келиши кўпинча қайд этилган (4 ва 5 аёлларда мос равишда 22,2 ва 25% гуруҳларда), камроқ - 3 ёки 4 та экстрагенитал сурункали касалликлар бирлашиши (16,77% ва 20% мос равишда) кузатилди.

Шундай қилиб, ҳар бир гуруҳдаги аёлларнинг тахминан учдан бирида бирлашган экстрагенитал патология мавжуд эди, беморларнинг шунга ўхшаш улуши оғир соматик фонга эга эмас эди ва бироз каттароқ қисмида моноорган патологияси қайд этилди. Ҳомиладор аёлларда экстрагенитал патологиянинг тузилишини статистик гуруҳлараро таҳлил қилиш гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқларни аниқламади ($p > 0,05$). Гуруҳларда ҳайз кўриш ёши деярли бир хил бўлиб, ўртача 13,1 ± 1,2 йилни ташкил этди. Кўпчилик аёлларда ҳайз кўриш ёши ўз вақтида бўлган (1-гуруҳда 11 - 61,1% ва 2 гуруҳда 13 - 65%), гуруҳларда мос равишда 7 нафар аёлларда (38,9% ва 35%), ҳайз даврининг бошланиши кеч бўлган, гуруҳлараро статистик жиҳатдан муҳим фарқлар аниқланмаган.

Жадвал 1. Текширилаётган аёллар анамнезидаги соматик касалликлар

Касалликлар	1-гурух (n=18)		2-гурух (n=20)	
	abs.	%	abs.	%
Отолорингологик касалликлар (гайморит, фарингит, тонзиллит ва бошқ.)	6	33,3%	7	35,0%
Нафас олиш органлари касалликлари (трахеит, бронхит, пневмония, бронхиал астма)	2	11,1%	3	15,0%
Юрак-қон томир тизими касалликлари (артериал гипертензия, нейросиркулятор дистония, юрак нуқсонлари ва бошқалар).	2	11,1%	2	10,0%
Ошқозон-ичак тракти органларининг касалликлари (гастрит, гастродуоденит, ошқозон яраси, холецистит ва бошқалар)	3	16,7%	4	20,0%
Сийдик ажратиш тизими касалликлари (пиелонефрит, уролитиаз, систит)	7	38,9%	6	30,0%
Қалқонсимон без касалликлари	3	16,7%	4	20,0%

Гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқлар аниқланмади, $p > 0,05$

Оғирлашган акушерлик ва гинекологик тарих билан мураккаб ҳомиладорлик ва турли ҳомиладорлик даврида репродуктив йўқотишлар кўрсаткичи юқори бўлган. Тиббий абортнинг юқори частотаси аниқланди, бу 1-гурухда 27,8% ва 2-гурухда 20%, бундан ташқари, ривожланмайдиган ҳомиладорлик гуруҳларида 33,3% ва 35% ни, спонтан аборт частотаси мос равишда 16,7 ва 20% ни ташкил этди. Олдинги ҳомиладорликлар даврида юзага келган асоратлар ичида кўпинча ҳомиладорликнинг ерта даврида аборт таҳдиди бўлган: 12 - 66,7% 1-гурухда ва 2-гурухда 60%, шунингдек сурункали ЙИ - 8 (44,4%) ва 9 (45%) нафар аёллар, гуруҳлар бўйича мос равишда, $p > 0,05$. Шунингдек, муддатдан олдинги туғруқ ҳолатлари 1-гурухда - 5 (27,8%) нафарда, 2-гурухда - 4 (20,0%) ва бачадоничи инфекцияланиши - 3 нафардан аёлларда гуруҳлар бўйича, мос равишда 16,7% ва 15% да аниқланган, $p > 0,05$.

Шуни таъкидлаш кераки, иккала гуруҳдаги аёллар умумий клиник хусусиятлар, антропометрик маълумотларнинг асосий кўрсаткичлари, экстрагенитал касалликлар ва репродуктив тарих бўйича таққосланганда статистик жиҳатдан мос бўлишган. Туғруқнинг энг кўп учрайдиган асоратлари амниотик суюқликнинг ўз вақтидан олдин қуйилиши (1-гурухда 4 та - 22,2% ва 2-гурухда 5-25%) ва ўткир ҳомила гипоксияси (3-16,7% ва 3-15%) бўлган.

1-гурухдаги ҳомиладор аёлларда ЙИни комплекс даволашда озон терапиясидан фойдаланиш анъанавий усуллар билан даволанган 2-гурух ҳомиладор аёлларидан фарқли ўлароқ, гемоглобин даражасининг, эритроцитлар, тромбоцитлар сонининг сезиларли даражада ошишига, ва периферик қондаги лейкоцитлар сонининг камайишига олиб келди. Шу билан бирга, иккала гуруҳдаги беморлар анемия учун темир препаратларини қабул қилишди, аммо 1-гурухда терапия давомийлиги 14 кун, 2-гурухда 21 кунни ташкил қилди.

Дастлаб, ҳар иккала гуруҳдаги беморларда қон зардобидида оксил миқдори камайган (гуруҳларда мос равишда 59,3 ва 60,4 г/л), аммо беморларнинг ҳеч бирида гипопропротеинемиянинг клиник кўринишлари кузатилмаган. 1-гурух ҳомиладор аёлларида озон терапияси сеансларидан 3 ҳафта ўтгач протеин даражаси клиник жиҳатдан ўзгармади ва 62,8 г/л ни ташкил этди, $p < 0,001$. 2-гурухда қон плазмасидаги умумий оксил миқдори ҳам сезиларли даражада ўзгармади ва 61,2 г / л ни ташкил этди.

Билирубин, мочевино ва креатининнинг ўртача даражаси терапиянинг ефферент усулларида сўнг сезиларли даражада камайди.

Хулоса: Озонотерапия қўлланилган гуруҳдаги аёлларда она-ҳоилага қон айланиши, фетоплацентар қон айланиши кўрсаткичлари кардиотокография, УТТ ва доплерометрия натижалари асосида баҳоланганда 2-гурухга нисбатан ижобий эди ва ҳомиланинг гипоксияга мослашувчанлик даражаси баландроқ эди.

Литература:

1. Агабабян Л., Тоджиева Н., Ахмедова А. Современные взгляды на причины развития гиперпластических процессов эндометрия и их классификация (обзор литературы) //Журнал вестник врача. – 2014. – Т. 1. – №. 03. – С. 37-38.
2. Александрович А.С. и др. Особенности морфологии плаценты у беременных с фетоплацентарной недостаточностью // Современные проблемы гигиены, радиационной и экологической мед. – 2019. – №. 9. – С. 3-15.
3. Кулаков, В.И. Плацентарная недостаточность и инфекция : руководство для врачей / В.И. Кулаков, Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюнник. - Москва, 2004. - 494 с.
4. Серова О. Ф. и др. Особенности фетоплацентарного комплекса при многоплодной беременности, осложненной внутриутробной гибелью одного из плодов //Rossiiskii Vestnik Akushera-Ginekologa. – 2022. – Т. 22. – №. 6.

5. Тоджиева Н. и др. Современные методы лечения гиперпластических процессов эндометрия (гпэ) в перименопаузе // Журнал вестник врача. – 2014. – Т. 1. – №. 03. – С. 39-42.

6. Тоджиева Н. И., Худоярова Д. Р., Базарова З. З. Совершенствование методов лечения гиперпластических процессов эндометрия в перименопаузе // Профессионал года. – 2018. – Т. 2018. – С. 81-84.

7. Тоджиева Н., Курбаниязова В. Эффективность применения пролонгированного режима комбинированных оральных контрацептивов при лечении гиперпластических процессов эндометрия // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2016. – №. 4 (91). – С. 93-96.

8. 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.

9. Худаярова Д.Р., Шавкатова Г.Ш. "Эндометрический полипластин та шихислаш ва даволашнинг замонавий жиҳатлари"

10. Шавкатова А. и др. Влияние озонотерапии на фетоплацентарную недостаточность // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3.2. – С. 63-66.

11. Шавкатова Г. Ш., Худоярова Д. Р. Оптимизация лечения метаболического синдрома // Проблемы современной науки и образования. – 2022. – №. 3 (172). – С. 54-57.

12. Худоярова Д., Абдуллаева Ш. Фетоплацентарная недостаточность и гипотония у беременных (литературный обзор) // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2023. – Т. 3. – №. 1 Part 2. – С. 121-130.

13. Шавкатова, Г.Ш., Худоярова Д.Р., Абдуллаева Н.Н. "Метаболический синдром и новые возможности его коррекции."

14. Iskandarovna T. N., Rakhimovna K. D. Risk factors for the development of endometrial hyperplastic processes in premenopause // Биомедицина ва амалиёт журнали. – С. 72.

15. Iskandarovna T. N. Current approach and factors leading to endometrial hyperplasia in premenopause // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 11. – С. 77-79.

16. Iskandarovna T. N. Endometrial Hyperplastic Processes in Premenopause // Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 9. – С. 43-45.

17. Khudoyarova D. S. D. R., Tilavova S. A., Shopulotova Z. A. Manifestations of examination of chronic pyelonephritis in pregnant women (clinical case) //

Thematics Journal of Microbiology. – 2022. – Т. 6. – №. 1.

18. Tilavova Sitora Amirzoda, & Khudoyarova Dildora Rakhimovna. (2023). Physiotherapeutic treatment methods and urinary incontinence. International Journal of Medical Sciences And Clinical Research, 3(02), 05–12.

19. Rakhimovna K. D., Abdumuminovna S. Z. The role of staphylococcal infection in the structure of inflammatory diseases // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 1180-1183.

20. Sherbekova G.E., Khudayarova D.R. "Assessment of the significance of polymorphism wnt3 gene in anomalies of fetus development in pregnant women of the samarkand population." Art of Medicine. International Medical Scientific Journal 2.1 (2022).

21. Rizaev Z. A., Abdunosirovich R. R., Sharipovna N. N. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers // The American journal of medical sciences and pharmaceutical research. – 2020. – Т. 2. – №. 12. – С. 35-39.

ПРОЯВЛЕНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДАСТАТОЧНОСТИ

Тоджиева Н.И.

Резюме. Актуальность. Плацентарная недостаточность, а также ее осложнение внутриутробная хроническая гипоксия плода является одной из важных проблем современной перинатологии. В то же время его численность в последние годы увеличивается. Цель – оценка влияния озонотерапии на кровообращение матери и плода, фетоплацентарный кровоток и степень приспособленности плода к гипоксии по результатам кардиотокографии, УЗИ и доплерографии. Материал и методы: 38 беременных, обратившихся в отделение акушерства и гинекологии клиники №1 СамГМУ с фетоплацентарной недостаточностью, были разделены на две группы по виду лечения: пациентки, получавшие комплексное лечение с озонотерапией, и пациентки, получавшие стандартные лечебные процедуры. Результаты: примерно у трети женщин каждой группы была сочетанная экстрагенитальная патология. Женщины в обеих группах были статистически сопоставимы при сравнении антропометрическим данным, экстрагенитальным заболеваниями и репродуктивному анамнезу. Наиболее частыми осложнениями родов были преждевременное излитие околоплодных вод (4 в 1-й группе - 22,2% и 5-25% во 2-й группе) и острая гипоксия плода (3-16,7% и 3-15%). Заключение: Таким образом, показатели материнско-плодового кровообращения, фетоплацентарного кровообращения у женщин в группе озонотерапии были более положительными, чем во 2-й группе, а уровень адаптивности плода к гипоксии был выше.

Ключевые слова: фетоплацентарная недостаточность (ФПН), система мать-плацента – плод, озонотерапия, синдром отставания роста плода.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОДНОСОСУДИСТОЙ И МНОГОСОСУДИСТОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ



Турсунов Бахтиёр Зияевич, Темиров Суръат Неъматиллаевич, Курбонов Алишер Хуррамович
Центральный госпиталь министерства внутренних дел Республики Узбекистан, г. Ташкент

ОЁҚЛАР КРИТИК ИШЕМИЯСИДА БИР ТОМИРЛИ ЁКИ КЎП ТОМИРЛИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Турсунов Бахтиёр Зияевич, Темиров Суръат Неъматиллаевич, Курбонов Алишер Хуррамович
Ўзбекистон Республикаси ички ишлар вазирлиги Марказий госпитали, Тошкент ш.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF SINGLE-VESSEL AND MULTIVESSEL LOWER LIMB REVASCULARIZATION IN CRITICAL LIMB ISCHEMIA

Tursunov Bakhtiyor Ziyayevich, Temirov Surat Nematillaevich, Kurbonov Alisher Khurramovich
Central Hospital of the Ministry of Internal Affairs of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: bztursunov@gmail.com

Резюме. Тадқиқот мақсади оёқ панжасининг артериал ёйигача битта артериали ёки кўп артериали ревааскуляризация натижаларини яранини битиши ва ампутация сонига таъсирини таққослаш. **Материаллар ва усуллар.** Ушбу тадқиқот – оёқларида критик ишемияси бўлган 162 та қандли диабет билан оғриган беморда даволаш натижаларини ретроспектив таҳлилидир. Беморлар икки гуруҳга бўлинди, биринчи гуруҳга битта томирли ревааскуляризация (БТР) қилинган, иккинчи гуруҳга кўп томирли ревааскуляризация (КТР) қилинган беморлар киритилган. Натижани баҳолашнинг асосий якуний нуқтаси ярани битиши тезлиги ва сони бўлди. Иккиламчи якуний нуқта умумий ўлим ҳолати, шунингдек, катта ампутацияларсиз ҳаётни ўз ичига олади. **Натижалар:** 100 беморга оёқ БТР ва 62 беморга КТР ўтказилди. БТР ва КТР гуруҳларида бир йил ичида ревааскуляризациядан кейин яра битиши частотаси мос равишда 71 (80,6%) ва 48 (87,2%) ($p = 0.003$) ни ташиқил қилди, ўртача яра битиши вақти БТР гуруҳида $4,76 \pm 2,1$ ва КТР гуруҳида $3,89 \pm 1,58$ ой ($p=0.008$) ни ташиқил этди. 5 йилгача бўлган операциядан кейинги даврда биз 130 (80,2%) беморнинг аҳволини кузатдик, улардан 83 (83%) ОСР гуруҳидан ва 47 (75,8%) МСР гуруҳидан. Ушбу даврда 34 (26,1%) беморда оёқнинг юқори ампутацияси амалга оширилди, улардан 24 (28,9%) БТР гуруҳидан ва 10 (21,2%) бемор КТР ($p = 0,06$) бўлган. Ушбу даврда БТР гуруҳида бир йил, уч ва беш йил давомида ампутациясиз ҳаёт мос равишда 88%, 79%, 76% ни ва КТР гуруҳида 98%, 93%, 91% ни ташиқил этди. 5 йил давомида кузатилган барча беморлар орасида ўлим БТР гуруҳида 29 (33%) беморда ва КТР гуруҳида 9 (18,7%) беморда кузатилди, аммо бу кўрсаткичлар статик аҳамиятга эга эмас эди ($p = 0,119$). **Хулоса.** Болдир артериаларидан бирини оёқ панжасининг артериал ёйига тиклаш операциядан кейинги эрта ва узоқ муддатли даврда оёқни сақлаб қолиш учун этарли. Шу билан бирга, иложи бўлса, оёқгача бўлган икки ёки ундан ортиқ артериаларни тиклаш афзалроқдир, қайсики кўпроқ артериаларни тиклаш орқали биз жароҳатни тезроқ битишини ва жароҳатни битиши тезлигини ошишига эришамиз.

Калит сўзлар. Критик ишемия, ревааскуляризация, эндовааскуляр даволаш, ампутация.

Abstract. The **object** of this work was to compare the results of single-vessel and multi-vessel revascularization in terms of wound healing and amputation rates. **Materials and methods.** This is a retrospective analysis of treatment results in 162 patients with critical lower limb ischemia. Patients were divided into two groups, the first group included patients with single-vessel revascularization (SVR), and the second group included patients with multi-vessel revascularization (MSR). The primary end point was wound healing rate and the median time of wound healing after endovascular revascularization. The secondary endpoint included overall survival as well as survival without major amputation. **Results.** 100 patients underwent SVR and 62 patients - MSR. The wound healing rate after revascularization within one year in the SVR and MSR groups was 71 (80.6%) and 48 (87.2%), respectively ($p = 0.003$) and the median healing time between groups was 4.76 ± 2.1 months and 3.89 ± 1.58 months, respectively ($p=0.008$). In the follow up period up to 5 years 34 (26.1%) patients underwent high amputation of the leg, of which 24 (28.9%) were from the SVR group and 10 (21.2%) patients - MSR ($p = 0.06$). Amputation free survival in the SVR group for one year, three and five years was 88%, 79%, 76% and in the MSR group, 98%, 93%, 91% respectively. Among all observed patients over 5 years, mortality occurred in 29 (33%)

patients in the SVR group and in 9 (18.7%) patients in the MSR group, but these figures had no statistical significance ($P = 0.119$). **Conclusion.** Revascularization of one of the leg arteries to the pedal arterial arch is sufficient to save the leg in the early postoperative and follow up period. At the same time, revascularization of two or more arteries up to the foot is preferable, if possible, since by revascularization as many arteries as possible, we contribute to faster wound healing, and also increase the likelihood of wound healing.

Key words. Critic limb ischemia, revascularization, endovascular treatment, amputation.

Введение. Окклюзионно - стенотические поражения периферических артерий являются второй излюбленной локализацией атеросклероза, после коронарных артерий, и ими страдают более 200 млн человек по всему миру [1]. Сахарный диабет (СД) повышает риск развития окклюзионно стенотических поражений артерий нижних конечностей в 2–4 раза и имеется у 20% пациентов с патологией периферических артерий [2]. При наблюдении за пациентами с перемежающейся хромотой (ПА–ПБ стадия хронической ишемии нижних конечностей по А.В. Покровскому) установлено, что у 38,4% пациентов в течение 5 лет, даже при назначении консервативной терапии и непрерывном наблюдении сосудистого хирурга, переходят в состояние критической ишемии нижних конечностей (КИНК), а без лечения КИНК развивается в 75% случаев [3]. КИНК, как хроническая ишемия, угрожающая потерей конечности является жизнеугрожающим состоянием и основным фактором риска ампутации в современном мире [4]. При отсутствии лечения частота большой и малой ампутации нижней конечности достигает до 90% случаев, а смертность в течение года достигает до 20% [5].

Частота высоких ампутаций нижних конечностей по поводу синдрома диабетической стопы колеблется в индустриально развитых странах от 6 до 38,6 случаев на 100 000 пациентов с СД. Особо в этом ряду стоит Сингапур, где частота высоких ампутаций у больных сахарным диабетом во много раз выше чем у больных без диабета (99,5 /100 000 населения в 2008г. и 95,0/100 000 населения в 2017 году, против 3,0/100 000 в 2008 г и 2,1/100 000 в 2017 г у лиц без диабета [6]. Возрастающий разрыв между частотой ампутаций у пациентов с СД и без него может свидетельствовать об увеличении эффективности современных технологий лечения облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей и о недостаточной разработанности тактических и технических подходов в лечении пациентов с диабетической стопой.

Использование различных методов реваскуляризации является важным инструментом, обеспечивающим уменьшение риска ампутации нижних конечностей у пациентов с СД. При этом остается много вопросов в отношении выбора метода реваскуляризации: открытая хирургия и эндоваскулярная реваскуляризация. Эндоваскулярные вмешательства у пациентов с поражениями

артериальных сосудов подколенно-берцового сегмента рассматривают как эффективный способ лечения критической ишемии нижних конечностей. Преимуществом интервенционных методов, в первую очередь, чрескожной баллонной ангиопластики, является малая травматичность, хорошая переносимость вмешательства, а также возможность повторного проведения процедуры, если первоначально выполненные вмешательства оказались недостаточно эффективными.

Однако, некоторые исследования показали, что несмотря на успешную реваскуляризацию конечности, у 10-18% больных незаживающая трофическая язва становится причиной высокой ампутации конечности, в других случаях заживление трофической язвы после успешно выполненной реваскуляризации происходит чрезвычайно медленно [7].

Поэтому актуальным является поиск причин неэффективности реваскуляризации конечности, в частности, факторов влияющих на сроки заживления ран и сохранения конечности от ампутации. В этой связи представляется интересным сравнение результатов однососудистого и многососудистого восстановления кровотока до артериальной дуги стопы на предмет заживление раны и частоты ампутации.

Материал и методы. Данная работа является ретроспективным анализом исходов лечения 162 больных, пролеченных в отделении специализированной хирургии Центрального госпиталя МВД РУз в период с 2012 по 2021г. Критерием включения для исследования были больные с критической ишемией нижних конечностей и страдающие сахарным диабетом. У всех больных были либо боли в покое, либо язвенно - некротические поражения мягких тканей стопы. Критерии исключения – отсутствие КИНК и ранее перенесенная реваскуляризация.

Кроме рутинных клинических и биохимических анализов, больным выполнены УЗ доплерография с измерением регионального систолического давления на артериях стопы (РСД) с расчетом лодыжечно - плечевого индекса (ЛПИ), дуплексное сканирование БЦС, ЭХОКГ и МСКТА ангиография нижних конечностей. Всем больным произведена эндоваскулярная реваскуляризация нижних конечностей.

Пациенты разделены на две группы, в первую группу вошли больные с однососудистой реваскуляризацией (ОСР), то есть, больные с вос-

становлением артериального кровотока хотя бы одной артерии голени до артериальной дуги стопы, а во вторую группу вошли больные с восстановлением 2 или 3 артерий, то есть многосудистой реваскуляризацией (МСР). Предоперационная оценка пациента и пораженной конечности осуществлялась согласно классификации WiFi (2017). Все операции выполнены под местной анестезией. В основном был использован ипсилатеральный антеградный доступ, в части случаев, при невозможности реканализации антеградным доступом выполнен ипсилатеральный ретроградный доступ. После установки интродьюсера, вводили нефракционированный гепарин (5000 - 7500ЕД). Реканализация артерии голени произведена с помощью гидрофильных проводников 0,014-300 см, а ангиопластика - с использованием баллонов диаметром 2–4 мм. и длиной 10 – 22 см. До операции все больные получали аспирин и клопидогрель по 75 мг в сутки, как минимум, за неделю до операции и продолжали прием этих препаратов в течение года после операции. В экстренных случаях назначали нагрузочную дозу клопидогрела за день до операции (*300 мг/сутки*). После операции пациенты наблюдались с интервалом в один месяц до полного заживления раны. После полного заживления раны, клиническое наблюдение было запланировано на каждые шесть месяцев. Измерения ЛПИ и РСД на реканализированной артерии обычно выполнялся при выписке из стационара и 6-12 месяцев после про-

цедуры или при рецидиве симптомов критической ишемии и ухудшения состояния раны.

Первичной конечной точкой было заживление раны и сроки заживления ран после выполненной эндоваскулярной реваскуляризации. Вторичная конечная точка включала общую выживаемость, а также выживаемость без большой ампутации. Заживление раны определялась как полная эпителизация всех ран без больших ампутаций. Большая ампутация была определена как ампутация выше коленного сустава.

Статистический анализ: Данные выражены как n (%) или среднее стандартное отклонение (SD). Исходные характеристики и процедурные данные сравнивали между группами с использованием t-критерия Стьюдента и критерия Хи-квадрат, в зависимости от ситуации. Для сопоставления использовались следующие переменные: возраст, пол, сопутствующие патологии, частота заживления раны. После сопоставления была проведена валидация в соответствии со стандартизированной средней разностью всех исходных ковариатов с использованием порогового значения 0,1 для обозначения дисбаланса. Показатели заживления ран и «свободы от» вторичных конечных точек анализировали с использованием метода Каплана-Мейера и сравнивали между подгруппами пациентов с помощью логарифмического рангового теста. Значения P <0,05 считались статистически значимыми. Все анализы проводились с использованием SPSS для Windows, версия 26 (IBM, США).

Таблица 1. Основные характеристики показателей больных обеих групп

Переменное	ОСР	МСР	P – значение
Количество	100 (61,7%)	62(38,3%)	≥,05
Возраст	64,9±7,7	66,0±6,5	
Пол (м/ж, %)	68/32 (68/32%)	45/17 (75,8/24,2%)	
Боли в покое, n (%)	12(12%)	7(11,6%)	
Язвенно – некротическое поражения	88 (88%)	55 (88,7%)	
Сопутствующие патологии	77 (77%)	34 (55,7%)	
	19(19%)	10 (16,1%)	
	83(83%)	50(80,1%)	
	9 (9%)	2 (3,2%)	
ХПН	15 (15%)	4(6,4%)	
Больные на гемодиализе	4 (3,7%)	0 (%)	
ЛПИ (<u>менее 0,6</u>)	67 (62%)	33(60%)	
WiFi классификация (риск ампутации в течение года)	11 (11%)	7 (11,2%)	
	7(7%)	7(11,2%)	
	20 (20%)	7(11,2%)	
	62 (62%)	41 (66,1%)	

Таблица 2. Характеристика выполненных операций

		ОСР	МСР	Р - значение
Доступ	Ипсилатеральный антеградный	94 (94%)	61(98,3%)	≥,05
	Контралатеральный ретроградный	2(2%)	1(1,6%)	
	Ипсилатеральный ретроградный	3(3)	-	
	Трансколлатеральный	1(1%)	-	
Многоэтажное поражение	Подвздошно – бедренный сегмент	1 (1%)	1(1,6%)	
	Бедренно - подколенный сегмент	54 (54%)	22(35,4%)	

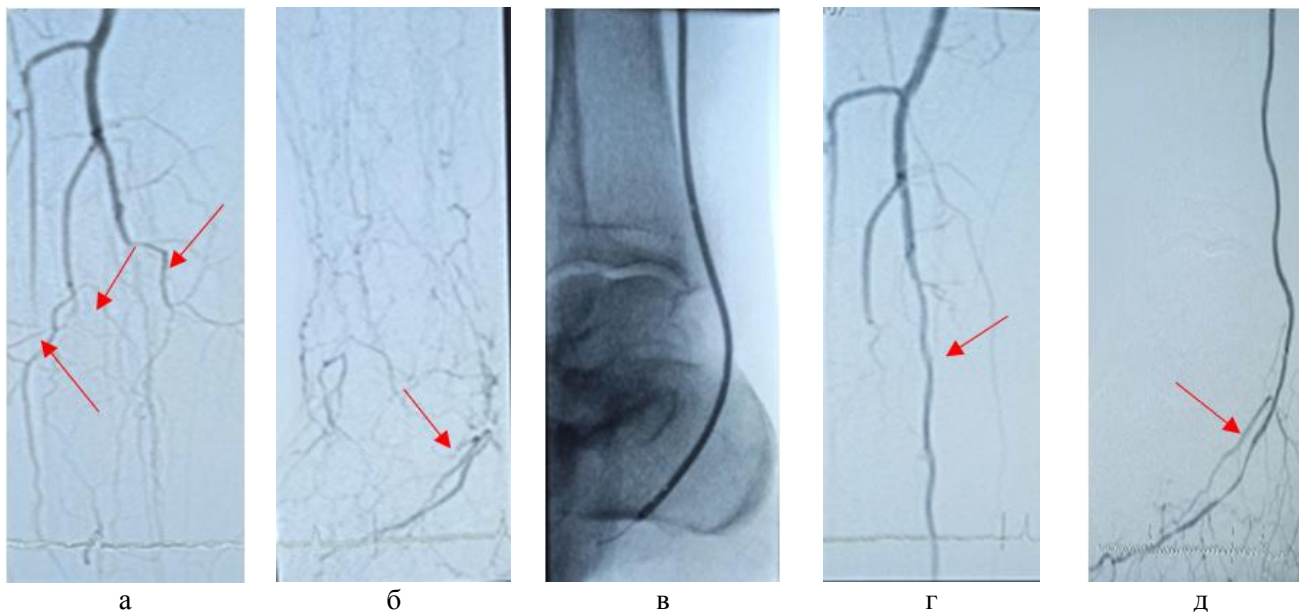


Рис. 1. Однососудистая реваскуляризация: ангиография - все артерии голени окклюзированы (а), через коллатеральные артерии контрастируются плантарные артерии, реканализация и баллонная ангиопластика ЗБА и проксимальной части плантарной артерии (в), ЗБА на всем протяжении (г) и проксимальная часть плантарной артерии восстановлена (д)

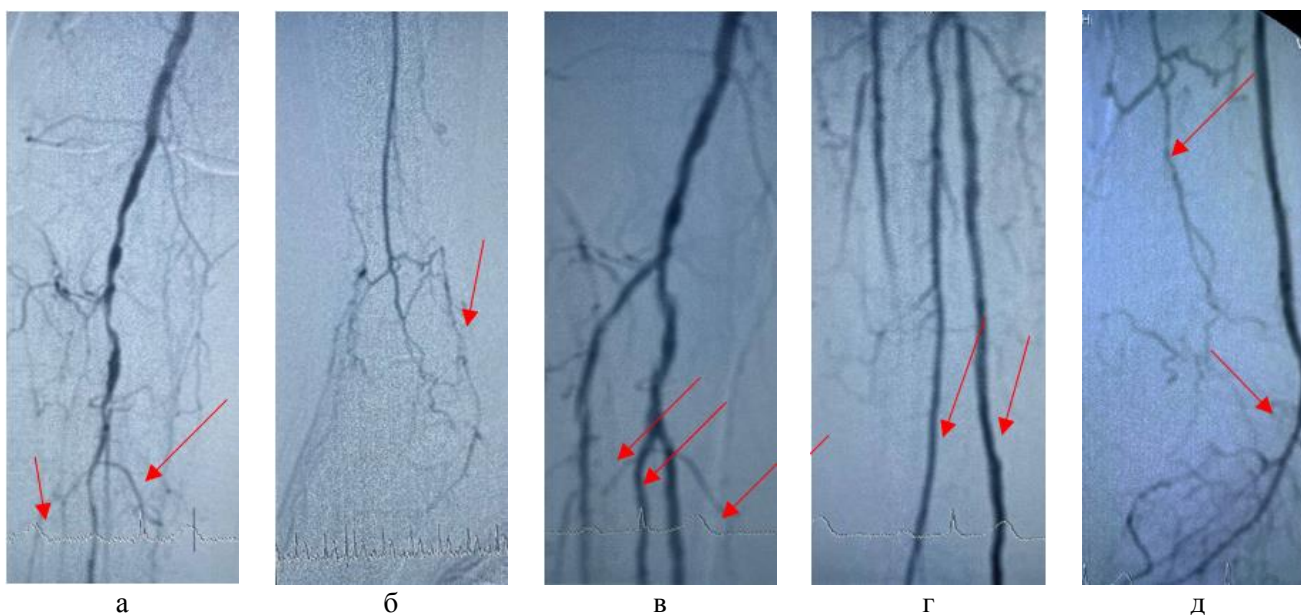


Рис. 2. Многососудистая реваскуляризация: ангиография - окклюзия ПБА и ЗБА, а также фокальные критические стенозы МБА (а), из бассейна МБА контрастируются плантарные артерии и тыльная артерия стопы (б). После реканализации и баллонной ангиопластики: все артерии голени на уровне 2/3 голени контрастируются (в), уровень 1/3 голени, МБА и ЗБА контрастируются удовлетворительно (г), на стопе ЗБА и МБА восстановлена

Таблица 3. Результаты после 12 месяцев после выписки

Результат	ОСР	МСР	Р-значение
Частота заживления раны	83/102 (81,3%)	55/59 (93,2%)	P = ,005
Среднее время заживление раны (мес.)	4,76	3,89	P = ,0035
Большая ампутация	15/97 (15,4%)	6/58 (10,35%)	P ≥ ,05

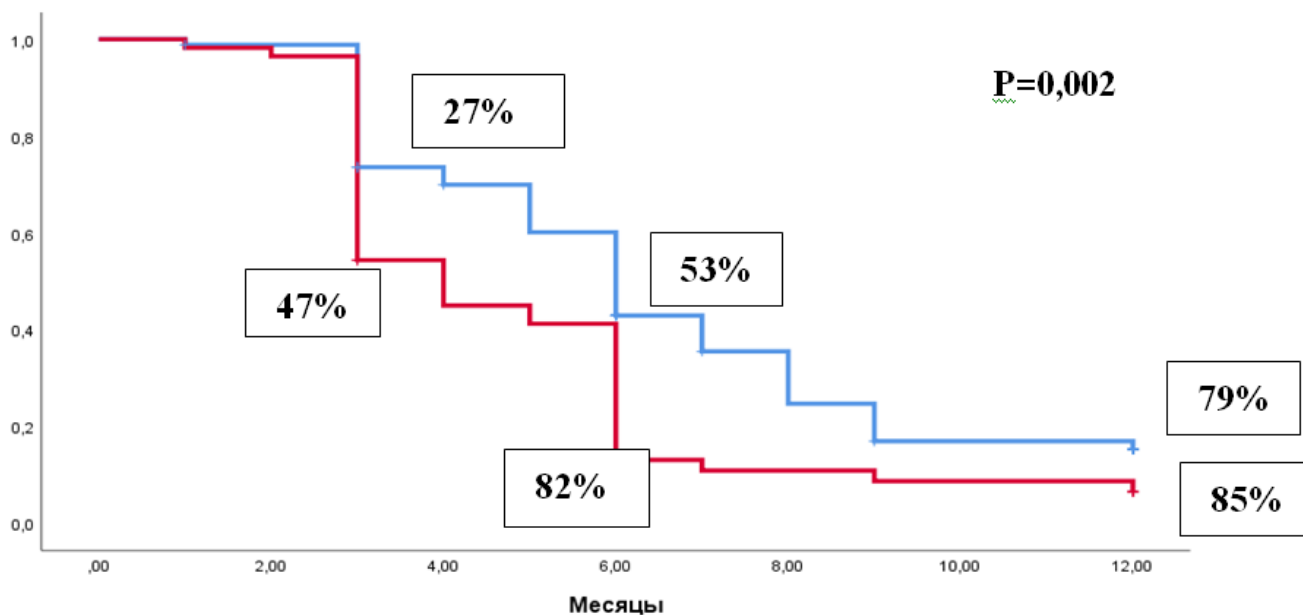


Рис. 3. Заживление раны за 12 месяцев

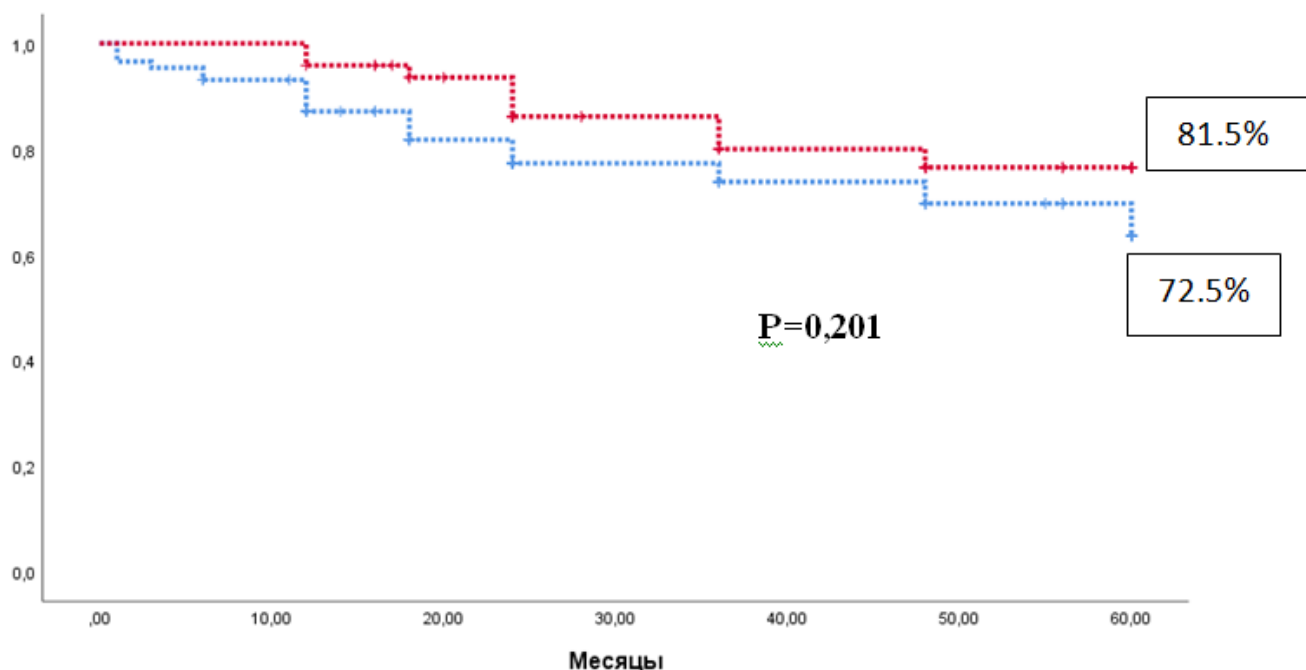


Рис. 4. Выживаемость без большой ампутации за 5 лет

Результаты: Основные характеристики больных в обеих группах приведены в таблице 1. Как показывает таблица, различия в базовых характеристиках между двумя группами по возрасту, полу, факторам риска, лабораторным данным и режимом антитромбоцитарной терапии статистически незначимы.

По характеру и степени тяжести поражения по классификации WiFi в обеих группах статисти-

чески значимых различий не отмечалось. В отношении больных ХПН придерживались тактики «ангиопластика + минимум контраста» и, поэтому, сразу после восстановления проходимости одной из артерий до артериальной дуги стопы, операция завершалась.

Кроме этого не было статистически значимых различий в выборе доступа и характеристике выполненных операций (табл. 2).

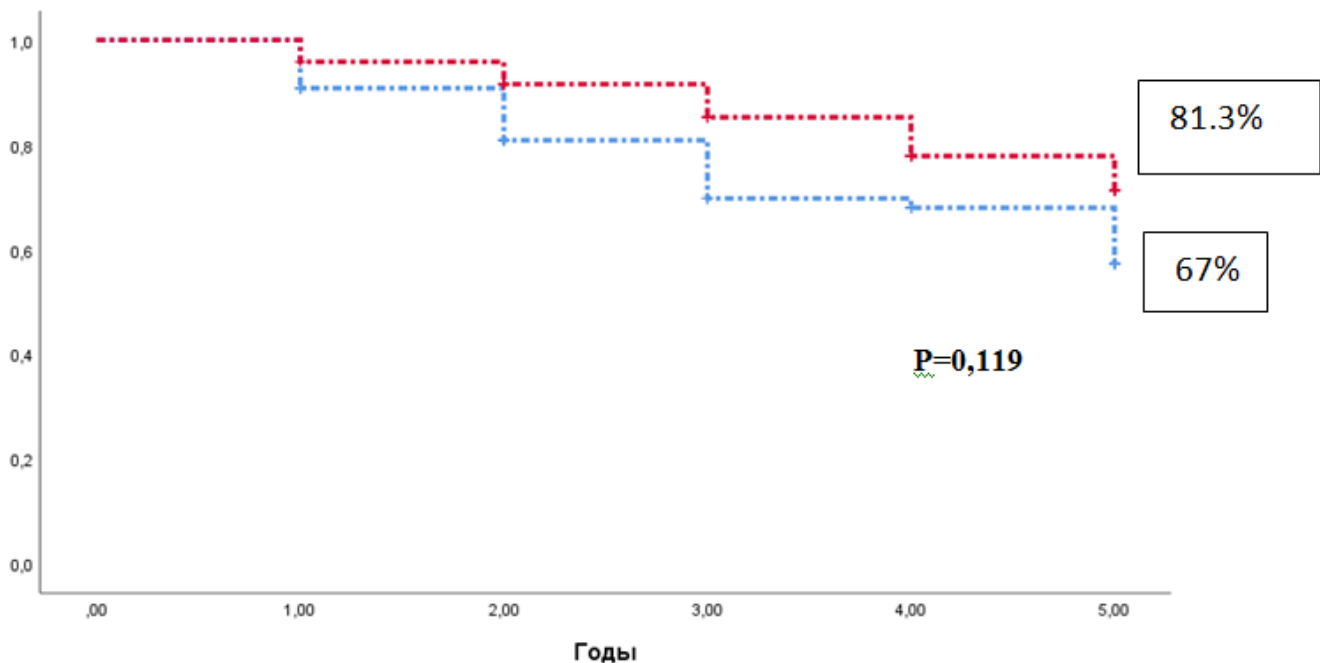


Рис. 5. Смертность от всех причин

Таким образом, 100 больным выполнена ОСР конечности и 62 больным выполнена МСР, из 100 больных с восстановлением одной артерии до артериальной дуги стопы у 12(12%) больных были боли в покое, у остальных 88 (88%) - язвенно - некротическое поражение мягких тканей, соответственно

7(11,6%) и 55 (88,2%) больных во второй группе. В группе с ОСР произведена реканализация одного или двух окклюзированных участков у 57(57%) больных, тогда как в группе с МСР количество реканализированных участков достигали 56(90,3%) $p < 0.001$. В группе с МСР у 55 больных восстановлены две артерии и у остальных 7 больных восстановлены все три артерии. В группе с ОСР средняя доза полученного облучения ($112 \pm 12,1$ MGy) была меньше, чем в группе с многососудистым восстановлением, а также средний объем использованного контрастного вещества также был меньше ($152,3 \pm 14$ мл) в группе с однососудистым восстановлением, чем в группе многососудистого восстановления ($183,7 \pm 17$ мл) ($p < 0.05$).

Что касается ЛПИ и РСД на восстановленной артерии, через год средние показатели ЛПИ и РСД сильно не отличались в группах (ЛПИ $0,81 \pm 0,11$ и РСД $113 \pm 11,2$ мм рт ст на восстановленной артерии в группе ОСР и в группе МСР $0,87 \pm 0,11$ и 117 ± 16 мм рт ст в одной из восстановленных артерий соответственно).

Первичной конечной точкой были заживление раны и сроки заживления ран. Средний срок наблюдения в отдаленном периоде составил $37,7 \pm 6,2$ месяцев.

В группе ОСР средний срок заживление раны после реваскуляризации конечности был

выше, чем в группе с МСР со статистическим значимым различием (Таблица №3). Таким образом, частота заживления (Рисунок №3) после реваскуляризации в течение одного года в группе ОСР и МСР составил 71(80,6%) и 48(87,2%) соответственно ($P = ,003$), средний срок заживления в группе с ОСР составил $4,76 \pm 2,1$ месяца, в группе с МСР $3,89 \pm 1,58$ месяца ($P = ,008$).

В отдаленном периоде до 5 лет мы проследили за состоянием 130(80,2%) больных, из них 83(83%) - были из группы ОСР и 47(75,8%) - из группы МСР. За этот период 34(26,1%) больных перенесли высокую ампутацию ноги, из них - 24(28,9%) - были из группы ОСР и 10(21,2%) больных были с МСР ($p = 0,06$).

Как показывает Рисунок №4 в отдаленном периоде в течение 5 лет наблюдения выживаемость без ампутации в группе ОСР в течение одного года, трёх и пяти лет составила 88%, 79% и 76% и в группе МСР 98%, 93% и 91% больных соответственно. При этом в раннем послеоперационном периоде, кроме больших ампутаций в большинстве случаев были малые ампутации в виде экзартикуляций пальцев, метатарзальная ампутация или ампутация по Шарпу.

Второй конечной точкой была смертность от всех причин в течение 5 лет (Рисунок №5). Среди всех наблюдаемых больных за 5 лет смертность наступила у - 29 (33%) больных в группе ОСР и у - 9 (18,7%) больных в группе МСР, но статической значимости данные цифры не имели ($P = 0,119$).

Обсуждение. Наши исследования подтверждают результаты ранее выполненных работ, которые показывают, что многососудистое восстановление кровотока к стопе имеет преимущества

в отношении сроков и частоты заживления раны, но по нашим данным данная группа не имеет преимуществ перед однососудистым восстановлением в плане выживаемости без ампутации и смертности в отдаленном периоде.

Одной из самых больших исследований является работа Lavingia KS с соавт, опубликованной в 2020г, в которой анализированы результаты эндоваскулярного лечения 761 больных с критической ишемией нижних конечностей. Сравнение результатов однососудистого и многососудистого восстановлений кровотока до стопы на предмет выживаемости без ампутации и смертности в отдаленном периоде не нашло статистически значимых различий между группами [11]. Наши результаты также подтверждают, что количество восстановленной артерии не оказывает влияние на частоту ампутации, выживаемости без ампутации в течение 5 лет. Кроме этого, имеется работа Kobayashi N со соавт (2017) в которой произведен ретроспективный анализ результатов эндоваскулярного лечения 137 конечностей у 123 больных с критической ишемией выполненной в одном центре. Особенностью данной работы является, то что в данное исследование не вошли больные с восстановлением изолированно малоберцовой артерии, то есть авторы считали, что восстановление МБА не является полноценным восстановлением магистрального кровотока до артериальной дуги [9], но мы не разделяем эту точку зрения и восстановление МБА с хорошим коллатеральным кровотоком до артериальной дуги стопы мы включили группу больных с однососудистым восстановлением или многососудистым восстановлением при восстановлении МБА в паре с другой берцовой артерией. По результатам данной работы, имеется выраженное отличие в отношении частоты заживления раны и сроков заживления раны, кроме этого в группе с многососудистым восстановлением кровотока к стопе частота повторных вмешательств также было намного ниже, чем в группе с однососудистым восстановлением. В нашей работе также получены похожие результаты. У нас также отмечается статистическая значимая низкая частота заживления раны в группе больных с однососудистым восстановлением, а также более раннее заживление раны в послеоперационном периоде в группе с многососудистым восстановлением кровотока. Еще одной работой в данной области является работа Darling JD. со соавт, опубликованной в 2016г. [10] Распределение больных была аналогично, как в работе Lavingia KS. со соавт (2020г) [8]. Результаты данной работы также подтверждают, что количество реканализированных артерий не коррелируется ни частотой ампутацией, ни выживаемостью без ампутации, а также не коррелируется со смертностью в отдаленном периоде.

Особенностью нашей работы является, что мы анализировали результаты однососудистого и многососудистого восстановления кровотока в отдаленном периоде до 5 лет, при этом ограничением данной работы является, что она является ретроспективной. Кроме этого, эндоваскулярное лечение включало только баллонную ангиопластику берцовых артерий и больные со стентированием или ангиопластикой с помощью баллонов с лекарственными покрытиями не включены в группу.

Заключение. Восстановление кровотока по двум или трем артериями голени до стопы дает достоверно лучшие результаты в плане частоты и скорости заживления раны. Частота большой ампутации в отдаленном послеоперационном периоде выше при однососудистой реваскуляризации, однако эти данные и данные общей выживаемости статистически не достоверны, что дает основание для заключения, что восстановление даже одной артерии голени до артериальной дуги стопы является достаточным для сохранения ноги. Восстановление проходимости малоберцовой артерии оправдано при наличии хороших коллатеральных перетоков в артериальную дугу стопы.

Литература:

1. Murray CJ, Barber RM, Foreman KJ, Abbasoglu Ozgoren A, Abd-Allah F, Abera SF, Aboyans V, Abraham JP, Abubakar I, Abu-Raddad LJ, et al; BD 2013 DALYs and HALE Collaborators. Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990-2013: quantifying the epidemiological transition. *Lancet*. 2015;386:2145–91.
2. van Haelst, S.T.W.; Koopman, C.; den Ruijter, H.M.; Moll, F.L.; Visseren, F.L.; Vaartjes, I.; de Borst, G.J. Cardiovascular and all cause mortality in patients with intermittent claudication and critical limb ischaemia. *Br. J. Surg.* 2018, 105, 252–261.
3. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Деев Р.В., и др. Возможности комбинированного подхода к лечению пациентов с критической ишемией нижних конечностей при фоновом сахарном диабете *вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2018, т. 13, № 2-с- 11-17
4. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg.* 2019;69:3S–125S.e40.
5. Uccioli L, Meloni M, Izzo V, Giurato L, Merolla S, Gandini R. Critical limb ischemia: current challenges and future prospects. *Vasc Health Risk Manag.* 2018;14:63-74 <https://doi.org/10.2147/VHRM.S125065>

6. Riandini T, Pang D, Toh MPHS, et al. National Rates of Lower Extremity Amputation in People With and Without Diabetes in a Multi-Ethnic Asian Population: a Ten Year Study in Singapore. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2022;63(1):147-155. doi:10.1016/j.ejvs.2021.09.041
7. Söderström M, Arvela E, Albäck A, Aho PS, Iepäntalo M: Healing of ischaemic tissue lesions after infrainguinal bypass surgery for critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:90–9515.
8. Lavingia KS, Tran K, Dua A, et al. Multivessel tibial revascularization does not improve outcomes in patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2020;71(6):2083-2088. doi:10.1016/j.jvs.2019.08.251
9. Kobayashi N, Hirano K, Yamawaki M, et al. Clinical effects of single or double tibial artery revascularization in critical limb ischemia patients with tissue loss. *J Vasc Surg.* 2017;65(3):744-753. doi:10.1016/j.jvs.2016.08.106
10. Darling JD, McCallum JC, Soden PA, et al. Clinical results of single-vessel versus multiple-vessel infrapopliteal intervention. *J Vasc Surg.* 2016;64(6):1675-1681. doi:10.1016/j.jvs.2016.05.080

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОДНОСОСУДИСТОЙ И МНОГОСОСУДИСТОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ

Турсунов Б. З., Темиров С. Н., Курбонов А. Х.

Целью данной работы была сравнение результатов однососудистого и многососудистого восстановления кровотока до артериальной дуги стопы на предмет заживление раны и частоты ампутации. **Материалы и методы.** Данная работа является ретроспективным анализом исходов лечения 162 больных Сахарным диабетом с критической ишемией нижних конечностей. Пациенты разделены на две

группы, в первую группу вошли больные с однососудистой реваскуляризацией (ОСР), а во вторую группу вошли больные с многососудистой реваскуляризацией (МСР). Первичной конечной точкой оценки результатов была заживление раны и сроки заживления ран после выполненной эндоваскулярной реваскуляризации. Вторичная конечная точка включала общую выживаемость, а также выживаемость без большой ампутации. **Результаты:** 100 больным выполнена ОСР конечности и 62 больным выполнена МСР. Частота заживления после реваскуляризации в течение одного года в группе ОСР и МСР составила 80,6% (71) и 87,2% (48) соответственно ($p = 0,003$), средний срок заживления в группе с ОСР составил $4,76 \pm 2,1$ месяца, в группе с МСР $3,89 \pm 1,58$ месяца ($p=0,008$). В отдаленном периоде до 5 лет мы проследили за состоянием 130(80,2%) больных, из них 83(83%) - были из группы ОСР и 47(75,8%) - из группы МСР. За этот период 34(26,1%) больных перенесли высокую ампутацию ноги, из них – 24(28,9%) - были из группы ОСР и 10(21,2%) больных были с МСР ($p=0,06$). В отдаленном периоде в течение 5 лет наблюдения выживаемость без ампутации в группе ОСР в течение одного года, трёх и пяти лет составила 88%, 79% и 76% и в группе МСР 98%, 93% и 91% соответственно. Среди всех наблюдаемых больных за 5 лет смертность наступила у – 29 (33%) больных в группе ОСР и у – 9 (18,7%) больных в группе МСР, но статической значимости данные цифры не имели ($P=0,119$). **Вывод.** Восстановление одной из артерий голени до артериальной дуги стопы является достаточным для сохранения ноги в ближайшем послеоперационном и в отдаленном периоде. При этом восстановление двух или более артерий до стопы является предпочтительным, если для этого есть возможность, так как восстанавливая как можно больше артерий, мы содействуем более быстрому заживлению раны, а также повышаем вероятность заживлению раны.

Ключевые слова: критическая ишемия, реваскуляризация, эндоваскулярное лечение, ампутация.

СИЙДИК АЖРАТИШ ТИЗИМИНИНГ ШОШИЛИНЧ ПАТОЛОГИЯЛАРИГА ЭГА БОЛАЛАРДА БИОИМПЕДАНСМЕТРИЯ НАТИЖАЛАРИ



Тўхтаев Фирдавс Муҳиддинович, Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Хўжамкулович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ БИОИМПЕДАНСМЕТРИИ У ДЕТЕЙ С ЭКСТРЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Тухтаев Фирдавс Муҳиддинович, Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Хужамкулович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

RESULTS OF BIOIMPEDANCE ANALYSIS IN CHILDREN WITH EMERGENCY PATHOLOGY OF THE URINARY SYSTEM

Tukhtaev Firdavs Mukhiddinovich, Mavlyanov Farhod Shavkatovich, Mavlyanov Shavkat Khujamkulovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Болалар жарроҳлиги соҳасида биоимпеданс таҳлилни қўллаш бўйича олиб борилган илмий тадқиқотлар сони бармоқ билан санарли, маҳаллий адабиётлар орасида эса ундан ҳам кам. Бу эса патологик жараёнларни таҳлил қилишнинг объектив усули сифатида биоимпедансометрия имкониятларини ўрганиш юзасидан тадқиқотлар ўтказишни тақозо этади.

Калит сўзлар: биоимпедансометрия, болалар, сийдик тош касаллиги, сув баланси.

Abstract. The number of studies on the application of bioimpedance analysis in pediatric surgery is disproportionately low, and in domestic literature, there are practically few sources available, which necessitates the investigation of the potential of bioimpedance as an objective method for studying the course of pathological processes.

Keywords: bioimpedance analysis, children, urolithiasis, water balance.

Долзарблиги. Болалар урологияси соҳасида учрайдиган ҳар қандай касалликнинг ривожланиши бир-бири билан узвий боғланган икки патологик жараён — организм сув мувозанатининг бузилиши ҳамда хужайра мембраналари тузилмасидаги тартибсизлик билан боғлиқ. Таъкидлаш ўринлики, болалар хирургияси амалиётида жарроҳлик аралашуви ўтказишни талаб қиладиган патологик жараён ҳамда сийдик ажратиш тизимининг сурункали ва патогенези замирида организм сув мувозанати бузилиши ётган ҳамроҳ касалликларининг биргаликда келиши кўп учрамоқда.

Организм сув мувозанатининг бузилиши, шунингдек, хужайра мембраналари тузилмаси таркибини ўрганиш, фикримизча, касаллик патогенезининг нозик механизмлари сирасорларини очиш ва катта эҳтимол билан беморларни даволаш натижаларини яхшилашга имкон беради. Бизнингча, ушбу ўзаро боғлиқ икки патологик жараённи ўрганишда биоимпеданс таҳлилдан (БИТ) фойдаланиш истиқболли йўллардан ҳисобланади. Мазкур усул тадқиқ қилинаётган объект ва уни ташкил этувчи

тўқималарнинг электр ўтказиш қобилиятига бевосита боғлиқ.

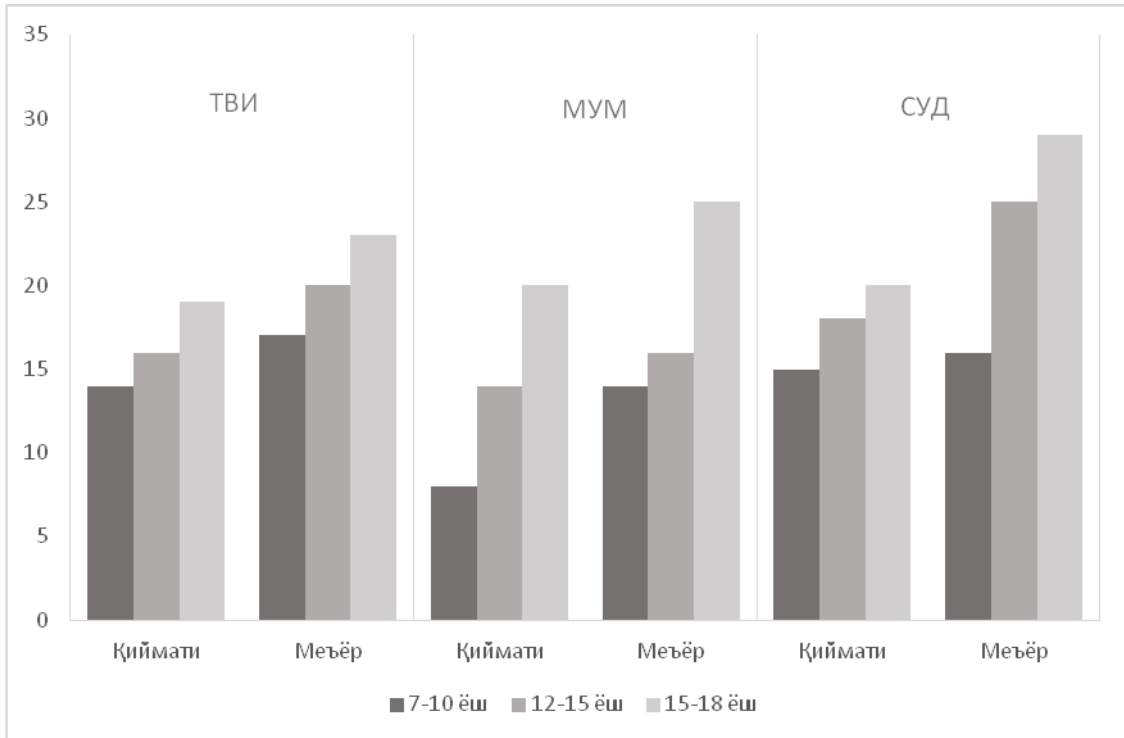
Мақсад. Сийдик ажратиш тизимининг шошилини патологияларига эга болаларда тана таркибининг биоимпеданс таҳлилини ўтказиш.

Материал ва усуллар. 2020 йилдан 2023 йилгача Республика шошилини тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалининг жарроҳлик ва қўшма жароҳатлар бўлимига сийдик тош касаллиги ташхиси билан дарҳол ётқизилган 45 нафар ўғил бола тадқиқот объекти вазифасини ўтади. 7-10 яшар 15 бола, 12-15 ёшли 15 бола, 15-18 ёш оралиғидаги 15 нафар бемордан олинган натижалар таҳлил қилинди.

Тадқиқот дизайни. Беморларни текшириш комплексига одам танаси таркибини таҳлил қиладиган “InBody 230” анализатори ёрдамида биоимпедансометрия ўтказиш ҳам киритилди. БИТнинг қуйидаги параметрлари ўрганилди: бўй, вазн, мушакларнинг умумий массаси (МУМ), танадаги ёғ тўқималари массаси (ЁТМ), организмдаги суюқликнинг умумий даражаси (СУД), эркин ёғ массаси (ЭЁМ), тана вазни индекси (ТВИ), ёғ миқдори фоизи (ЁМФ), асосий метаболизм индекси (АМИ).

Жадвал 1. Сийдик тош касаллиги мавжуд болаларда биоимпенданметрия натижалари

Анализатор кўрсаткичлари	Ёши					
	7-10 ёш		12-15 ёш		15-18 ёш	
	қиймат	меъёр	қиймат	меъёр	қиймат	меъёр
Бўй (см)	121,6±6,3	131,7±9,3	134,4±3,7	145,6±5,3	159,7±6,3	168,1 ± 9,5
Вазн (кг)	25,8±4,2	33,7±6,1	32,8±4,2	44,8±7,2	55,6±4,2	63,7±6,1
МУМ (кг)	9,3±2,1	13,6±5,2	14,3±2,1	17,7±3,2	19,3±2,1	24,6±5,2
ЁТМ (кг)	4,6±1,7	7,9±2,3	6,7±2,3	8,6±2,4	4,6±1,7	7,9±2,3
СУД (кг)	15,4±2,6	19,2±2,4	17,4±2,1	24,7±3,4	23,4±2,6	29,2±2,4
ТВИ (кг/м ²)	13,3±2,4	17,4±3,2	16,3±2,4	20,4±2,2	19,3±2,1	22,4±2,2
ЁМФ (%)	12,3±2,5	16,6±5,1	15,3±2,5	18,6±4,1	21,3±2,2	26,3±3,1
АМИ (ккал)	767,4±32,3	812,3±38,2	940,4±32,3	1000,3±28,2	767,4±32,3	812,3±38,2



Расм 1. Биоимпенданметрия натижаларининг математик таҳлили ($p < 0,05$)

Тадқиқот услубиёти. Терлаш ва буғланиш каби ҳолатлар, тана таркибидаги вақтинчалик ўзгаришларнинг ҳам натижага таъсир кўрсатишини инобатга олиб, маълумотлар назорати бир хил шароитда, яъни хона ҳароратини 22-24 °C даражада тутиб ва беморлар танасининг вертикал ҳолатда бўлишини таъминлаб олиб борилди. Одам танасининг БИТ таркибини аниқлаш оч қоринга, ковуқ ва ичак бўшатиладан кейин ўтказилди. Ҳамма тадқиқотлар сутканинг бир хил пайтида — соат 8.00-9.00 оралиғида амалга оширилди (ўлчов бирлиги — 24 соат).

Параметрлар таҳлили мутлақ (абсолют) (см, кг) ва нисбий бирликлар (%), шунингдек, ҳисоб кўрсаткичларида (кг/м² нисбати) қайд этилди. Олинган маълумотлар ўртача қийматлар шаклида тақдим қилинди ($M \pm m$). Ўртача қийматлар орасидаги фарқлар ҳаққонийлиги Стъюдентнинг t-мезони бўйича аниқланди. Аҳамиятлилик даражаси $p < 0,05$ бўлганда ишончли деб ҳисобланди. Бемор танаси таркиби бўйича олинган параметр-

лар деярли соғлом болаларнинг референт қийматлари билан автоматик тарзда таққосланди.

Натижалар. Сийдик тош касаллиги ташхиси билан стационарга ётқизилган ўғил болалар тана таркибининг биоимпенданс таҳлили куйидаги натижаларни тақдим қилди (1-жадвал): 7-10 ёш орасидаги болалар бўйи 121,6±6,3 см., тана вазни 25,8±4,2 кг.ни ташкил этди. 12-15 ёшлилар гуруҳида бўй ҳамда тана оғирлиги мос равишда 134,4±3,7 см ва 32,8±4,2 кг.дан иборат бўлди. Каттароқ ёшдагилар гуруҳи беморларининг бўй ва вазн кўрсаткичлари тегишли равишда куйидаги қийматларни кўрсатди: 159,7±6,3 см ва 55,6±4,2 кг.

ТВИ тана вазнининг бўйга қиёсан нисбатидан келиб чиқиб аниқланди ва бу жараёнда куйидаги формула қўлланилди: $TVI = \text{вазн (кг)} / (\text{бўй, м})^2$. ТВИ болаларнинг ёшидан келиб чиқиб шаклланди ва 7-12 яшарлиларда - 13,3±2,4 кг/м², 12-15 ёшда - 16,3±2,4 кг/м² ва 15-18 ёшли беморларда - 19,3±2,1 кг/м² қийматни ҳосил қилди.

Организмдаги суюкликнинг умумий даражаси (СУД), 1-жадвалда акс эттирилганидек, болалар ёшига боғлиқ ҳолда турли натижалар кўрсатди ва олинган маълумотлар ҳамда меъёрий кўрсаткичлар орасида фарқ кузатилди. Хусусан, сийдик тош касаллиги ташхиси билан жарроҳлик стационарига шошилиш ётқизилган болаларда СУД бўйича қуйидаги қийматлар шаклланди: 7-10 ёш —15,4±2,6 кг., 12-15 ёшли болаларда- 17,4±2,1 кг ва катта ёш гуруҳида —23,4±2,6 кг.

Муҳокама. Тана таркиби кўрсаткичларининг биоимпедансметрия ёрдамида олинган натижалари ҳамда меъёрий маълумотларни математик таҳлил қилиш бизга қуйидагиларни қайд этишга имкон берди. Сийдик ажратиш тизимининг шошилиш патологиялари мавжуд ўғил болаларда мушаклар массаси ҳамда организмдаги суюклик умумий даражасининг пасайгани кузатилди, зеро, бу ҳолатлар текширувлар пайтида аниқланмагани (1-диаграмма). Текширилган болалардаги дегидратация ҳолати, бизнинг назаримизда, сийдик тош касаллиги асоратларининг ривожланиши билан боғлиқ. Бу кўнгил айнаши, қусиш, оғриқ синдромининг ривожланиши ва мазкур беморлар турмуш сифатининг умумий пасайиши орқали намоён бўлади.

Ўткир урологик обструкция ривожланишининг сийдик тош касаллиги мавжуд болаларга таъсирини ўрганиш БИТнинг умумий организмга хос ўзгаришлари қонуниятларини намоён этди. Қиёслаш жараёнида беморлар тана таркиби бўйича ишончли тафовутлар аниқланди (1-диаграмма). Анализатор кўрсаткичларининг меъёрий қийматлардан анча паст экани қайд этилди ($p < 0,05$). Олинган маълумотларни изохлаш жараёнида таъкидлаш жоизки, сийдик ажратиш тизими бўйлаб пешоб оқимининг кескин бузилиши тўқималарга босимни кучайтиради, бу эса ишемик жараёнлар ривожланишига олиб келади. Урологик обструкцияга нопропорционал даражада юзага келадиган оғриқ аломати бу ҳодисанинг дастлабки кўриниши ҳисобланади.

Хулоса. БИТ динамикаси таҳлили сийдик ажратиш тизимининг шошилиш патологиялари мавжуд болаларда яллиғланиш асоратлари фониди уродинамиканинг ўткир бузилиши беморлар тана таркибининг умуморганизмга хос муаммолари ривожланишига олиб келиши хусусида гапиришга имкон берди. Биоимпедансметриянинг ўтказилган тадқиқот доирасида тутган ўрни ва диагностик аҳамиятини баҳолаш, таъкидлаш ўринлики, бу усул организмдаги сув мувозанатининг бошланғич бузилишлари хусусида объектив маълумотлар олишга имкон беради. БИТ кундалик клиник амалиётда сув балансини баҳолаш ва унинг жисмоний статусини ривожлантиришга хизмат

қиладиган содда, хавфсиз ва ахборотга бой усул сифатини эътироф этилади.

Адабиётлар:

1. Анищенко А.П. и др. Сопоставимость антропометрических измерений и результатов биоимпедансного анализа // Вестник новых мед. технологий. 2016. Т. 23, № 1. С. 138-141
2. Березин И.И., Гаврюшин М.Ю. Сравнительный анализ антропометрических показателей физического развития школьников городов Самара и Пенза // Наука и инновации в медицине. - 2016. - № 1. - С. 25-30.
3. Ермакова И.В. и др. Оценка компонентов массы тела у детей 10-11 лет с помощью биоимпедансного анализа // Новые исследования. – 2011. – № 4. – С. 61-69.
4. Захарова И.Н. и др. Метаболический синдром у детей: современный взгляд на проблему // Фарматека. - 2013. - № 1. - С. 71-77.
5. Метаболический синдром у детей и подростков / Под ред. Л.В. Козловой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 96 с.
6. Ризаев Ж.А. и др. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – № 1. – С. 922-926.
7. Соловьев М.Н. и др. Метод и система для анализа состава тела // Биотехносфера - 2015 - №4 - с.28-31
8. Торнуев Ю.В. и др. Диагностические возможности неинвазивной биоимпедансометрии // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 10-4. - С. 782-788;
9. Grimnes S., Martinsen O.G. Bioimpedance and bioelectricity basics. 2nd ed. L.:Acad. press, 2008. 471 p
10. Yanna Dou, et al Comparison of bioimpedance methods for estimating total body water and intracellular water changes during hemodialysis, Nephrology Dialysis Transplantation, Volume 26, Issue 10, 1 October 2011, Pages 3319-3324
11. Can children obesity influence later chronic kidney disease? / L. Jadresic, [et al.] // Pediatric Nephrology. – 2019. – Volume 34, № 12. – P. 2457-2477.

РЕЗУЛЬТАТЫ БИОИМПЕДАНСМЕТРИИ У ДЕТЕЙ С ЭКСТРЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Тухтаев Ф.М., Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х.

Резюме. Количество работ о применении биоимпедансного анализа в детской хирургии несоизмеримо мало, а в отечественной литературе - практически единичные источники, что вызывает необходимость исследования возможностей биоимпедансометрии как объективного метода изучения течения патологических процессов.

Ключевые слова: биоимпедансметрия, дети, мочекаменная болезнь, водный баланс.

СИЙДИК АЖРАТИШ ТИЗИМИНИНГ ШОШИЛИНЧ ПАТОЛОГИЯЛАРИГА ЭГА БОЛАЛАРДА БИОИМПЕДАНСМЕТРИЯ НАТИЖАЛАРИ



Тўхтаев Фирдавс Мухиддинович, Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Хўжамкулович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ БИОИМПЕДАНСМЕТРИИ У ДЕТЕЙ С ЭКСТРЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Тухтаев Фирдавс Мухиддинович, Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Хужамкулович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

RESULTS OF BIOIMPEDANCE ANALYSIS IN CHILDREN WITH EMERGENCY PATHOLOGY OF THE URINARY SYSTEM

Tukhtaev Firdavs Mukhiddinovich, Mavlyanov Farhod Shavkatovich, Mavlyanov Shavkat Khujamkulovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Болалар жарроҳлиги соҳасида биоимпеданс таҳлилни қўллаш бўйича олиб борилган илмий тадқиқотлар сони бармоқ билан санарли, маҳаллий адабиётлар орасида эса ундан ҳам кам. Бу эса патологик жараёнларни таҳлил қилишнинг объектив усули сифатида биоимпедансометрия имкониятларини ўрганиш юзасидан тадқиқотлар ўтказишни тақозо этади.

Калит сўзлар: биоимпедансометрия, болалар, сийдик тош касаллиги, сув баланси.

Abstract. The number of studies on the application of bioimpedance analysis in pediatric surgery is disproportionately low, and in domestic literature, there are practically few sources available, which necessitates the investigation of the potential of bioimpedance as an objective method for studying the course of pathological processes.

Keywords: bioimpedance analysis, children, urolithiasis, water balance.

Долзарблиги. Болалар урологияси соҳасида учрайдиган ҳар қандай касалликнинг ривожланиши бир-бири билан узвий боғланган икки патологик жараён — организм сув мувозанатининг бузилиши ҳамда хужайра мембраналари тузилмасидаги тартибсизлик билан боғлиқ. Таъкидлаш ўринлики, болалар хирургияси амалиётида жарроҳлик аралашуви ўтказишни талаб қиладиган патологик жараён ҳамда сийдик ажратиш тизимининг сурункали ва патогенези замирида организм сув мувозанати бузилиши ётган ҳамроҳ касалликларининг биргаликда келиши кўп учрамоқда.

Организм сув мувозанатининг бузилиши, шунингдек, хужайра мембраналари тузилмаси таркибини ўрганиш, фикримизча, касаллик патогенезининг нозик механизмлари сирасорларини очиш ва катта эҳтимол билан беморларни даволаш натижаларини яхшилашга имкон беради. Бизнингча, ушбу ўзаро боғлиқ икки патологик жараённи ўрганишда биоимпеданс таҳлилдан (БИТ) фойдаланиш истиқболли йўллардан ҳисобланади. Мазкур усул тадқиқ қилинаётган объект ва уни ташкил этувчи

тўқималарнинг электр ўтказиш қобилиятига бевосита боғлиқ.

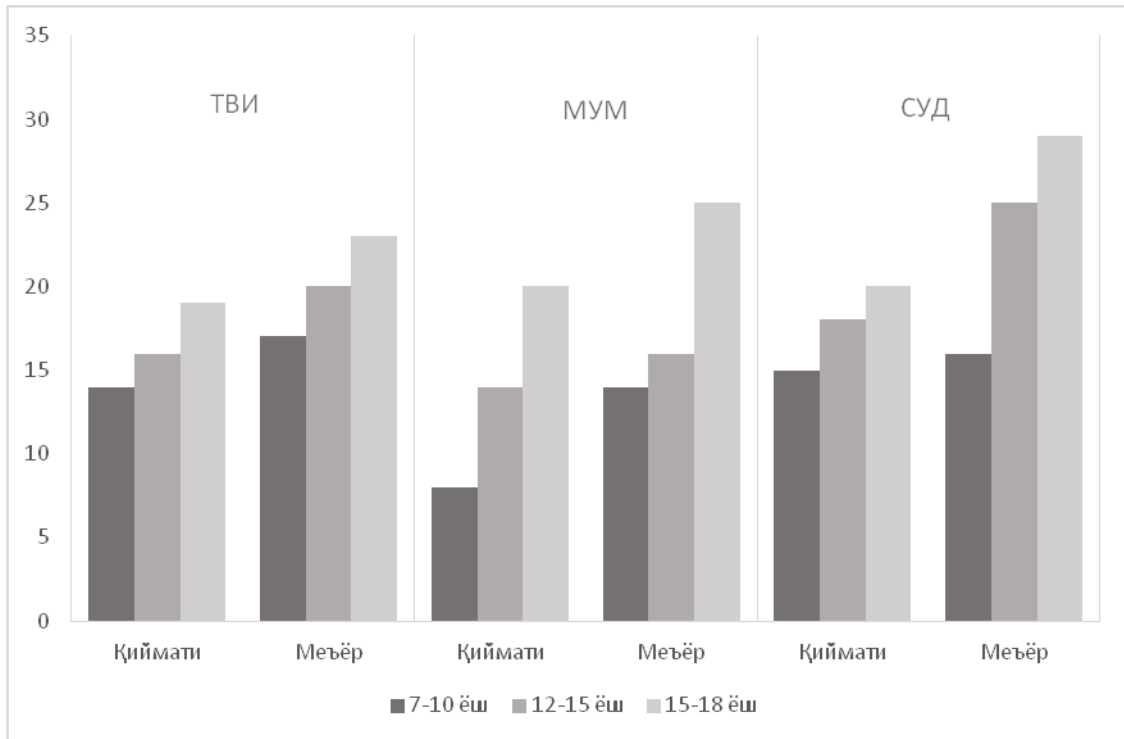
Мақсад. Сийдик ажратиш тизимининг шошилини патологияларига эга болаларда тана таркибининг биоимпеданс таҳлилини ўтказиш.

Материал ва усуллар. 2020 йилдан 2023 йилгача Республика шошилини тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалининг жарроҳлик ва қўшма жароҳатлар бўлимига сийдик тош касаллиги ташхиси билан дарҳол ётқизилган 45 нафар ўғил бола тадқиқот объекти вазифасини ўтади. 7-10 яшар 15 бола, 12-15 ёшли 15 бола, 15-18 ёш оралиғидаги 15 нафар бемордан олинган натижалар таҳлил қилинди.

Тадқиқот дизайни. Беморларни текшириш комплексига одам танаси таркибини таҳлил қиладиган “InBody 230” анализатори ёрдамида биоимпедансометрия ўтказиш ҳам киритилди. БИТнинг қуйидаги параметрлари ўрганилди: бўй, вазн, мушакларнинг умумий массаси (МУМ), танадаги ёғ тўқималари массаси (ЁТМ), организмдаги суякнинг умумий даражаси (СУД), эркин ёғ массаси (ЭЁМ), тана вазни индекси (ТВИ), ёғ миқдори фоизи (ЁМФ), асосий метаболизм индекси (АМИ).

Жадвал 1. Сийдик тош касаллиги мавжуд болаларда биоимпенданметрия натижалари

Анализатор кўрсаткичлари	Ёши					
	7-10 ёш		12-15 ёш		15-18 ёш	
	қиймат	меъёр	қиймат	меъёр	қиймат	меъёр
Бўй (см)	121,6±6,3	131,7±9,3	134,4±3,7	145,6±5,3	159,7±6,3	168,1 ± 9,5
Вазн (кг)	25,8±4,2	33,7±6,1	32,8±4,2	44,8±7,2	55,6±4,2	63,7±6,1
МУМ (кг)	9,3±2,1	13,6±5,2	14,3±2,1	17,7±3,2	19,3±2,1	24,6±5,2
ЁТМ (кг)	4,6±1,7	7,9±2,3	6,7±2,3	8,6±2,4	4,6±1,7	7,9±2,3
СУД (кг)	15,4±2,6	19,2±2,4	17,4±2,1	24,7±3,4	23,4±2,6	29,2±2,4
ТВИ (кг/м ²)	13,3±2,4	17,4±3,2	16,3±2,4	20,4±2,2	19,3±2,1	22,4±2,2
ЁМФ (%)	12,3±2,5	16,6±5,1	15,3±2,5	18,6±4,1	21,3±2,2	26,3±3,1
АМИ (ккал)	767,4±32,3	812,3±38,2	940,4±32,3	1000,3±28,2	767,4±32,3	812,3±38,2



Расм 1. Биоимпенданметрия натижаларининг математик таҳлили (p<0,05)

Тадқиқот услубиёти. Терлаш ва буғланиш каби ҳолатлар, тана таркибидаги вақтинчалик ўзгаришларнинг ҳам натижага таъсир кўрсатишини инобатга олиб, маълумотлар назорати бир хил шароитда, яъни хона ҳароратини 22-24 С° даражада тутиб ва беморлар танасининг вертикал ҳолатда бўлишини таъминлаб олиб борилди. Одам танасининг БИТ таркибини аниқлаш оч коринга, қовуқ ва ичак бўшатилгандан кейин ўтказилди. Ҳамма тадқиқотлар сутканинг бир хил пайтида — соат 8.00-9.00 оралиғида амалга оширилди (ўлчов бирлиги — 24 соат).

Параметрлар таҳлили мутлақ (абсолют) (см, кг) ва нисбий бирликлар (%), шунингдек, ҳисоб кўрсаткичларида (кг/м² нисбати) қайд этилди. Олинган маълумотлар ўртача қийматлар шаклида тақдим қилинди (M±m). Ўртача қийматлар орасидаги фарқлар ҳаққонийлиги Стъюдентнинг t-мезони бўйича аниқланди. Аҳамиятлилик даражаси p<0,05 бўлганда ишончли деб ҳисобланди. Бемор танаси таркиби бўйича олинган параметр-

лар деярли соғлом болаларнинг референт қийматлари билан автоматик тарзда таққосланди.

Натижалар. Сийдик тош касаллиги ташхиси билан стационарга ётқизилган ўғил болалар тана таркибининг биоимпенданс таҳлили куйидаги натижаларни тақдим қилди (1-жадвал): 7-10 ёш орасидаги болалар бўйи 121,6±6,3 см., тана вазни 25,8±4,2 кг.ни ташкил этди. 12-15 ёшлилар гуруҳида бўй ҳамда тана оғирлиги мос равишда 134,4±3,7 см ва 32,8±4,2 кг.дан иборат бўлди. Каттароқ ёшдагилар гуруҳи беморларининг бўй ва вазн кўрсаткичлари тегишли равишда куйидаги қийматларни кўрсатди: 159,7±6,3 см ва 55,6±4,2 кг.

ТВИ тана вазнининг бўйга қиёсан нисбатидан келиб чиқиб аниқланди ва бу жараёнда куйидаги формула қўлланилди: ТВИ=вазн (кг)/(бўй, м²). ТВИ болаларнинг ёшидан келиб чиқиб шаклланди ва 7-12 яшарлиларда- 13,3±2,4 кг/м², 12-15 ёшда - 16,3±2,4 кг/м² ва 15-18 ёшли беморларда- 19,3±2,1кг/м² қийматни ҳосил қилди.

Организмдаги суюкликнинг умумий даражаси (СУД), 1-жадвалда акс эттирилганидек, болалар ёшига боғлиқ ҳолда турли натижалар кўрсатди ва олинган маълумотлар ҳамда меъёрий кўрсаткичлар орасида фарқ кузатилди. Хусусан, сийдик тош касаллиги ташхиси билан жарроҳлик стационарига шошилиш ётқизилган болаларда СУД бўйича қуйидаги қийматлар шаклланди: 7-10 ёш — 15,4±2,6 кг., 12-15 ёшли болаларда- 17,4±2,1 кг ва катта ёш гуруҳида — 23,4±2,6 кг.

Муҳокама. Тана таркиби кўрсаткичларининг биоимпедансметрия ёрдамида олинган натижалари ҳамда меъёрий маълумотларни математик таҳлил қилиш бизга қуйидагиларни қайд этишга имкон берди. Сийдик ажратиш тизимининг шошилиш патологиялари мавжуд ўғил болаларда мушаклар массаси ҳамда организмдаги суюклик умумий даражасининг пасайгани кузатилди, зеро, бу ҳолатлар текширувлар пайтида аниқланмагани (1-диаграмма). Текширилган болалардаги дегидратация ҳолати, бизнинг назаримизда, сийдик тош касаллиги асоратларининг ривожланиши билан боғлиқ. Бу кўнгил айнаши, қусиш, оғриқ синдромининг ривожланиши ва мазкур беморлар турмуш сифатининг умумий пасайиши орқали намоён бўлади.

Ўткир урологик обструкция ривожланишининг сийдик тош касаллиги мавжуд болаларга таъсирини ўрганиш БИТнинг умумий организмга хос ўзгаришлари қонуниятларини намоён этди. Қиёслаш жараёнида беморлар тана таркиби бўйича ишончли тафовутлар аниқланди (1-диаграмма). Анализатор кўрсаткичларининг меъёрий қийматлардан анча паст экани қайд этилди ($p < 0,05$). Олинган маълумотларни изохлаш жараёнида таъкидлаш жоизки, сийдик ажратиш тизими бўйлаб пешоб оқимининг кескин бузилиши тўқималарга босимни кучайтиради, бу эса ишемик жараёнлар ривожланишига олиб келади. Урологик обструкцияга нопропорционал даражада юзага келадиган оғриқ аломати бу ҳодисанинг дастлабки кўриниши ҳисобланади.

Хулоса. БИТ динамикаси таҳлили сийдик ажратиш тизимининг шошилиш патологиялари мавжуд болаларда яллиғланиш асоратлари фонида уродинамиканинг ўткир бузилиши беморлар тана таркибининг умуморганизмга хос муаммолари ривожланишига олиб келиши хусусида гапиришга имкон берди. Биоимпедансметриянинг ўтказилган тадқиқот доирасида тутган ўрни ва диагностик аҳамиятини баҳолаш, таъкидлаш ўринлики, бу усул организмдаги сув мувозанатининг бошланғич бузилишлари хусусида объектив маълумотлар олишга имкон беради. БИТ кундалик клиник амалиётда сув балансини баҳолаш ва унинг жисмоний статусини ривожлантиришга хизмат

қиладиган содда, хавфсиз ва ахборотга бой усул сифатини эътироф этилади.

Адабиётлар:

1. Анищенко А.П. и др. Сопоставимость антропометрических измерений и результатов биоимпедансного анализа // Вестник новых мед. технологий. 2016. Т. 23, № 1. С. 138-141
2. Березин И.И., Гаврюшин М.Ю. Сравнительный анализ антропометрических показателей физического развития школьников городов Самара и Пенза // Наука и инновации в медицине. - 2016. - № 1. - С. 25-30.
3. Ермакова И.В. и др. Оценка компонентов массы тела у детей 10-11 лет с помощью биоимпедансного анализа // Новые исследования. - 2011. - № 4. - С. 61-69.
4. Захарова И.Н. и др. Метаболический синдром у детей: современный взгляд на проблему // Фарматека. - 2013. - № 1. - С. 71-77.
5. Метаболический синдром у детей и подростков / Под ред. Л.В. Козловой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 96 с.
6. Ризаев Ж.А. и др. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. - 2022. - Т. 3. - № 1. - С. 922-926.
7. Соловьев М.Н. и др. Метод и система для анализа состава тела // Биотехносфера - 2015 - №4 - с.28-31
8. Торнуев Ю.В. и др. Диагностические возможности неинвазивной биоимпедансометрии // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 10-4. - С. 782-788;
9. Grimnes S., Martinsen O.G. Bioimpedance and bioelectricity basics. 2nd ed. L.:Acad. press, 2008. 471 p
10. Yanna Dou, et al Comparison of bioimpedance methods for estimating total body water and intracellular water changes during hemodialysis, Nephrology Dialysis Transplantation, Volume 26, Issue 10, 1 October 2011, Pages 3319-3324
11. Can children obesity influence later chronic kidney disease? / L. Jadresic, [et al.] // Pediatric Nephrology. - 2019. - Volume 34, № 12. - P. 2457-2477.

РЕЗУЛЬТАТЫ БИОИМПЕДАНСМЕТРИИ У ДЕТЕЙ С ЭКСТРЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Тухтаев Ф.М., Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х.

Резюме. Количество работ о применении биоимпедансного анализа в детской хирургии несоизмеримо мало, а в отечественной литературе - практически единичные источники, что вызывает необходимость исследования возможностей биоимпедансометрии как объективного метода изучения течения патологических процессов.

Ключевые слова: биоимпедансметрия, дети, мочекаменная болезнь, водный баланс.

УДК: 613.2:796.071 (375.1)

ПРОФЕССИОНАЛ СПОРТЧИЛАР ОРГАНИЗМИДА ОВҚАТНИНГ БИОЛОГИК ҚИЙМАТИНИ БАҲОЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ



Тухтаров Баҳром Эшназарович, Валиева Мархабо Усмановна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВАЖНОСТЬ ОЦЕНКИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ПИЩИ В ОРГАНИЗМЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Тухтаров Баҳром Эшназарович, Валиева Мархабо Усмановна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE IMPORTANCE OF ASSESSING THE BIOLOGICAL VALUE OF FOOD IN THE BODY OF PROFESSIONAL ATHLETES

Tukhtarov Bakhrom Eshnazarovich, Valieva Markhabo Usmanovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Озуқавий моддаларнинг оптимал нисбатига спортчиларнинг ўрта кунлик овқатланиш тартибиди, овқатланишнинг ўзгарган фониди, нормада ҳайвон оқсилларини қунайтириши ва углеводларни камайитириши орқали эришилди. Спортчиларнинг “Куватин” ва “Биоферон” БФҚ (биологик фаол қўшимчалар) қўшиб истеъмол қилиш овқатланиш рационларида витамин С, селен ва лейцин, треонин аминокислоталарнинг танқислигини ўрнини тўлдиради.

Калит сўзлар: профессионал спорт, БФҚ, Куватин, Биоферон, овқатланиш рационлари, озуқавий моддалар.

Abstract. The optimal ratio of nutrients is achieved by changing the average daily diet for athletes by increasing animal protein in normal conditions and reducing carbohydrates. Eating dietary supplements such as “Kuvatin” and “Bioferon” reduces the nutritional value of vitamin C, selenium and leucine and the amino acids threonine.

Keywords: professional sport, dietary supplement, Kuvatin, Bioferon, diet, nutritional supplements.

Диетолог врачларнинг маълумотларига кўра, овқатланишнинг биологик қиймати тирик организмга биологик таъсир кучини озиқ-овқат маҳсулотлари таркибидаги биологик фаол қўшимчаларнинг жами организмнинг кунлик эҳтиёжига нисбати шаклида ифодалади [1,2,3].

Тадқиқот мақсади биологик қиймат асосида иссиқ иқлим шароитида оғир атлетика бўйича спортчиларнинг маҳсулот танлови учун ўртача кундалик стандартларнинг мақбул вариантларини асослашдан иборат эди.

Тадқиқот усуллари. Спортчиларнинг ҳақиқий овқатланишини 24 соатлик кузатиш ва машғулот баъзаларида сўров ўтказиш орқали ўрганилди. Рационнинг озуқавий қиймати озиқ-овқат маҳсулотининг кимёвий таркиб жадвали асосида ҳисобланди [4]. Статистик таҳлил учун 14 эркак спортчилар учун 720 та меню ишлатилган. Рационнинг биологик қиймати йилнинг иссиқ ва

совуқ мавсумлари учун алоҳида, барча БФҚ (биологик фаол қўшимча) асосида баҳоланди ва кунлик эҳтиёжнинг кондирилиши % кўринишида билдирилди:

$$РБҚ = \frac{\text{Вит. С}_n \text{ Вит. А}_n \text{ лизин}_n \text{ метионин}_n}{\text{Вит. С}_p + \text{Вит. А}_p + \text{лизин}_p + \text{метионин}_p} \dots \text{ва х.к.з. X100}$$

Бунда, РБҚ - рационнинг биологик қиймати; n – текширилаётган рациондаги биологик фаол моддаларнинг миқдори, мг да; p – маълум ингредиентнинг кунлик нормаси, мг да.

Текширув натижалари. Биологик фаол моддаларнинг таркиби ва спортчиларнинг ўртача кунлик овқатланишининг ҳақиқий ва ўзгарувчан озуқа фондаги биологик қийматини қиёсий баҳолаш ўтказилган тузатмаларнинг самарадорлигидан далолат беради (1-жадвал).

Жадвал 1. Оғир атлетикачилар учун уртача кундалик рационнинг биологик қийматини ҳақиқий ва ўзгарувчан озуқа фониди киёслаш, эҳтиёжга кўра $M \pm m$ % да

Йил мавсумлари	Рационнинг умумий биологик қиймати		
	Овқатланишнинг ўзгарган фониди	Овқатланишнинг ҳақиқий фониди	P
Ёз-куз	88.7±1.0	72.4±1.0	<0,01
Қиш-баҳор	82.8±1.0	67.7±1.0	<0,01

Жадвал 2. БФК “Куватин” нинг кимёвий таркиби, мг% да

№	Аминокислоталарнинг номи	мг%
1.	Глицин	32,3
2.	Аланин	20,5
3.	Серин	18,0
4.	Тирозин	9,2
5.	Валин	3,5
6.	Аспарген кислотаси	8,2
7.	Глутамин кислотаси	2,1
8.	Треонин	4,,8
9.	Фенилаланин	0,9
10.	Аргинин	1,8
11.	Изолейцин	0,8
12.	Лейцин	0,9
13.	Пролин	0,9
14.	Лизин	0,3
15.	Триптофан	0,2
16.	Гистидин	0,7
17.	Цистин	0,1

Жадвал 3. БФК “Биоферон” нинг озукавий ва биологик қиймати

№	Моддаларнинг номланиши	Таркиби
1.	Оксил, г да 100 г махсулотга	2,0±0,2
2.	Ёғлар, г да 100 г махсулотга	2,6±0,3
3.	Углеводлар, г да 100 г махсулотга	12,0±1,2
4.	Витамин С, мг да 100 г махсулотга	50,0±2,0
5.	Витамин В ₁ ,мг да 100 г махсулотга	0,02±0,005
6.	Витамин В ₂ ,мг да 100 г махсулотга	0,02±0,004
7.	Витамин В ₆ ,мг да 100 г махсулотга	0,04±0,01
8.	Витамин РР,мг да 100 г махсулотга	0,4±0,02
9.	Фолацин, мг да 100 г махсулотга	0,1±0,01
10.	Темир, мг да 100 г махсулотга	4,5±0,02
11.	Калий, мг да 100 г махсулотга	488,0±4,8
12.	Кальций, мг да 100 г махсулотга	137,0±1,3
13.	Магний, мг да 100 г махсулотга	44,0±0,4
14.	Фосфор, мг да 100 г махсулотга	42,0±0,4

Овқатланишнинг ўзгарган фониди озукани моддаларининг мувозанати мақбул даражага етди. Шундай қилиб, агар қиш-баҳор мавсумиди озик-овқат баланси 1: 1,2: 4,9 ва ёзги-куз мавсумиди 1: 1,2: 5,2 бўлса, у ҳолди бу ўзгарувчан ҳар бир фаслди бу кўрсаткич 1: 1,1: 4.1 бўлди.

Шундай қилиб, озик-овқат ўзгарувчан фониди ҳайвонот манбалариди оқсилларга ажратилган оғирлиги озик-овқат ҳақиқий фониди нисбатан уртача 25 фоизга, ўсимлик ёғлари 15 % орди. Ўзгарувчан овқатланиш фониди

углеводлар миқдори камайиши уртача 7-10% ни ташкил этди. Спортчиларди рационларнинг биологик қийматини таҳлил қилишди курсатилишича, йил фаслларига қараб статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар мавжуд эмас.

Бу Ўзбекистон иқлим шароитиди витаминлар манбаларининг ёз-куз, қиш-баҳор мавсумиди янги сабзавот ва ўсимликларнинг озик-овқат нормалариди йил буйи фойдаланиш имкониятини таъминлашга алоҳиди эътибор берилиши билан боғлиқ. Шу билан бирга,

рационда кўплаб биологик фаол моддалар таркибини оптималлаштириш натижасида озиқ-овқатнинг ўзгарувчан фонида уртача кунлик овқатланишнинг биологик қиймати ёз-куз мавсумида барча спортчиларда 88,7-1,0% гача, озиқ-овқатнинг ҳақиқий фонида 72,4% дан 1,0% гача ўсди ва кишки баҳор мавсумида 82,8-1,0% гача кўтарилди.

Денгиз кирғоқлари бўлмаган ва денгиз маҳсулотларини истеъмол қиладиган озгина озиқ-овқат маҳсулотларига эга бўлган китъалар учун нафақат йод танқислиги, балки селен танқислиги ҳам шубҳасиздир. Агар континентал мамлакатлар учун йод танқислиги муаммоси етарлича ўрганилмаса, бу муаммони ечими йодланган тузни истеъмоли орқали эришилса бўлади, селен етишмовчилиги муаммоси етарли даражада ўрганилмаган ва унинг ечимини талаб қилади.

Гигиеник-токсикологик баҳолаш усули асосида баъзи биологик фаол моддалар аниқланганини ҳисобга олиб, айрим маҳаллий ва хорижий БФҚ нинг озиқ-овқатга (биологик фаол кўшимчалар) кимёвий таркиби ва хусусиятлари, биз спортчилар учун кўшимча озиқ-овқат сифатида “Куватин” ва “Биоферрон” саналади.

Хулосалар:

1. Озуқавий моддаларнинг мувозанатлаштирилиши овқатланишнинг ўзгарган фонида оптимал даражага етди ва куйидаги кўрсаткични кўрсатади 1:1.1:4.1 ва овқатланишнинг ҳақиқий фонида аксинча куйидаги кўрсаткични кўрсатади 1:1.2:4.9

2. Озуқавий моддаларнинг оптимал нисбатига спортчиларнинг ўрта кунлик овқатланиш тартибида овқатланишнинг ўзгарган фонида нормада ҳайвон оқсилларини купаитириш ва углеводларни камайтириш орқали эришилди.

3. Умумий биологик қиймат овқатланишнинг ўзгарган фонида оғир атлетика спортчиларининг ўрта бир кунлик рациониди ёз-куз мавсумида 72,4±1.0% дан 88,7±1.0% га ошди, ва киш-баҳор мавсумида 82,8±1.0% гача ошди.

4. Умумий биологик қийматининг ортиши А, Д, В6, В12, витаминлари, муҳим аминокислоталар лейцин, лизин, метионин ва гемнинг темири манбалари (балик, жигар, ферментацияланган сут маҳсулотлари), С витамини, витамин В9 (фоласин), клечатка, пектин ва бета каротеноидлари (сабзавот, полиз, ковоқ, мева ва кўкатларга), калий, калций, фосфор ва магнийнинг (дуккакдилар, сут маҳсулотлари ва куритилган мевалар туфайли), ситостеринлар, холин ва фосфолипидлар (ўсимлик мойлари ва дуккакдилар туфайли) ортиши туфайли эришилди. Шу билан бирга, спортчилар учун зарур булган меъёрлари витамин С, селен ва аминокислоталарни, лейцин, треонин табиий

маҳсулотларни истеъмол қилиш орқали эришилди.

5. Спортчиларнинг “Куватин” ва “Биоферрон” БФҚ (биологик фаол кўшимчалар) кўшиб истеъмол қилиш овқатланиш рационларида витамин С, селен ва лейцин, треонин аминокислоталарнинг танқислигини ўрнини тўлдиради.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж.А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
2. Ризаев Ж.А., Инагамов Ш.М., Хазратов А.И. Изменения физико-химических свойств твердых тканей зубов у спортсменов //Главный редактор. – С. 33.
3. Ризаев Ж.А., Нурмаматова К.Ч., Тухтаров Б.Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей // ББК. – Т. 51. – С. 113.
4. Тухтаров Б.Э. Результаты гигиенической оценки БАД, предназначенных для применения в спортивной медицине. //Вопросы питания. -2008. -№-3. 33-35 –Б
5. Умурзаков З.Б., Ризаев Ж.А., Умиров С.Э. Основы обеспечения адекватной организации профилактики Covid-19 // Проблемы биологии и медицины. – 2021. – Т. 2. – С. 127.
6. Усманходжаева, А.А., Поляев, Б.А., Ризаев, Ж.А., Высогорцева, О.Н., & Дёмин, Н.А. (2023). Современное состояние медико-социальной организации детско-юношеского спорта в Республике Узбекистан.
7. Ярмухамедова, Н.А., Хаджиметов, А.А., Ризаев, Ж.А., & Ризаев, Ж.А. (2021). Ёш спортчиларда иммун функция бузилишларини баҳолаш. Биология, (6), 132.

ВАЖНОСТЬ ОЦЕНКИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ПИЩИ В ОРГАНИЗМЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Тухтаров Б.Э., Валиева М.У.

Резюме. *Оптимальное соотношение питательных веществ достигается путем изменения среднего ежедневного порядка питания спортсменов путем увеличения животного белка в норме и сокращения углеводов. Употребление в пищу биологически активных добавок, таких как “Куватин” и “Биоферрон”, снижает питательную ценность витамина С, селена и лецина и аминокислот треонина.*

Ключевые слова: *профессиональный спорт, БАД, Куватин, Биоферрон, рацион питания, пищевые добавки.*

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА В ГРУППЕ БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ COVID-19



Усманходжаева Диёрахон Ровшан кизи, Акбаров Авзал Нигматиллаевич
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COVID-19 ФОНИДА 2-ТОИФА ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАР ГУРУҲЛАРИДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК БАҲОЛАШ

Усмонходжаева Диёрахон Ровшан кизи, Акбаров Авзал Нигматиллаевич
Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF COMPLEX TREATMENT OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE ORAL MUCOSA IN GROUPS OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AGAINST THE BACKGROUND OF COVID-19

Usmankhodjaeva Diyorakhon Rovshan kizi, Akbarov Avzal Nigmatillaevich
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tsdi.uz

Резюме. Мақсад: COVID-19 юқумли касаллиги фонида 2-тоифа қандли диабет билан оғриган беморларда оғиз бўшлигидаги ўзгаришларни ўрганиши. Материаллар ва усуллар: Ушбу тадқиқотда 2-тоифа диабет билан оғриган 60 нафар беморнинг оғиз бўшлиги ҳолати ўрганилди, улар ҳар бири 30 кишидан иборат икки гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳга 2-тоифа диабет касаллиги COVID-19 юқумли касаллиги фонида пайдо бўлган беморлар киритилган. Иккинчи гуруҳга 2-тоифа қандли диабет билан касалланган ва юқумли касаллик COVID-19 билан касалланган 30 нафар бемор киради. Назорат гуруҳи қисман иккиламчи адентияга эга 30 кишидан иборат эди. **Натижалар:** Клиник тадқиқотлар натижалари биз таклиф қилган комплекс консерватив давонинг юқори самарадорлигини кўрсатди, жумладан, тиш милкани мустаҳкамловчи “Пародиум” гели ва «Эльгидиум» тиш пастаси. “Пародиум” гели ва «Эльгидиум» тиш пастасини қўллаш билан периодонтал касалликларни комплекс даволаш жараёнида беморларда ҳам субъектив, ҳам объектив белгиларнинг кўрсаткичлари яхшиланди: милкнинг оғриғи ва қон кетиши камайди, гингивал чети қалинлашди, милк оч пушти рангга эга бўлди, ноқулайлик ва бадбўй ҳид йўқолади, плаккача пайдо бўлиши секинлашди. **Хулоса:** “Пародиум” гели ва «Эльгидиум» тиш пастаси 2-тоифа қандли диабет ва COVID-19 юқумли касаллиги билан оғриган беморларда оғиз бўшлигининг яллиғланиш касалликларини комплекс даволашга киритилганда, оғиз бўшлигининг ҳимоя механизмлари ҳолатини яхшилайди.

Калит сўзлар: қандли диабет, COVID-19, яллиғланиш белгилари, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, клиник тадқиқот.

Abstract. Objective: The study of changes in the oral cavity in patients with type 2 diabetes mellitus against the background of the infectious disease COVID-19. Materials and methods: In this study, the state of the oral cavity of 60 patients suffering from type 2 diabetes was studied, which were divided into two groups of 30 people each. The first group included patients in whom type 2 diabetes mellitus arose against the background of an infectious disease COVID-19. The second group consisted of 30 patients with type 2 diabetes and who had an infectious disease COVID-19. The control group consisted of 30 people with partial secondary adentia. Results: The results of clinical studies have shown the high efficiency of the complex conservative treatment proposed by us, including the Parodium gel, which strengthens the gums, and the Elgydium toothpaste. In the process of complex treatment of periodontal diseases using Parodium gel and Elgydium toothpaste, the indicators of both subjective and objective signs improved in patients: soreness and bleeding of the gums decreased, the gingival margin thickened, the gum acquired a pale pink color, discomfort and bad breath disappeared, plaque formation slowed down. Conclusion: The use of Parodium gel and Elgydium toothpaste and Parodium gel, when included in the complex therapy of inflammatory diseases of the oral cavity in patients with type 2 diabetes mellitus and those who have had an infectious disease COVID-19, improves the state of the protective mechanisms of the oral cavity.

Актуальность проблемы. В XXI веке мировое сообщество столкнулось с глобальной проблемой, имеющей не только медицинское, но и огромное социально-экономическое значение - пандемией инфекционного заболевания COVID-19, которое способствует усугублению течения сопутствующих заболеваний, в том числе сахарного диабета 2 типа, который также характеризуется высокой распространенностью среди населения [7,9,11,20].

Число случаев возникновения воспалительных заболеваний полости рта на фоне заболевания COVID-19 неуклонно растет. По большей части, это генерализованные заболевания пародонта, слизистой оболочки, вызванные развивающийся полинейропатией и гемодисциркуляторными нарушениями [1,3,6].

Как известно, одними из основных проявлений сахарного диабета является возникновение и прогрессирование макро- и микроангиопатий, в свою очередь воспалительный процесс при инфекционном заболевании COVID-19 в значительной мере поражает элементы микрососудистой системы, чему больше всего подвержены мелкокалиберные сосуды [2,4].

Из литературных источников известны часто встречающиеся проявления в полости рта, развивающиеся вследствие эндокринных нарушений организма, а именно сахарного диабета 2 типа. К таким изменениям полости рта и развивающимся на их фоне симптомам относятся: парестезии, ксеростомии, гнойно-воспалительные заболевания пародонта, приводящие к подвижности зубов и их выпадению, а также нарушению вкусовой чувствительности при приеме пищи [13].

Данные специальной литературы свидетельствуют о том, что низкий уровень стоматологического здоровья способствует прогрессированию системных осложнений у больных сахарным диабетом на фоне перенесенного COVID-19. Вместе с тем, неудовлетворительный гигиенический статус у данного контингента больных может привести к ухудшению состояния слизистой оболочки полости рта и пародонта в целом, и тем самым отрицательно повлиять дальнейшее ортопедическое лечение. Поэтому большое практическое значение для пациентов с СД 2 типа приобретает и стоматологическая реабилитация. Воспалительные заболевания пародонта, протекающие на фоне эндокринных нарушений, имеют длительное хроническое течение, зачастую устойчивое к лечению, и, несмотря на развитие методов диагностики, многочисленные методы консервативного и хирургического лечения, остаются значимой проблемой современной стоматологии [5,8,9,16].

Однако анализ источников отечественной и зарубежной литературы показывает, что отсутствует достаточное количество данных о подробно разработанных методологических подходах к оценке стоматологических факторов риска и алгоритмов стоматологического лечения данной категории больных. Не совершенен междисциплинарный подход в условиях сочетанной патологии эндокринной системы и перенесенного COVID-19.

Изложенные выше аспекты определили актуальность данного исследования.

Материалы и методы. Ход исследования состоял из субъективного (жалобы) и объективного (осмотр полости рта) этапов. При осмотре каждого пациента использовались одноразовые наборы инструментов (стоматологическое зеркало, зонд, пинцет). По ходу исследования в группах сравнения были выявлены и изучены такие проявления и признаки, как сухость и жжение в полости рта, извращение в куса, болезненность десен, языка и слизистой оболочки полости рта (СОПР), кровоточивость десен, налёт на языке, хейлит, петехии и экхимозы на слизистой оболочке полости рта, гиперестезия. А также обнаружены и изучены особенности таких заболеваний полости рта, встречающихся при СД 2 типа, как катаральный гингивит, хронический генерализованный пародонтит, глоссит, ксеростомия, парестезия слизистой оболочки полости рта. Оценку состояния полости рта производили по наличию первичных и вторичных признаков воспаления, встречающихся в полости рта на фоне сопутствующих заболеваний, а также по их количеству и степени выраженности.

В данном исследовании было изучено состояние полости рта 60 пациентов, страдающих СД 2 типа, которые были разделены на две группы по 30 человек в каждой. В первую группу включены больные, у которых сахарный диабет 2 типа возник на фоне инфекционного заболевания COVID-19. Вторую группу составили 30 больных, страдающих СД 2 типа и перенесших инфекционное заболевание COVID-19. Пациенты обеих групп исследования получали стационарное лечение в эндокринологическом отделении многопрофильной больницы на базе 3-й клиники Ташкентской медицинской академии. Группу контроля составили 30 человек с частичной вторичной адентией, не предъявляющие жалоб на общесоматическое состояние, без патологии сердечно-сосудистой и эндокринной систем, которые наблюдались только по поводу стоматологического лечения.

Дефекты зубных рядов III, IV классов по Кеннеди и их сочетание локализовались как на нижней, так и на верхней челюсти. У всех больных регистрировались заболевания пародонта. Стоматоскопическое исследование слизистой оболочки у пациентов групп сравнения было проведено в следующие периоды: при поступлении, через 14 дней после предложенного терапевтического лечения.

С целью устранения патологических изменений пародонта и улучшения состояния и свойств слизистой оболочки полости рта перед ортопедическим лечением пациентов, обеим группам исследования был предложен комплекс лечения, включающий раствор для полоскания «Элюдрил», обладающий антисептическим свойством, кратностью применения 2 раза в день

(утром и вечером) после чистки зубов в течение двух недель по инструкции, и, гель «Пародиум», способствующий укреплению десен, по 3 аппликации в день. Внутривенно вводили препараты «Мидронаг» по 5 мл в день в/в в течение 14 дней и «Тиворель» в/в капельно 1 раз в сутки в течение 14 дней.

Также пациентам была проведена профессиональная гигиена полости рта и с целью улучшения индивидуальной гигиены полости рта был рекомендован комплекс: зубная паста «Эльгидиум», зубная щетка средней жесткости, зубная нить (без отдушек). Проводить индивидуальную гигиену полости рта рекомендовано пациентам групп исследования 2 раза в день (утром и вечером) после еды.

Таблица 1. Частота встречаемости заболеваний полости рта у пациентов исследуемых групп при поступлении, n/%

Патология полости рта	Группа контроля (n=30)	I группа (СД 2 типа, развившегося на фоне COVID-19 (n=30))	II группа (СД 2 типа, переболевших COVID-19 (n=30))
Катаральный гингивит	1(3,3)	11(36,6)	14(46,6)
Хронический генерализованный пародонтит	легк.ст	3(13,3)	4(13,3)
	тяж.ст	0	17(56,6)
Глоссит	0	6(20)	10(33,3)
Ксеростомия	0	13(43,3)	17(56,6)
Парестезия слизистой оболочки полости рта	0	2(6,6)	4(13,3)

Таблица 2. Результаты статистического анализа частоты выявляемости патологии полости рта у исследуемых групп при поступлении приведены в таблице, n/%

Симптомы и проявления	Группа контроля (n=30)	I группа (СД 2 типа, развившегося на фоне COVID-19 (n=30))	II группа (СД 2 типа, переболевших COVID-19 (n=30))
Отечность СОПР	0	5(16,7)	9(30)
Сухость в полости рта(ксеростомия)	3(10)	15(50)	25(83,3)
Болезненность СОПР	0	3(10)	7(23,3)
Болезненность и чувство жжения языка и СОПР	0	5(16,6)	9(30)
Извращение вкуса(дисгевзия)	0	6(20)	7(23,3)
Отсутствие вкуса(агевзия)	0	14(46,6)	8(26,6)
Неприятный запах изо рта(галитоз)	3(10)	15(50)	21(70)
Кровоточивость десен	3(10)	9(30)	14(46,6)
Налёт на языке	6(20)	21(70)	24(80)
Зубной налет	6(20)	9(30)	25(83,3)
Эрозии	0	0	1(3)
Петехии и экхимозы на СОПР	0	5(16,6)	8(26,6)
Разлитая гиперемия СОПР	0	0	0
Точечная гиперемия СОПР	0	4(13,3)	6(20)

Полученные результаты. В результате стоматоскопического исследования слизистой оболочки полости рта при поступлении были обнаружены наиболее часто встречающиеся симптомы и признаки в полости рта у больных с СД 2 типа и COVID-19, указанные в таблице 1.

У пациентов группы контроля частота встречаемости заболеваний полости рта тяжелой степени тяжести была выявлена в единичных случаях, так у 13,3% пациентов группы контроля был установлен диагноз хронический генерализованный периодонтит легкой степени тяжести, а у 1 (3,3%) пациента - катаральный гингивит. У пациентов I группы, у которых заболевание СД 2 типа развилось на фоне COVID-19, наиболее часто обнаруживаемыми патологиями полости рта явились хронический генерализованный пародонтит и ксеростомия у 43,3 %. В этой же группе у 36,6 % обследованных лиц диагностирован катаральный гингивит, у 20% - глоссит. Следует отметить, что у пациентов II группы, уже длительное время страдающих СД 2 типа (минимум 3 года) и перенесших инфекционное заболевание COVID-19, хронический генерализованный пародонтит и ксеростомия были обнаружены у большего количества пациентов – 56,6%. Также, у пациентов II группы сравнения отмечен рост случаев катарального гингивита (46,6%) и глоссита (33,3).

Выявленный признак парестезии слизистой оболочки в исследуемых группах пациентов связан с инфекционным заболеванием COVID-19, т.к.

он был обнаружен у пациентов I и II групп сравнения только после перенесенного вирусного заболевания.

При объективном осмотре всех пациентов было выявлено низкое качество гигиены полости рта, обильный зубной налет и налет на языке. Так, у 83,3% пациентов II группы и у 20% пациентов I группы был обнаружен мягкий зубной налет, легко зондируемый, светло-желтого цвета в пришеечной области зубов. Также у 80% пациентов II группы и у 70% пациентов I группы был обнаружен белесоватый налет на языке, причем у пациентов II Группы налет на языке был ярче выражен, плотный и трудно снимаемый. У некоторых пациентов наблюдался географический язык. Наблюдалась атрофия сосочков языка. У пациентов II группы было отмечено внешнее изменение сосочков языка, на боковых поверхностях языка выявлялись следы от зубов и рельефность, что говорит о, возникающей на фоне СД 2 типа, отечности языка и СОПР у 30% больных данной группы.

Минимальное количество патологических изменений в полости рта наблюдалось у пациентов группы контроля, так 10 % пациентов жаловались на кровоточивость десен, неприятный запах изо рта и на сухость в полости рта, при опросе данных пациентов было выяснено, что они имеют вредную привычку курения, а у 20% пациентов данной группы визуально отмечался зубной налет и налет на языке, что характеризует неудовлетворительную индивидуальную гигиену.

Таблица 3. Результаты статистического анализа частоты выявления патологии полости рта у исследуемых групп через 2 недели после комплексного лечения, n/%

Симптомы и проявления	Группа контроля (n=30)	I группа (СД 2 типа, развившегося на фоне COVID-19 (n=30)	II группа (СД 2 типа, перенесших COVID-19 (n=30)
Отечность СОПР	0	2(6,7)	4(13,3)
Сухость в полости рта(ксеростомия)	0	9(30)	15(50)
Болезненность СОПР	0	0	0
Болезненность и чувство жжения языка и СОПР	0	0	1(3)
Извращение вкуса(дисгевзия)	0	4(13,3)	4(13,3)
Отсутствие вкуса(агевзия)	0	12(40)	5(16,6)
Неприятный запах изо рта (галитоз)	2(6,7)	5(16,6)	8(26,6)
Кровоточивость десен	1(3,3)	3(10)	6(20)
Налёт на языке	3(10)	14(46,6)	16(53,3)
Зубной налет	3(10)	3(10)	5(16,6)
Эрозии	0	0	0
Петехии и экхимозы на СОПР	0	0	3(10)
Разлитая гиперемия СОПР	0	0	0
Точечная гиперемия СОПР	0	0	2(6,7)

Нами было отмечено изменение состояния слизистой оболочки полости рта в целом, она была бледно-синюшного цвета, что связано с нарушением функционирования микроциркуляторного русла. Также вследствие нарушения работы слюнных желез и развития ксеростомии, слизистая оболочка приобретала матовость и восковость. Петехии и экхимозы были значительно выражены на внутренней стороне слизистой оболочки губ и щек у 26,6% пациентов II группы и у 16,6% пациентов I группы. Точечная гиперемия была обнаружена у 20% пациентов II группы и у 13,3% пациентов I группы, объективно разлитая гиперемия не выявлена ни в одной из исследуемых групп.

При опросе пациентов на этапе исследования при поступлении наблюдались наиболее частые жалобы на сухость в полости рта у 83,3% пациентов и на неприятный запах изо рта у 70% пациентов II группы, данная симптоматика наблюдалась у 50% пациентов I группы. Уменьшенное, вследствие эндокринных нарушений, количество выделяемой слюны насыщено недоокисленными продуктами обмена, такими как пировиноградная и молочная кислота, которые влияют на кислотно-щелочное равновесие в полости рта. Также накопление этих кислот в слюне приводит к неприятному привкусу и запаху изо рта. Следующей жалобой по частоте встречаемости была кровоточивость десен, которую 46,6% пациентов II группы и 30% пациентов I группы отмечали при чистке зубов. В основном жалобы пациентов, касающиеся нарушения вкусовой чувствительности, были обращены на снижение вкусового восприятия. Пациенты с СД2 типа в большей степени чувствовали соленый или кислый привкус пищи, и в меньшей степени – сладкий. Дисгевзию отмечали у себя 20% пациентов I группы и 23,3% пациентов из II. Агевзия в большем числе наблюдалась у 46,6% пациентов I группы и у 26,6% пациентов из II группы. Усугубляло состояние рецепторной чувствительности сосочков языка полинейропатии, возникшие на фоне инфекционного заболевания COVID-19, так, у некоторых пациентов вкусовая чувствительность отсутствовала вовсе. На болезненность СОПР и болевые ощущения и чувство жжения в языке жаловались, соответственно, 23,3% и 30% пациентов II группы и 10% и 16,6% пациентов из I группы.

Таким образом, изучив многочисленные литературные источники и сравнив эти данные с полученными нашими, мы обнаружили, что наиболее часто встречающейся патологией пародонта у пациентов с СД 2 типа является гингивит и пародонтит, а также выявили закономерность ухудшения состояния полости рта и роста частоты встречаемости

генерализованных заболеваний полости рта тяжелой степени тяжести у пациентов, страдающих сахарным диабетом и перенесших инфекционное заболевание COVID-19.

Далее обеим группам исследования нами был предложен комплекс лечения направленный на устранение патологических изменений полости рта и улучшение состояния и свойств слизистой оболочки полости рта перед ортопедическим лечением пациентов, который входили препараты: антисептический раствор «Элюдрил», гель для десен «Пародиум». Внутривенно вводили препараты «Милдронат» и «Тиворель» капельно 1 раз в сутки в течении 14 дней.

Также пациентам была проведена профессиональная гигиена полости рта и с целью улучшения индивидуальной гигиены полости рта был рекомендован комплекс: зубная паста «Эльгидиум», зубная щетка средней жесткости, зубная нить (без отдушек). Проводить индивидуальную гигиену полости рта рекомендовано пациентам групп исследования 2 раза день (утром и вечером) после еды.

Эффективность предложенного нами комплексного лечения была оценена через 2 недели после начала терапевтического курса.

В результате предложенного комплексного лечения препаратами выбора, а также благодаря дисциплинированному поддержанию индивидуальной гигиены полости рта у всех пациентов был отмечен выраженный положительный эффект. Объективно цвет десны нормализовался и визуализировался как бледно-розовый, значительно уменьшились кровоточивость десен по сравнению с исследованием при поступлении. Со слов пациентов значительно была снижена частота жалоб на болевые ощущения и чувство дискомфорта в деснах и слизистой оболочке полости рта при приеме пищи. При инструментальном обследовании пародонтальных карманов отмечалось отсутствие экссудации. Визуально и при зондировании зубной налет был отмечен у 16,6% пациентов II группы, что более чем на 60% ниже по сравнению с полученными данными у пациентов данной группы при поступлении. Количество пациентов с зубным налетом во II группе было схоже с группой контроля – по 3 пациента (10%). При стоматоскопическом исследовании на данном этапе у пациентов во всех группах исследования отсутствовали такие вторичные признаки воспалительного проявления как эрозии. Гиперемия СОПР на всем протяжении также не выявлялась, точечная гиперемия СО была отмечена лишь у 6,7% пациентов II группы, что на 13,3% меньше по сравнению с исследованием при поступлении. На этапе опроса при

поступлении более 40% пациентов II группы и 30% пациентов I группы жаловались на кровоточивость десен, через 2 недели после комплексного лечения и урегулирования индивидуальной гигиены жалобы на кровоточивость снизилась в среднем на 23,3% в обеих основных группах и только 1 пациент из группы контроля предъявлял жалобы на незначительную кровоточивость при чистке зубов. При обследовании после проведенного курса комплексного лечения также значительно снизилась частота жалоб на болезненность языка и СОПР, так в основных группах и группе контроля пациенты не испытывали боли и дискомфорта СОПР, и только 1 пациент из II группы предъявлял жалобы на чувство жжения в области корня языка при приеме пищи. В контрольной группе жалоб на боли и чувство дискомфорта СОПР и языка не отмечалось. При поступлении более чем у 50% пациентов было отмечено наличие галитоза. После лечения частота встречаемости данного признака снизилась в I группе до 16,6%, а во II группе пациентов – до 26,6%. Число пациентов предъявляющих жалобы на сухость в полости рта также было снижено у пациентов I группы до 30%, а во II группе пациентов – до 50%, было отмечено увеличение количества слюны, слюна по свойству объективно отмечалась как вязкая. Данный показатель в контрольной группе был равен нулю. Эффективность проведенного лечения в основных группах была подтверждена индексной оценкой стоматологического статуса (табл. 5).

Таким образом была доказана эффективность предложенного нами комплексного консервативного лечения посредством сравнительной оценки показателей до и после проведенного курса лечения. Из данных таблиц следует, что показатели всех стоматологических индексов улучшились в группах исследования. После применения геля Пародиум значительно снизилась частота встречаемости воспалительных проявлений СОПР и кровоточивость десен, а после применения пасты Эльгидиум отмечены улучшение гигиенического статуса и исчезновение запаха изо рта у большего числа пациентов в группах исследования.

Полученные результаты клинических исследований показали высокую эффективность предложенного нами комплексного консервативного лечения, включающего гель «Пародиум» способствующий укреплению десен и зубную пасту «Эльгидиум».

В процессе комплексного лечения заболеваний пародонта с использованием геля «Пародиум» и зубной пасты «Эльгидиум» у

пациентов улучшились показатели как субъективных, так и объективных признаков: уменьшились болезненность и кровоточивость десен, произошло уплотнение десневого края, десна приобрела бледно-розовую окраску, исчезли дискомфорт и запах изо рта, замедлилось образование зубного налета. В результате исследования было установлено хорошее очищающее и противовоспалительное действие данных препаратов, к тому же паста Эльгидиум обладает очищающими и адсорбирующими свойствами, устраняет запах изо рта и дает хорошие результаты относительно саливации полости рта, что важно при заболевании СД 2 типа, которое часто сопровождается ксеростомией. Гель Пародиум, в свою очередь, имеет более выраженное противовоспалительное действие.

Выводы. Таким образом, проведенное клиническое исследование продемонстрировало высокую эффективность геля «Пародиум» и зубной пасты «Эльгидиум» при включении их в комплексную терапию воспалительных заболеваний полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа и перенесших инфекционное заболевание COVID-19.

Литература:

1. Adhikari S., Meng S., Wu Y., Mao Y., Ye R., Wang Q., Sun C., Sylvia S., Rozelle S., Raat H., et al. Epidemiology, causes, clinical manifestations and diagnosis, prevention and control of coronavirus disease (COVID19) during the early outbreak period: A scoping review. *Infect. Dis. Poverty.* 2020;9:1-12.
2. Amorim dos Santos, J. et al. Oral manifestations in patients with COVID-19: a living systematic review. *J. Dent. Res.* 382, 141–154 (2020).
3. Ayub, K., Alani, A. Acute endodontic and dental trauma provision during the COVID-19 crisis. *Br Dent J* 229, 169–175 (2020).
4. Brandini D A, Takamiya A S, Thakkar P, Schaller S, Rahat R, Naqvi A R. COVID-19 and oral diseases: Crosstalk, synergy or association?
5. Cascella M, Rajnik M, Cuomo A, Dulebohn S C, Di Napoli R. Features, evaluation and treatment coronavirus (COVID-19). In *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (Florida): StatPearls Publishing, 2020.
6. Centers for Disease Control and Prevention. CDC updates, expands list of people at risk of severe COVID-19 illness. 2020.
7. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y., Liang W.H., Ou C.Q., He J.X., Liu L., Shan H., Lei C.L., Hui D.S.C., et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med.* 2020;382:1708–1720.
8. Guo YR, Cao QD, Hong ZS, Chen SD, Jin HG, Tan KS, Wand DY, Yan Y. Происхождение, передача и клинические методы лечения вспышки

коронавирусного заболевания 2019 (COVID-19) - обновленная информация о статусе. Mil. Med. Res. 2020; 7 : 1–10.

9. Jin, Jian-Min et al. "Gender Differences in Patients With COVID-19: Focus on Severity and Mortality." *Frontiers in public health* vol. 8 152. 29 Apr. 2020

10. Peng X, Xu X, Li Y, Cheng L, Zhou X, Ren B. Пути передачи 2019-nCoV и меры контроля в стоматологической практике. *Int J Oral Sci* 2020; 12: 1-6.

11. Sinha P, Matthay M A, Calfee C S. Is a "Cytokine Storm" Relevant to COVID-19? *JAMA Intern Med* 2020; 180: 1152-1154.

12. Tay M, Poh C, Rénia L, MacAry P, Ng L. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat Rev Immunol* 2020; 20: 363-374.

13. van Doremalen N, Bushmaker T, Morris D H et al. Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med* 2020; 382: 1564-1567.

14. Villa M. La Letalità in Italia: Tra Apparenza e Realtà [(accessed on 1 May 2020)];

15. Xu, H., Zhong, L., Deng, J. et al. Высокая экспрессия рецептора ACE2 2019-nCoV на эпителиальных клетках слизистой оболочки полости рта. *Int J Oral Sci* 12, 8 (2020).

16. Бутова Ю.С., Скрипкина Ю.К., Иванова О.Л. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 896 с.

17. Всемирная организация здравоохранения. Отчет о ситуации с новым коронавирусом (2019-nCoV). Доступно на сайте <https://www.who.int/> (по состоянию на август 2021 г.).

18. 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.

19. 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.

20. 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.

21. Ризаев Ж. А., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований*. – 2020. – Т. 1. – №. 1.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА В ГРУППЕ БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ COVID-19

Усманходжаева Д.Р., Акбаров А.Н.

Цель исследования: Изучение изменений в полости рта у пациентов с сахарным диабетом 2 типа на фоне инфекционного заболевания COVID-19. *Материалы и методы:* В данном исследовании было изучено состояние полости рта 60 пациентов, страдающих СД 2 типа, которые были разделены на две группы по 30 человек в каждой. В первую группу включены больные, у которых сахарный диабет 2 типа возник на фоне инфекционного заболевания Covid-19. Вторую группу составили 30 больных, страдающих СД 2 типа и перенесших инфекционное заболевание COVID-19. Группу контроля составили 30 человек с частичной вторичной адентией. *Результаты:* результаты клинических исследований показали высокую эффективность предложенного нами комплексного консервативного лечения, включающего гель "Пародиум" способствующий укреплению десен и зубную пасту «Эльгидиум». В процессе комплексного лечения заболеваний пародонта с использованием геля "Пародиум" и зубной пасты «Эльгидиум» у пациентов улучшились показатели как субъективных, так и объективных признаков: уменьшились болезненность и кровоточивость десен, произошло уплотнение десневого края, десна приобрела бледно-розовую окраску, исчезли дискомфорт и запах изо рта, замедлилось образование зубного налета. *Заключение:* Применение геля "Пародиум" и зубной пасты «Эльгидиум» и гель "Пародиум" при включении их в комплексную терапию воспалительных заболеваний полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа и перенесших инфекционное заболевание COVID-19 улучшает состояние защитных механизмов полости рта.

Ключевые слова: сахарный диабет, COVID-19, воспалительные проявления, слизистая оболочка полости рта, клиническое исследование.

УДК: 616-009.7-053.31

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОҒРИҚ СИНДРОМИНИ КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК ИФОДАЛАНИШИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ



Утаганова Гулжаҳон Холмуминовна, Исанова Шоира Тўлкиновна, Эргашев Сухроб Саидович, Мухтарова Мафтуна Алишеровна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Утаганова Гулжаҳон Холмуминовна, Исанова Шоира Тулкиновна, Эргашев Сухроб Саидович, Мухтарова Мафтуна Алишеровна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

PATHOGENETIC MECHANISMS OF CLINICAL AND NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF PAIN SYNDROME IN YOUNG CHILDREN

Utaganova Guljakhon Kholmominovna, Isanova Shoira Tulkinovna, Ergashev Sukhrob Saidovich, Mukhtarova Maftuna Alisherovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Бугунги кунда янги туғилган чақалоқлар ҳаётининг биринчи кунлариданоқ неонатал скрининг, бирламчи даволаш ва лаборатория таҳлилари учун қон олиш туфайли бирламчи оғриқ ҳисси билан дуч келишади. Бундай чақалоқларда даволанмаган аналгезия натижасида неврологик оқибатларнинг ривожланиши хавфи юқори бўлиб, уларни олдини олиш муҳим аҳамиятга эгадир. Шунга қарамай ҳозирги вақтда оғриқ синдромини даволаш ва таъхислашнинг ягона алгоритми мавжуд эмас.

Калит сўзлар: янги туғилган чақалоқлар, оғриқ, неонатал давр, янги туғилган чақалоқлар.

Abstract. Newborns from the first days of their life are faced with a primary feeling of pain due to neonatal screening, primary treatment and when taking blood for laboratory analysis. As a result of untreated analgesia, the risk of neurological consequences is high and prevention is important. Currently, there is no single algorithm for the treatment and diagnosis of pain syndrome.

Keywords: newborns, pain, neonatal period.

Замонавий тиббиётда оғриқ реакцияларининг янги туғилган чақалоқларда клиник намоён бўлишига узоқ вақт аҳамият берилмай келинган. Барча чақалоқлар туғилгандан кўп ўтмай ва ҳатто бачадондаги давридаги ҳомила ҳам оғриқли муолажаларга дуч келишади. Янги туғилган чақалоқлар оғриққа сезгир, аммо улар анатомик ва физиологик хусусиятлар ва патологик жараёнлар тўпламига асосланиб жавоб бериш хусусиятига эга эмаслар.

Оғриқни идрок этиш тизими ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида (ҳомиладорликнинг 6-9-кунларидан бошлаб) ривожлана бошлайди ва интранатал ривожланишнинг 21-23-ҳафтасигача тўлиқ шаклланиб борилади. Оғриқ импульсларини

ўтказиш учун зарур бўлган барча анатомик шаклланишлар етказиб бериш вақтида тайёр бўлади: асаб толалари ҳомиладорликнинг иккинчи триместрида етарлича миелинланади ва интраутерин ривожланишнинг 30-37-ҳафтасида тўлиқ миелинланади. Афферент оғриқ йўллари ҳатто ҳомиладорликнинг кичик туғилган чақалоқларида ҳам мавжуд: 8-14-ҳафталарда кўпчилик нейропептидлар-оғриқ ўтказгичлари аниқланади, 20-чи томонидан-носисепторлар ишлаб чиқилади ва мия ярим кортексидида нейронларнинг normal сони 10 миллиардни ташкил қилади ёки функционал ўзгаришлар, ҳатто ерта туғилган чақалоқлар ҳам оғриқни бошдан кечиришга қодир ва унга гипертензия, тахикардия, интракраниал босимнинг ошиши,

аник нейроендокрин реакция билан муносабатда бўлинг. Бундан ташқари, янги туғилган чақалоқларда оғриқни сезиш бўсағаси чегараси катталарга қараганда юқори, яъни сезгирлиги баланд. Ҳар бир янги туғилган чақалоқ кунига ўртача 14 та оғриқли процедурадан ўтиши ва уларнинг 39,7% ҳеч қандай аналгезия олмаслиги исботланган. Неонатал даврда оғриқни олдини олиш муаммоси тиббиёт, фалсафа, этика, диентология ва ахлоқ чоррахасида.

Шунинг учун янги туғилган чақалоқларда оғриқни олдини олишга қаратилган стратегияни тарқатиш ва такомиллаштириш нафақат илмий асосланган маълумотлар нуқтаи назаридан, балки инсоният сабаблари учун ҳам қўллаб-қувватланиши керак.

Халқаро оғриқни ўрганиш ассоциацияси (Интернационалассосиатионфортхестудёфаин - ИАСП) оғриқни "тўқималарнинг ҳақиқий ёки мумкин бўлган шикастланиши билан кечадиган ёқимсиз ҳиссий ва ҳиссий тажриба ёки оғзаки тавсифи бундай зарарга мос келадиган ҳолат" деб таърифлайди. Реанимация бўлимида узоқ вақт ўтказган янги туғилган чақалоқлар соғлом чақалоқлар билан солиштирганда турли хил оғриқ чегаралари ва оғриқ сезувчанлигининг бошқа хусусиятларига ега. Узоқ муддатли неврологик оқибатларга нейробиология ривожланиш ва ижтимоий ҳулқ-атворнинг ўзгариши, кейинчалик диққат ва ўрганиш қобилиятининг ривожланиши киради. Боладаги кўп оғриқлар интравентрикуляр қон кетиш, ишемия ва перивентрикуляр лейкомалязия ривожланишига олиб келиши мумкин, ДИС синдроми, метаболик ацидоз ривожланишига олиб келади, доимий stress ҳолатини ёки гипералгезияни ҳосил қилади. Бундай ҳулосаларга асаб толаларининг миелинацияси ва носисепторларнинг етуклиги, шунингдек, нейротрансмиттер тизими, б-эндорфинларининг юқори концентрацияси ва БББ ўтказувчанлигининг ошиши ҳақидаги фикр сабаб бўлади.

Гипоталамус-гипофиз-адренал тизим хомилдорликнинг 2 триместридан бошлаб ўз фаолиятини бошлайди. Хомилдорлик даврининг 30 ҳафталигига қадар хомиллик кортизол даражаси паст (5-10 mg/ml), 20 га ўсади mg/ml 36 ҳафтагача ва 45% гача ўсишда давом етмоқда mg/ml туғилишдан олдин ва чўққиси (200% гача mg/ml) кейинги биринчи соатларда тушади туғилиш. Плацентанинг эрта пишиши ва унинг вазни, бошланиши ва туғилиш жараёнининг ўзи, шунингдек туғилиш жараёнининг ўзи, шунингдек, интраутерин инфекциялар ҳам киндик қонидаги стероидлар даражасига таъсир қилади. Serotonin ва gamma - аминобутирик кислота аллақачон фаол интраутерин бўлиб, ҳатто эрта оғриқ модуляцияси билан ҳам рол ўйнайди.

Узоқ муддатли prenatal ривожланиш неврологик ривожланишни бузади ва туғруқдан кейин оғриқ таъсирига таъсир қилиши мумкин. ГАБА нейронларининг етуклиги ва инхибитив фаоллиги . Хомилдорлик <32 ҳафталигида туғилган болалар ҳар кун, айниқса ҳаётнинг дастлабки 2 ҳафтасида кўплаб оғриқли процедураларга дуч келишади. Афсуски, ушбу оғриқли процедураларнинг кўпчилигида оғриқни йўқотиш амалга оширилмайди. Аналгезиянинг кўплаб имкониятлари ва усуллари мавжуд бўлганда, оғриқнинг йўқлиги ёки етарли емаслиги клиник нуқтаи назардан оқланмайди ва ахлоқий емас деб ҳисобланади. Клиник тадқиқотлар шунини кўрсатадики, neonatal оғриқни онгли равишда еслаб бўлмайди, аммо кўплаб оғриқли ҳодисалар дарҳол ва узоқ муддатли салбий оқибатларга олиб келади. Ривожланаётган Марказий асаб тизимидаги оғриқ туфайли юзага келадиган ҳаддан ташқари фаоллик postnatal синаптик ривожланишни ўзгартиради ва бузади ва таркибий ёки функционал ўзгаришлар сифатида кодланади. Янги туғилган чақалоқларда оғриқ синдромининг интенсивлигини баҳолаш бундай боланинг оғриқ ва стрессни ифода етиш қобилиятининг чекланганлиги сабабли мураккаб ва қийин вазифадир, бу уларнинг физиологик ва биологик етуклиги билан боғлиқ.

Ишнинг мақсади. Янги туғилган чақалоқларда ерта neonatal оғриқни патогенетик асослаш ва оғриқ синдромининг оқибатларини олдини олиш, янги туғилган чақалоқларни бошқариш алгоритминини ишлаб чиқиш. Биринчи марта турли хил келиб чиқадиган neonatal оғриқлар, назоратсиз оғриқнинг оқибатлари, шунингдек, неврологик оқибатлар хавфи ўрганилмоқда. Стрессга жавобан оғриқ синдромини асослаш учун гормонал ва метаболик ўзгаришлар ўз вақтида етарли аналгезия учун ўрганилади. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Материалларни йиғиш SamMI кланининг янги туғилган чақалоқлар бўлимида, болалар кўп тармоқли мажмуасининг янги туғилган чақалоқлар патологияси бўлимида амалга оширилди. Тадқиқотимизнинг мақсади 0 дан 7 кунгача бўлган чақалоқлар 60 та янги туғилган чақалоқлар (ўғил болалар 27-45% ва қизлар 33-55%) сонидан кучли оғриқ синдроми бўлган. Биринчи босқичда биз туғилиш ва клиник ва неврологик текширув тарихини ўргандик; оғриқ белгиларини аниқлади, антропометрия, нейросонография ўтказди.

Натижалар ва мунозаралар. Катамнестик материалга кўра, neonatal даврда неврологик оқибатлар ва намоён бўлмаган оғриқнинг намоён бўлиши ўрганилди, steroid гормонлар гуруҳига тегишли оғриқ белгилари ва янги туғилган

чақалоқларнинг қонида кортизол концентрацияси динамикаси қулайлик ёрдамида ўрганилди.

Асосий гуруҳ болалари 3 гуруҳга бўлинган :

1 болалар гуруҳи neonatal оғриқ сабабининг 27-45% туғруқдаги агрессив акушерлик тактикаси (хомиланинг механик сиқилиши , акушерлик форсепслари, вакуум экстракцияси, стимуляция қилинган меҳнат, сезарен пайтида кўпол экстракция ва бошқалар.); - Марказий асаб тизимининг туғилиш жароҳатлари, бачадон бўйни умуртқаси, суяк синиши, гематомалар ва бошқалар. туғилиш жароҳатлари; - интракраниал қонашлар.

Гуруҳ 2 23 болалар иборат - туғма гидросефали билан 38, 33% болалар; - туғма малформациялар (гастрочисис, ventral ва орка мия чурраси); - чақалоқлар йирингли-яллиғланиш касалликлари.

Гуруҳ 3 10 болалар иборат - 16, 66% реанимация ОИЦ еди кимга (intubation, сунъий шамоллатиш, томир катетеризасёну, ва ҳоказо - жарроҳлик операциялари ва аралашувлар; - оғриқли процедуралар (тиббий ходимларни тез-тез текшириш, томирларни инъекция қилиш, понксиён қилиш ва катетеризация қилиш, плевра бўшлиғини дренажлаш, перикард ва қўшма сумка, трахея таркибини интубация ва сўриш, бармоқ, товон ва томирдан қон олиш, ямокни ўзгартириш, бандажлар).

Янги туғилган чақалоқларнинг оғриқ реакциялари хулқ-атвор, физиологик, нейроэндокрин ва метаболик бўлинади.

18 нафар чақалоқларда қизиқишларига реакциялар (30%) мулоқот кўникмаларини етишмаслиги, эксперт билан алоқа-бефарқлик ва / ёки флинчинг, қўл-оёқ ва жағнинг тремори;

- овқатни рад етиш, етишмовчилик, қайт қилиш;

- нола, нола, кўпроқ ёки камроқ узоқ муддат хиссиёциз, аччиғини, бир хилдаги фарёд, аламли - аламли йиғлаб, аламли гримасес-мушт, спонтан Моро рефлекс, опистхонд ва экстремителерин гипотензия ва летаржи ичига гижир экстремителерин ва қўллари гипертонус;

- спонтан активлик фаолияти ёки маҳаллий имобилизация йўқлиги.

Метаболик реакциялар - 24 янги туғилган чақалоқларда (40%) нафас олиш частотаси ва механикасининг ўзгариши (одатда тахикардия ва тахипнеа, аммо апне хуружлари ҳам мумкин); - юрак қисқаришининг частотаси ва ритмининг ўзгариши; - қон босимининг кўтарилишидаги ўзгаришлар; - PO₂ нинг пасайиши ва нафас олишнинг ошиши. Қонда PCO₂; - қон ва тўқималарнинг тўйинганлигининг пасайиши; - бекарор тана ҳарорати; - катта фонтанелнинг таранглиги; - метеоризм; - кафтларни терлаш; -

терининг оқариши ёки доғланиши; - ўқувчиларнинг кенгайиши.

Нейроэндокрин-18-30% да плазма, сийдик ва тупуриқдаги кортизол даражасининг ўзгариши ва insulin ва калқонсимон гормон секрециясининг пасайиши; плазма генін фаоллигининг ошиши; гипергликемия; лактат, пируват, кетон таналари даражасининг ошиши туфайли метаболик ацидоз; метаболизмнинг катаболик йўналиши, салбий азот алмашинуви ва килограмм етишмаслиги.

Янги туғилган чақалоқларда оғриқ синдромининг эндокрин - иммун кўрсаткичларини ўрганиб чиқиб, клиник ҳолатнинг оғирлигига қараб, биз травматик туғилиш туфайли оғриққа жавобан янги туғилган чақалоқларда хулқ-атвор реакцияларининг хусусиятларини ва гомеостазнинг баъзи кўрсаткичларининг ўзгаришини аниқладик.

Ҳозирги вақтда янги туғилган чақалоқнинг хулқ-атвор реакцияларига кўра оғриқни аниқлаш учун бир нечта тарозилар мавжуд. Конфор шкаласи куйидаги параметрларни аниқлайди: янги туғилган чақалоқ фаолияти, кўзғалиш, нафас олиш миқдори, жисмоний фаоллик, юрак уриши миқдори, қон босими, мушакларнинг оҳанглари, юз ифодаси. Йиғлайди-йиғлаш (йиғлаш), кислородни талаб қилади (кислород билан таъминлаш зарурати), ҳаётий белгиларнинг ошиши (ҳаётий белгиларнинг ошиши), ифода (юз ифодаси), уйқу (уйқу); биз туғилган пайтдан бошлаб 30 дақиқадан сўнг ва 24,48, 72 соат давомида ушбу тарозилар бўйича баҳо ўтказдик.

Хулоса: шундай қилиб, янги туғилган чақалоқларда оғриқни идрок этиш тизими шаклланади. Оғриқли процедуралар пайтида ерта ва узоқ муддатли неврологик оқибатлар пайдо бўлиши мумкин. Ҳозирги вақтда оғриқ синдромини даволаш ва ташхислашнинг ягона алгоритми мавжуд эмас. Махсус қулайлик ва йиғлаш тарозилари ёрдамида оғриқни баҳолаб, нофармакологик ёки фармакологик аналгезиянинг ўтказилишини аниқлаш, шунингдек, нейроэндокрин хусусиятларни ҳисобга олган ҳолда ҳаётий белгиларни кузатиш мумкин бўлади.

Адабиётлар:

1. Ахмадеева Э.Н., Thor Willy Ruud Hansen. Боль у новорожденных, оценка и сняти болей. Ж.Сибирский мед. журнал. - 2015.-№8.-С.46-49.
- 2.Ш.Т. Исанова, С. С. Эргашев, Мухтарова М. А., Г. Х. Утаганова.Эволюционные аспекты боли и проблемы болевого синдрома.2022.Журнал неврологии и нейрохирургических исследований.Том 3/Номер 6/ Страницы 69-71.web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz ISSN 2181-0982 Doi Journal 10.26739/2181-0982
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. Clinical - neurological and vegetative dysfunctions in adolescents with metabolic syndrome. I Shoira, A Nargiza, D Aziza, G Akmaljon - International Journal of Pharmaceutical Research, 2020
7. Gaybiev A.A. Isanova Sh.T., Abdullaeva N.N., Djurabekova A.T Дата публикации 2020/7 Журнал International Journal of Pharmaceutical Research Том 12 Номер 3 Страницы 1782 – 1787. <https://scholar.google.com/citations>
8. Isanova Sh.T., Abdullayeva N.N., Hamedova F.S. Features of paraclinical changes in obesity in adolescents. The International Engineering Journal For Research & Development (IEJRD) .Oct 11, 2020. vol. 5
9. Isanova Sh. T., Abdullaneva N.N., Djurabekova A. T., Muxtarova M.A., Davranov E. A. Nutritive status and activity of the cerebral cortex of children with excess body. Международный научно-образовательный электронный журнал «Образование и наука в XXI веке». Выпуск №12 (том 2) (март, 2021). Дата выхода в свет: 31.03.2021.) 1215 -1220 стр.
10. Mukhtorova M.A. Isanova Sh.T., O'taganova G.Kh., Tursunova M.T. Features of the clinical course of neurological and vegetative changes observed in the metabolic syndrome in adolescents Avtory , 2022 Journal Problemy biologii i meditsiny No. 4 ,2181-5674. Izdatel <https://scholar.google.com/citations>
11. T neral classification of ogriq syndrome in infants. 2022/8. Problems biologii I medisini. GX Utaganova. Isanova Sh..20222023 Статьи в Академии Isanova Sh. T GX Utaganova general classification of ogriq syndrome in infants. 2022/8. Problems biologii I medisini .
12. S.T Niyazov, AT Djo'Rabekova, ST Isanova. Neyroinfektsiya natijasida bolalarda meningosefalitning klinik va nevrologik sindromlari - Science and Education, 2021 .<https://scholar.google.com/citations>
13. S.S Ollanova, NN Abdullaeva, ST Isanova. Clinical And Neurological Manifestations Of Pain Syndrome Of Parkinson's Disease. - Web of Scientist: International Scientific Research.2022.<https://scholar.google.com/>
14. Isanova Sh. T., Muxtarova M. A., Yusupov A. Mirza o'g'li, Djurabekova A. T. Bolalarda tungi enurezni davolashda magnitostimulyatsiya. 2022. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований/Том 3/Номер 6/Страницы 66-68/<https://tadqiqot.uz> www.bsmi.uz, ISSN 2181-0982 Doi Journal 10.26739/2181-0982
15. Tulkinovna Sh.I., Nurmamatovna, A. N., Takhirovna, D. A., Alisherovna, M. M., & Salimovna, S. D. Modern Views Of Obesity –Comorbidity. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(08). (2020).
16. Utaganova G.X., Isanova Sh.T general classification of ogriq syndrome in infants. 2022/8. Problems biologii I medisini. <https://doi.org/10.38096/2181-5674>. 2022.4
17. Utaganova Gulzhakhon Kholmuminovna, Shoira Tulkinovna Isanova, Mukhtarova Maftun Alisherovna, Bobozhonova Ziedahon. 2023/3/24. Open Access Repository. 4,3.946-954
18. Radjabov S., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T. Determination of early diagnostic and neyrological signs in patients with systemic lupus erythematosus. // Galaxy international, interdisciplinary research journal. Vol.10. No.9(2022) :GIIRJ
19. Sh.T. Isanova Sh.S. Ollanova., N.N. Abdullaeva. Clinical and neurological manifestations of pain syndrome of parkinson's disease. 2022/3/3. Web of scientist^international scientific research journal. <https://wos.academiascience.org>. <https://scholar.google.com/>

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ
БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РАННЕГО
ВОЗРАСТА**

Утаганова Г.Х., Исанова Ш.Т., Эргашев С.С.,
Мухтарова М.А.

Резюме. Новорожденные с первых дней своей жизни сталкиваются с первичным чувством боли из-за неонатального скрининга, первичной обработки и при взятии крови для лабораторного анализа. В результате непроведенной аналгезии риск развития неврологических последствий высок и важна профилактика. В настоящее время нет единого алгоритма по лечению и диагностике болевого синдрома.

Ключевые слова: новорожденные, боль, неонатальный период.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ЧАҚАЛОҚЛАР АСАБ ТИЗИМИ ВА БУЙРАКЛАРИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ



Хазраткулова Машхура Исматовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ И ПОЧКИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Хазраткулова Машхура Исматовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

STUDY OF THE INFLUENCE OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION ON THE NERVOUS SYSTEM AND KIDNEYS OF NEWBORN

Khazratkulova Mashkhura Ismatovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: mashhuraxazratkulova@gmail.com

Резюме. Цитомегаловирус инфекцияси ҳомила ичи инфекциялари орасида биринчи ўринда туриб, турли хил нуқсонларнинг шаклланишида асосий сабабчилардан бири саналади. ЦМВИнинг хусусиятларидан бири ҳужайра ичида паразитлик қилиш ва даврий қайта фаолланиши, ривожланиши билан инсон организмида узоқ вақт қолиш қобилиятига эгадир. Тузруқ жараёнида юзага келадиган буйрак зарарланишининг сабабларидан бири бу ҳомила ичи инфекциялари бўлиб, улар орасида цитомегаловирус инфекцияси етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Самарқанд вилоят Перинатал Маркази ва 1-сон тузруқхоналарида 2022-2023-йилларда туғилган 50 нафар чақалоқчалар бўлиб, уларнинг 30 нафар цитомегаловирус инфекцияси бор оналардан туғилган чақалоқларда аъзо ва тизимлар зарарланиши 20 нафар ЦМВИ аниқланмаган оналардан туғилган соғлом чақалоқлар билан таққосланиб ўрганилди. Текиширув материли сифатида чақалоқдан олинган умумий қон таҳлили, қон биокимёвий таҳлили, умумий сийдик таҳлили, нейросонография, чақалоқлар қонини ИФА текиширувида цитомегаловирус ва НГАЛ биомаркери таҳлили ўтказилди. ПЗР таҳлили орқали қонда ЦМВИ текиширилди. Текишириш натижалари бош мия ва буйракларни зарарланиш кузатув натижалари ҳисобланади.

Калит сўзлар: ЦМВИ, НГАЛ, чақалоқлар, инфекция, буйраklar.

Abstract. Cytomegalovirus infection ranks first among intrauterine infections and is considered one of the main causes of the formation of various defects. One of the characteristics of CMVI is the ability to parasitize inside the cell and stay in the human body for a long time with periodic reactivation and development. One of the causes of kidney damage during childbirth is fetal infections, among which cytomegalovirus infection takes one of the leading places. There are 50 babies born in 2022-2023 at the Samarkand Regional Perinatal Center and maternity hospitals No. 1, 30 of whom were born to mothers with cytomegalovirus infection, organ and system damage was studied in comparison with 20 healthy babies born to mothers without CMVI infection. As a test material, a general blood analysis, blood biochemical analysis, general urinalysis, neurosonography, cytomegalovirus and NGAL biomarker analysis were performed in the IFA examination of the baby's blood. CMVI was checked in blood by PCR analysis. The results of the examination are the results of the observation of damage to the brain and kidneys.

Key words: CMVI, NGAL, babies, infection, kidneys.

Кириш. Статистик маълумотларга қараганда цитомегаловирус инфекцияси чақалоқлар орасида перинатал ўлимнинг 37.5% ини ташкил қилади ва ЦМВИ натижасида келиб чикқан туғма нуқсонлар натижасидаги ўлим 61.4% ни ташкил қилади. Туғма цитомегаловирус инфекцияси симптомсиз ёки оғир шаклда кечиши, ЦМВИ

натижасида тез-тез ўлим кузатилиши билан изоҳланади. Шунга кўра 90% ЦМВИ билан оғир шаклда касалланган чақалоқларда кейинчалик турли хилдаги соматик ва неврологик асоратлар шаклланиши, симптомсиз кечганда эса фақатгина 5-17% болаларда ҳар хил патологиялар шаклланиши мумкин [2,7,9,13,18].

Ҳомиладорлик даврида аёлларда бирламчи ЦМВИ бирламчи даражаси 1% дан ошмайди. Бундай даврда бирламчи зарарланган аёл ҳомиласининг ЦМВ инфекцияси билан зарарланиши 30-50% га етади, шундан 5-18 фоиз чақалоқларда жадал зарарланиш белгиси кузатилади. Болаларнинг 80 фоизида туғма ЦМВИ белгисиз бўлиб қолади ва клиник кўринишда кечроқ намоён бўлади, 5-18 фоизида касалликнинг оғир кечиши билан намоён бўлади [13,10,7]. Ҳомила ичи инфекцияси перинатал ўлим даражасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Цитомегаловирус инфекцияси эса ҳомила ичи инфекциялар орасида биринчи ўринда туриб, турли хил нуқсонларнинг шаклланишида асосий сабабчилардан бири саналади. [15,17]. ЦМВИнинг хусуятларидан бири хужайра ичида паразитлик қилиш ва даврий қайта фаолланиши, ривожланиши билан инсон организмда узоқ вақт қолиш қобилиятига эгадир. Цитомегаловирус (ЦМВ) - герпес вируслар оиласига кириб, унинг 5 вакили ҳисобланади (Хуман Ҳерпес вирус - 5) ва полиморф клиник белгилар ва ўзининг ўзгарувчанлиги билан тавсифланган чақалоқ касалликларнинг кўзгатувчисидир. [16,1,10]. Касалликнинг клиник кўринишларининг хилма-хиллиги ЦМВИнинг ҳомиладорлигининг исталган босқичида ҳомилани юктириш қобилияти билан белгиланади. Ҳомиладорликнинг дастлабки даврида ҳомила инфекцияланганида марказий асаб тизими, юрак-қон томир, буйрак ва бошқаларнинг турли хил нуқсонлари ҳосил бўлади. Ҳомиладорликнинг кечги даврида инфекцияланганида эса янги туғилган чақалоқларда турли аъзолар ва тизимларнинг зарарланишлари аниқланади. Туғма ЦМВИ билан янги туғилган чақалоқларнинг фаол кечган ҳолатида 40-90 фоизида узоқ муддатли неврологик оқибатлар ва эшитиш қобилиятини йўқотиш, шунингдек, кўриш органларининг зарарланиши, жагар ва буйраклар зарарланиши кўзатилиши ва баъзан ўлим ҳолати билан тугалланиши мумкин [18].

Цитомегаловирус инфекциясининг клиник кўринишлари хилма-хил бўлиб, умумий шаклда ўпка, буйраклар ва ичакларнинг зарарланиши тез-тез кузатилади, жигар ва бошқа органларда нисбатан камроқ кузатилади. Туғма умумий цитомегаловирус инфекциясида сариклик, тери ва шиллик пардалардаги геморрагик тошмалар, ички органлар ва мияда қон қуйилиши, туғма нуқсонлар, оғир анемия, шунингдек, кўзнинг зарарланиши ва эшитиш қобилиятининг йўқолиши кўпинча қайд этилади Ҳомиладорликнинг биринчи ярмида ҳомиланинг инфекцияланиши энг хавфли ҳисобланади, чунки цитомегаловирус тератоген хусусиятга эга. Ҳомиладорлик даврида ультратовуш текширувига кўра, цитомегаловирус инфекциясининг белгилари махсус бўлмаган патологик ўзгаришлар бўлиши мумкин: йўлдошнинг қалинла-

шиши, қоғоноқ сувининг кам ёки кўп бўлиши, ҳомила ривожланишининг кечикиши, гепатоспленомегалия, перикардиал ва плевра суюқлигининг мавжудлиги, асситлар, микросефалия, вен-трикуломегалия, мия аномалияси, миянинг перивентрикуляр соҳаларида нуқсонлар ва гиперэхоген ўчоқлар, шунингдек, жигар ва ичакларда гиперэхоген ўчоқлар, пиелозектазия гиперэхоген буйраклар, ўпка гипоплазияси, илэус каби ўзгаришларни кузатиш мумкин[4,16,]. Яшаб қолган болаларда энг кўп учрайдиган асоратлар - аклий заифлик, талвасалар, болалар церебрал фалажи, психомотор ривожланишнинг ва нутқ шаклланишнинг кечикиши, кўз нерви атрофияси [2]. Шунинг билан бу касаллик ҳомила инфекцияси ва касалликнинг оғир шакллари ривожланиши кўпинча аёл ҳомиладорлик даврида бирламчи инфекцияланиш ҳолларида кўпроқ қайд этилади[12].

Туғма ЦМВИ ривожланишининг ҳал қилувчи омилари онада вирус билан бирламчи ёки қайта инфекцияланиш ёки унинг қайта фаоллашиши туфайли виремия келиб чиқади. Умумий ЦМВИ инфекциясининг клиник кўриниши марказий асаб тизимининг шикастланиши (100%), анемия (79,0%), кичик аномалиялар (38,2%) ва туғма юрак нуқсонлари (20,6%), колит (8,8%) ва турли бактериал касалликлар қўшилиши билан тавсифланади. Асосан ўпка локализацияси инфекциялари (67,6%), шунингдек, ҳаётнинг биринчи йилидаги ногиронлик патологиясининг ривожланиши: болалар церебрал фалажи (29,4%), нейро-сенсор кўриш (20,6%) ва эшитиш қобилиятининг бузилишига олиб келиши билан характерланади(2,9%) [4].

Туғма ЦМВИ бўлган болаларда буйраклар патологиясини ўрганишда сийдик ажратиш тизимининг нуқсонлари шаклланиши мумкинлиги аниқланди. Буйраклар ривожланишидаги нуқсонлар икки баробар, поликистоз, гипоплазия, тақа буйрак, сийдик йўллари тугилиши билан ифодаланади. Туғма ЦМВИ интерстициал нефритнинг клиник белгилари, шу жумладан, нефротик синдром, дисметаболик нефропатия, сийдик йўллари инфекциясининг ривожланиши билан бирга келади [10]. Цитомегаловирус инфекцияда буйрак зарарланиши ўзини интерстициал нефрит, малформациялар сифатида кўрсатиши мумкин, кўпинча оғир такрорий иккиламчи пиелонефрит, жуда камдан-кам ҳолларида нефротик синдром билан асоратланади.

Туғилганда болаларнинг 1-2 фоизи вирусни сийдик билан чиқариб юбориши аниқланди ва бир ёшга келиб уларнинг сони 10-20 фоизгача ошади [7,9,16].

ЦМВИда буйрак зарарланиши кўпинча гломерулопатия, мембранопротрофратив гломерулонефрит (GN), мембраноз нефропатия, мезангиопротрофратив GN, IgA нефропатия, TMA [14]

ривожланиши билан гломерулиянинг ўткир зарарланишига олиб келади. Пиелоуретрал сегмент нуқсонлар ривожланишида янги туғилган чақалоқларни ЦМВИга текшириш зарур, бу жараён мавжуд бўлганда, ихтисослаштирилган бўлимда ўзига хос даво чораларини ўтказиш ва туғма пиелоектазия ривожланишининг олдини олиш имконини беради [8]. ЖССТнинг Европа минтақавий бўлими цитомегаловирус инфекциясини юкумли касалликлардан бири сифатида таснифлайди. Ж.Д.Семидоцкая ва бошқаларнинг тадқиқотларига кўра, гломерулонефритнинг сурункали шакллари бўлган беморларда ЦМВИнинг IgG антителаси 68% ҳолларда, IgM шакли эса 54% аниқланган. Клиник маълумотлар касалликнинг янада оғирроқ кечишини фарқланади. Иммунологик кўрсаткичлар Т-хелперлар даражасининг пасайиши ва Т-спрессорлар даражасининг ошиши, шунингдек, комплемент тизимининг фаоллашиши ва фагоцитар фаолликнинг баъзи кўрсаткичлари билан тавсифланади [11]. ЎБЙ ни эрта ташхислаш учун энг истиқболли биомаркерлар GFни акс эттирмайди, аммо буйрак паренхимасининг ўткир зарарланиши, хужайралар пролиферацияси, дифференциацияси, апоптози, иммунитетнинг бузилиши ва ситокинлар ва кимокинлар ишлаб чиқарилиши ўткир буйрак етишмовчилиги аниқлаб бериши мумкин[14].

Сўнгги йилларда буйракнинг ўткир зарарланишида креатинин концентрацияси ошиш даражасидан 1-2 кун олдин кўпаядиган ва буйрак зарарланишининг оғирлиги ва ўткир зарарланиш оғирлигини акс эттирувчи белги биомаркири (липокалин-2, НГАЛ- нейтрофил желатиназа билан боғланган) топилди. Молекуляр оғирлиги 25 kDa бўлган НГАЛ оксигени эпителия хужайралари, шу жумладан проксимал каналчалар томонидан синтезланади. Зарарланиш даражасига қараб, липокалин-2 ҳам хужайранинг омон қолиш омили, ҳам проапоптотик омил бўлиши мумкин. Агар липокалин-2 яни НГАЛ синтези кучайса, сийдик ва плазмада унинг микдор даражаси ўзаро боғлиқ равишда ошади [13].

Юқори сезувчанлик натижаларига ва ўзига хосликка эга бўлган янги юқори натижаларни берадиган ЎБЙ биомаркерларига плазма панели (НГАЛ ва цистатин С) ва сийдик панели (НГАЛ, ИЛ-18, КИМ-И, Л-ФАБП) киради. НГАЛ (нейтрофил желатиназа билан боғланган липокалин / липокалин-2) энг кўп ўрганилган биомаркер ҳисобланади[14]. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, НГАЛ даражаси буйрак зарарланишидан 2-6 соат ўтгач ортади, креатинин даражаси эса 24-72 соатдан кейин ортади, шунинг учун фавқулудда вазиятларда ЎБЙ ни эрта ташхислаш учун НГАЛ биомаркери орқали аниқлаш тавсия этилади[6,13].

Умуман олганда, с-НГАЛ(қон плазмасида аниқланади) ва у-НГАЛ(сийдикда аниқланади) ҳар қандай этиологияли ЎБЙ ривожланишининг дастлабки белгиларини аниқлаб беради. Қон зардобда с-НГАЛ (с-зардоб) даражаси кўтарилди ва кўтарилган НГАЛ даражаси буйракларга етиб боради ва проксимал каналчаларда қайта сўрилади. Бу аниқ ва қайта-қайта кўрсатилган: буйрак каналчалари шикастланганда, с-НГАЛ даражаси 7-15 марта, у-НГАЛ 25-1000 марта ошади! с-НГАЛ ва у-НГАЛни аниқлаш ҳар томонлама ЎБЙ ривожланиши ҳақида жуда қимматли, аниқ маълумотларни беради. [1].Туғма ЦМВИ бўлган янги туғилган чақалоқлар кўпинча турли даражадаги асфиксия билан туғилади. Янги туғилган чақалоқларда буйраклар зарарланишининг ривожланишида туғруқ пайтида асфиксиянинг роли адабиётларда кенг ёритилган: буйраклар кўп органларнинг зарарланиши тузилишида иккинчи ўринда туради. Ҳозиргача янги туғилган чақалоқларда буйрак патологиясининг ривожланишида цитомегаловирус инфекциясининг роли яхши ўрганилмаган. Юқоридагиларга асосланиб, ҳозирги кунга қадар ЦМВИни аниқлаш муаммоси, шунингдек, унинг янги туғилган чақалоқларда буйракларининг клиник ва лаборатория кўрсаткичларига таъсири энг долзарб ва кам ўрганилган масалалардан биридир. [3,13]. Сийдик ва қонда НГАЛ биомаркерининг пайдо бўлиб ошиши, буйрак каналчаларининг фаол зарарланишинини акс эттириши, гломеруляр фильтрация тезлигининг пасайишини тахмин қилиш ва шу билан биргаликда касалликнинг ривожланишини олдиндан белгилаш мумкин. Қон ва сийдикдаги НГАЛ даражаси болаларда ҳам, катталарда ҳам турли хил этиологияларнинг ўткир буйрак зарарланиши даражасининг прогностик аҳамиятга эга биомаркер эканлиги аниқланди[5].

ЦМВИ бўлган оналардан янги туғилган чақалоқларда аниқланган клиник диагностика ҳамда структуравий буйрак зарарланиши ва буйрак патологиялари ва бошқа тизимларнинг ривожланиш хавфини баҳолашда маркер бўлиб хизмат қилиши мумкин.Ўткир буйрак зарарланишини ташхислаш ва кейинги буйрак ҳолатларини тахмин қилиш усулларини такомиллаштиришда янги биомаркерлар буйракларнинг ўткир зарарланишининг дастлабки босқичи билан боғлиқ бўлган буйракларнинг фильтрация функциясидан мустақил бўлган янги биомаркерларни аниқлаш ва ўрганиш билан боғлиқ. Бир қатор тадқиқотлар натижасида олинган натижалар таҳлил қилинганда, бу беморларда ўткир буйрак зарарланиши ва буйрак найчаларининг зарарланиш хавфини тахмин қилиш учун биомаркер сифатида НГАЛ биомаркерини аниқлаш сезиларли самарадор эканлигини кўрсатди.

Тадқиқот материаллари ва усуллари:

Текшириш объектими Самарқанд шаҳридаги вилоят Перинатал марказида ҳамда 1-сон туғруқ мажмуасида 2022-2023 йилларда туғилган 50 нафар муддатида туғилган чақалоқлар бўлиб, уларни анамнези, лаборатор таҳлиллари ва инструментал текширувлари, шунингдек, бир ёшгача катамнез кузатуви ўтказилди. Чақалоқлар икки гуруҳга асосий ва соғлом гуруҳларга бўлиб ўрганилди. Асосий гуруҳга онасида ЦМВИ аниқланган, оналардан туғилган 30 нафар чақалоқлар кузатуви ва текширилаётган чақалоқларни таққослаш мақсадида онасида ЦМВИ аниқланмаган оналардан туғилган соғлом чақалоқлар 2-гуруҳ сифатида олиниб, бу гуруҳ 20 нафар чақалоқларни ташкил этди. Чақалоқларнинг тана вазни 2560 граммдан 4200 грамм вазнгача бўлган етилган чақалоқларни ташкил қилади. Улардан 37(74%) нафари ўғил болалар, 13(26%) нафари эса киз болаларни ташкил қилди. Чақалоқларининг анамнези, клиникаси ва лаборатор инструментал текшируви натижаси, шунинг билан бирга чақалоқ оналарининг ҳаёт анамнези ва ЦМВИга ИФА ва ПЗР қон таҳлили ҳисобланади. ЦМВИ чақалоқлар буйрагини зарарланиш таъсири адабиётларда тўлиқ ўрганилмагани боис асосий гуруҳ чақалоқлар соғлом чақалоқлар гуруҳи билан таққосланиб ўрганилди.

Кузатилган чақалоқлар таҳлиллари “СМАРТ ДОКТОР” хусусий клиникасида чақалоқларнинг лаборатор таҳлилларидан ЦМВИни Иммунофермент анализ текшируви MindrayMR-96A аппарати орқали, умумий қон таҳлили Mindray BS-5000 аппаратида, умумий қон биокимёвий таҳлили - Mindray BS-380 аппарати орқали кузатилди, умумий сийдик таҳлили микроскопик текширилди ва чақалоқ сийдигида “Бойғули кўзи” синамасини Романовский Гимза бўйша усули орқали текширув ўтказилди. Самарқанд давлат тиббиёт университети қошидаги Л.М.Исаев номидаги Микробиология, вирусология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-тадқиқот марказида эса чақалоқ сийдиги ва қон плазмасида буйрақларнинг ўткир зарарланиш даражаси НГАЛ биомаркери билан ИФА текшириш усулида Raytort2100c microplate reader аппаратида ўрганилди, ПЗР текшириш усули BIOER аппаратида онанинг ва боланинг қон плазмасида ЦМВИ текширилиб, зарарланиш даражаси ўрганилди. Инструментал текширув ишлари СамДУнинг Кўп тармоқли клиникасининг диагностика бўлимида Инструментал текширувлар орқали УЗИ, доплер ва нейросонография текширувлари чақалоқлар бош мияси ички органларидан асосан юрак, буйрақлари текширилиб, таҳлил

қилинди. Чақалоқларда текширувлар лаборатор: махсус ва умумий текширувлар ва инструментал текширувлар асосида ўтказилди. Умумий текширувларга: умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили, умумий қон биокимёвий таҳлили ўтказилган бўлса, махсус текширув усуллари: ИФА ва ПЗР текшируви орқали туғруқ вақтида киндик қони олиниб текширилди. Шунинг билан ИФА таҳлили орқали буйракнинг ЦМВИ зарарланиш даражасини аниқлаш мақсадида туғруқхонада чақалоқлар сийдиги ва қон плазмасида НГАЛ биомаркери ИФА текшируви орқали чақалоқлар буйраги зарарланиш даражаси аниқланди ҳамда 4-5 кунлари туғруқхона шароитида қайта қон олиниб, текширув назорати ўтказилди. Туғруқхонадан сўнг эса назоратга олиниб кузатилган чақалоқларни чақирилиб катамнезда бир ойлигида, 3 ойлигида 6 ойлигида ҳамда 1 ёшида объектив кўриқдан ўтказилиб, ҳаёт анамнези ўрганилди. Кўриқда умумий қон таҳлили ва умумий сийдик таҳлили ўтказилиб борилди. Шунинг билан туғруқхона шароитида ахволи оғир бўлиб, эътиборга молик чақалоқлар ҳамда буйрак сийдик чиқариш тизимида муаммо бўлган чақалоқлар ҳар ўн беш кун оралиғи билан умумий сийдик таҳлили қилиб борилди.

Натижалар. Асосий гуруҳга онасида ЦМВИ ИФА ва ПЗР текширувлари орқали ЦМВИ аниқланиб туғилган (n=30) чақалоқлар; 2-соғлом чақалоқлар гуруҳи (n=20) онасида ЦМВИ аниқланмаган чақалоқларнинг 1 ёшгача кузатув назорати олиб борилди. Асосий гуруҳ оналарнинг ҳомиладорлик даврида ЦМВИ ҳамда турли хил инфекциялар аниқланиб туғилган бўлиб, бу гуруҳ чақалоқларда Апгар шкаласи бўйича соғлом чақалоқлар гуруҳига қараганда паст баҳоланиб туғилди, мослашиш даврида эмишнинг суствлиги, ташқи таъсирларга суств жавоб бериши, нафас бузилиш синдроми ҳар хил даражада n=9(30%), сариклик узоқ вақтгача чўзилиши n=10(30%)ида кузатилди ва клиникасида биллирубиннинг ошиши узоқ вақтгача даво муолажаларига қарамасдан баланд бўлиши кузатилди. Соғлом гуруҳда бу клиник кўрсаткичлар учрамади.

Лаборатор таҳлиллардан умумий қон таҳлилида асосий гуруҳда лейкоцитлар $13,02 \pm 1,12$ баланд бўлганлиги гемоглобиннинг $111,93 \pm 2,84$ пастлиги аниқланди (1-жадвал) қоннинг қолган таркибий қисмларида сезиларли патологик ўзгаришлар аниқланмади. Қон биокимёвий таркиби таҳлил қилинганда қон гуруҳлари мос келишига қарамасдан мочивена $7,17 \pm 1,14$, креатинин $109,67 \pm 24,82$ ва азот қолдиғи асосий гуруҳда (2-жадвал) ошганлиги аниқланди.

Жадвал 1. Чақалоқларнинг 1-кун киндигидан олинган умумий қон таҳлили (M±m)

№	Кўрсаткичлар	Асосий чақалоқлар гуруҳи (n=30)	Соғлом чақалоқлар гуруҳи (n=20)	P
1	Лейкоцитлар 4-10 ⁹ /л	13,02±1,12	8,12±1,12	<0,001
2	Нейтрофиллар %	53,83±3,19	50,36±2,46	>0,5
3	Лимфоцитлар %	37,33±3,7	34,1±3,23	>0,5
4	Моноцитлар %	10,28±1,02	9,23±0,72	>0,2
5	Эозинофиллар %	1,15±0,24	1,61±0,25	>0,1
6	Базофиллар %	0,18±0,03	0,11±0,03	>0,1
7	Гемоглобин	111,93±2,84	122,55±2,74	<0,01
8	Тромбоцитлар 208-400*10 ⁹ /л	271,7±18,69	221,79±9,46	<0,05
9	Эритроцитлар чўкиш тезлиги мм/с	4,2±0,61	3,08±0,42	>0,1

Эслатма: P – цитомегаловирус инфекцияси бор оналардан туғилган чақалоқлар ва соғлом янги туғилган чақалоқлар умумий қон таҳлили кўрсаткичларидаги фарқларнинг ишончлилиги

Жадвал 2. Чақалоқлар қон биокимёвий таҳлили кўрсаткичлари (M±m)

№	Кўрсаткичлар	Асосий чақалоқлар гуруҳи (n=30)	Соғлом гуруҳ (n=20)	P
1	АЛТ (5-40 Ед/л)	36,44±2,05	22,73±0,78	<0,001
2	АСТ [5-45Ед/л]	77,84±7,18	42,45±1,58	<0,001
3	Умумий билирубин миқдори (20,5 мкмол/л)	67,55±4,37	51,09±2,3	<0,01
4	Бевосита боғланган билирубин (0,1-5,1 мкмол/л)	4,79±0,36	6,39±1,18	>0,1
5	Билвосита боғланган билирубин (16 гача мкмол/л)	62,74±4,09	58,08±8,38	>0,5
6	Азот қолдиғи (14,3-28,6 ммол/л)	23,15±2,44	17,85±0,53	<0,05
7	Қондаги мочивена (1,8-6,0 ммол/л)	7,17±1,14	4,14±0,20	<0,05
8	Қондаги креатинин (44-106- мкмол/л)	109,67±24,82	46,23±1,83	<0,05
9	Сийдик кислота (140-340 ммол/л)	271,8±79,02	3,82±0,15	<0,01
10	Ишқорий фосфатаза (ЕД 50-332)	302,5±0,87	263,33±7,33	<0,001

Эслатма: P– цитомегаловирус инфекцияси бор оналардан туғилган чақалоқлар ва соғлом янги туғилган чақалоқлар кўрсаткичларидаги умумий қон биокимёвий таҳлили фарқларнинг ишончлилиги

Жадвал 3. Чақалоқларнинг туғруқхона шароитида йиғилган сийдик таҳлилининг кўрсаткичлари (M±m)

№	Кўрсаткичлар	Асосий чақалоқлар гуруҳи (n=30)	Соғлом чақалоқлар гуруҳ (n=20)	P
1	Лейкоцитлар 1-2 кўрув майдонида	14,71±3,93	2,9±0,56	<0,01
2	Оксиллар г/л абс кўрув майдонида	0,12±0,03	0,01±0,01	<0,001
3	Зичлиги 1,012-1,022	1,018±0	1,018±0	>0,5
4	Эпителлийлар кўрув майдонида	5,38±1,32	0,7±0,25	<0,001
5	Эритроцитлар кўрув майдонида	2,35±0,78	0,45±0,15	<0,05
66	Цилиндрлар кўрув майдонида	0,21±0,10	0,47±0,22	>0,2

Эслатма: P – цитомегаловирус инфекцияси бор оналардан туғилган чақалоқлар ва соғлом янги туғилган чақалоқлар сийдиги кўрсаткичларидаги фарқларнинг ишончлилиги

Умумий сийдик таҳлили туғруқхонада йиғиб олинган сийдик ҳисобланиб, унда эса асосий гуруҳда лейкоцитлар 14,71±3,93, оксиллар, эпителийларнинг қисман эритроцитларнинг соғлом гуруҳига нисбатан баландлиги аниқланди, бу эса чақалоқ буйрак нефронларининг

зарарланиб яллиғланиш белгисидир. 2-гуруҳ чақалоқларда эса юқоридаги шу кўрсаткичлар физиологик ҳолат нормаларидан юқори эмаслиги (3-жадвал) олинган сийдик таҳлиллардан аниқланди.

Жадвал 4. НГАЛ биомаркерининг қон ва сийдикдаги таҳлил кўрсаткичлари (M±m)

№	Кўрсаткичлар	Асосий чақалоқлар гуруҳи(n=30)	Соғлом чақалоқлар гуруҳи(n=20)	P
1	НГАЛ конда	298,57±28,29	220,57±23,12	<0,05
2	НГАЛ сийдикда	236,67±23,27	86,86±8,46	<0,001

Эслатма: P – цитомегаловирус инфекцияси бор оналардан туғилган чақалоқлар ва соғлом янги туғилган чақалоқларнинг НГАЛ биомаркери кўрсаткичларидаги фарқларнинг ишончлилиги

Жадвал 5. Чақалоқлар бош мия нейросонографияси ва буйраклар УТТ доплерографияси

№	Касалликлар номи	Асосий чақалоқлар гуруҳи (n=30)	Соғлом чақалоқлар гуруҳи (n=20)
1	Базал ва перивентрикуляр Зоналарда ГИЕ ўзгаришлари	8	4
2	Вентрикуломегалия	6	1
3	Бош мия ичи қон қуйилишлари	4	0
4	Мезистесия	1	0
5	Ўзгаришсиз	11	15
Кузатилган чақалоқларнинг буйрак УЗИ ва доплерографияси таҳлили			
1	Оқ буйрак синдроми	7	1
2	Гидронефроз	3	0
3	МКД	2	0
4	Ўзгаришсиз	18	19

Жадвал 6. Бир ёшгача катамнези кузатилган болаларда кузатилган касалликла

№	Чақалоқларнинг 1ёшгача касалликлари	Асосий чақалоқлар гуруҳи (n=30)	Соғлом чақалоқлар гуруҳи (n=20)
1	Асаб тизими билан боғлиқ муаммолар	13(43.3%)	1(5%)
2	Нафас йўллари касалликлари	18(60%)	6(30%)
3	Ҳазм қилиш билан боғлиқ муаммолар	15(50%)	5(25%)
4	Сийдик йўллари касалликлари	8(26.7%)	1(5%)
5	Сариқликнинг чўзилиши(10 кундан ошганлиги)	10(33.3%)	2(10%)
6	Ўлим юз	1(3.3%)	0(0%)
	Болалар церебрал фалажи	1(3.3%)	0

Шунинг билан туғруқхонадаги олинган қон плазмаси ва сийдик таҳлиларида ўтказилган буйракнинг ўткир зарарланиш белгиси бўлган НГАЛ биомаркери 236,67±23,27 ҳам соғлом чақалоқлар гуруҳига нисбатан ошганлиги аниқланди (4-жадвал). Бу эса перинатал даврнинг ўзида чақалоқлар буйраги зарарланганининг исботидир.

Чақалоқлар сийдиги дастлабки кунларда йиғилганида сийдик махсус текшириш усули “Бойғули кўзи” синамаси Романовский Гимза усулида бўялганда дастлабки туғруқхона шароитида йиғилган сийдик таҳлилида цитомегаловирус инфекцияси иккила гуруҳда ҳам аниқланмади бу эса чақалоқлар буйраги дастлаб ЦМВИни ажратмаслигини кўрсатади. Шунинг билан чақалоқларда соғлом гуруҳида мослашиш даври осон кечди ва юқорида келтирилган асосий гуруҳда кузатилган муаммолар кузатилмади.

Буйраклар УТТда қуйида 5 жадвалда келтирилган. Унга кўра асосий гуруҳда оқ буйрак синдроми 7 нафарни ва гидронефроз касаллиги билан 2 нафар чақалоқлари аниқланди. Қолган чақалоқлар текширилганда ўзгаришлар

аниқланмади. 2-гуруҳ соғлом чақалоқларда эса туғруқхонадаги мослашиш даври осон кечди ва юқоридаги муаммолардан фақатгина УТТ текширувида оқ буйрак 1 нафариди аниқланди ва қайта 1 ойлигидаги кўрикда бу патологик ўзгаришлар йўқолди.

Асосий гуруҳ чақалоқларининг буйрак УТТ ва доплерографиясида 7 нафар чақалоқларда оқ буйрак белгиси, 3 нафариди гидронефроз ва яна 2 нафариди МКД аниқланди, қолган чақалоқлар текширилганда ўзгаришлар аниқланмади, нейросонография текширишлари таҳлил қилинганда эса базал ва перивентрикуляр зоналарда ГИЕ ўзгаришлари 8 нафариди, вентрикуломегалия 6 нафариди, бош мия ичи қон қуйилишлари 4 нафариди, мезистесия 1 нафариди, 1 нафар чақалоқда ўзгаришсиз ҳолатлар 11 нафариди аниқланди. 2- гуруҳ чақалоқларда эса туғруқхонадаги мослашиш даври осон кечди ва юқоридаги муаммолардан фақатгина УТТ текширувида оқ буйрак 1 нафариди, базал ва перивентрикуляр зоналарда ГИЕ ўзгаришлари 4 нафариди, вентрикуломегалия 1 нафариди аниқланиб, қолган чақалоқлар

соғлигида ўзгаришлар кузатилмади. Асосий ва назоратдаги гуруҳ чақалоқларни сийдигини умумий текшириб таҳлил қилинганда асосий гуруҳда лейкоцитларнинг, оксилларнинг баландлиги аниқланди. Назоратдаги гуруҳда бу физиологик кўрсаткич рақамларидан ошмаганлиги иккинчи жадвалдан ҳам кўриш мумкин бўлади.

Юқоридаги сийдик таҳлилларидан шундай хулоса қилиш мумкинки, биринчи гуруҳ, яъни ЦМВИ аниқланган чақалоқларда буйрак УТТ текшируви ва сийдик таҳлили натижаларидаги ўзгаришлардан маълум бўлдики, ЦМВИ бор чақалоқлар буйрак ва сийдик йўлларида хомилдорлик даврида ўзгаришлар келтириб чиқарибгина қолмасдан, илк болалик даврида ҳам буйракда яллиғланиш жараёнларига олиб келди. Бир ёшгача бўлган кузатувдаги болаларда пиелонефрит, сийдик йўллари яллиғланиш касаликлари иккинчи гуруҳга нисбатан юқори кўрсаткичларда аниқланди. Шунинг билан биргаликда икки нафар чақалоқда касаллик асоратидан ўлим кузатилди. Бу 3-жадвалда келтирилган.

4-жадвалдан шу нарса аниқландики, ЦМВИ билан зарарланган оналардан туғилган чақалоқларда нафас йўллари ва ҳазм қилиш тизими муаммолари назорат гуруҳига нисбатан икки баробар кўп учради. Асаб тизими муаммолари (безовталик, талваса, оёқни эрта тута олмаслик, ташқи таъсирларга реакциясининг суст жавоб бериши каби шикоятлар) назорат гуруҳидан фоизи анча юқори эканлиги жадвалдан ҳам маълум бўлиб турибди. Сийдик йўллари зарарланиши ҳамда физиологик сариқликнинг чўзилишида ҳам бирмунча юқори эканлиги кузатилди. Ўлим фақат асосий гуруҳда бир нафар чақалоқда юз бериб, буйрак етишмовчилигидан М.Фнинг 11.08.22 да туғилган боласида 4 ойлигида БКТБМ жонлантириш бўлимида ўлим юз берди.

Хулоса: ЦМВИ хомилдор аёллар организмига сездирмасдан таъсир қилиб, қачонки она организмнинг иммун тизими тушиши, хомила йўлдошининг зарарланиши оқибатида ва она организмига қўшимча касалликлар қўшилиши натижасида хомиланинг она қорнида ЦМВИнинг ўтишлиги туғилажак чақалоқларнинг барча аъзо ва органларига таъсир қилиши мумкинлигини кўриш мумкин. Шу билан биргаликда чақалоқлар ривожланиш катамнези кузатилганда Асосий гуруҳ чақалоқларнинг саломатлигида тез-тез УРИК, диарея ҳамда пиелонефрит кузатилди. 2-гуруҳ чақалоқларида эса бу саломатлик кўрсаткичларида муаммолар кузатилмади. Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, онасида ЦМВИ бор оналар хомилдорликдан аввал шифокор назоратида бўлиб махсус текширишлардан ўтиши

лозим. Шу билан бирга хомилдорлик даврида тез-тез қонда ЦМВИга IgM ва IgG антителаларини аниқлаб туриш лозимлигини антителалар ошган вақтда махсус ЦМВИ иммуноглобулинини онага юбориш тавсия этилади. Бу эса хомилада кузатилиши мумкин бўлган ЦМВИнинг эрта ва кечки асоратларининг олдини олишга хизмат қилади. Шунинг билан биргаликда ЦМВИ аниқланган чақалоқлар эрта болалик давларида буйраклари тез-тез ультратовуш текшируви ва умумий сийдик таҳлиладан ўтказиб турилиши лозим. Зеро юқоридаги маълумотлар ва кузатув натижаларимиздан шуни хулоса қилишимиз мумкинки, ЦМВИ бор чақалоқлар кейинчалик буйрак яллиғланиши билан тез-тез асоратланиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Adler S.P., Nigro G. Fetal infections: Cytomegalovirus, Herpes simplex, and Varicella. //In: Neonatology. A practical approach to neonatal diseases. G. Buonocore, R. Bracci, M. Weindling (Eds). Springer-Verlag, Italia, 2012: 869–879.
2. Барычева Л.Ю., Голубева М.В., Кобулова М.А., Косторная И.В. Клинические и морфологические особенности пороков развития у детей с врожденными цитомегаловирусной и токсоплазменной инфекциями. Российский вестник перинатологии и педиатрии №3.2015.
3. Великов В.В. Цистатин С и NGAL—маркеры преclinical ренальной дисфункции и субclinical острого повреждения почек. Лабораторная служба. 2. 2015.
4. Дьячук Е. В. Клинико-лабораторная характеристика цитомегаловирусной инфекции у беременных и детей первого года жизни: ГБОУ ВГТО - Санкт-Петербург, 2012.
5. Еремеева А.В., В.В. Длин, А. Корсунский, Н.М. Зайкова, Е.Д. Бондаренко, Е.В. Кондрикова Клиническая Нефрология №3 / 2017); Каретникова В.Н., Калаева В.В.2017.
6. Иванова Д.Д., Калантаренко Ю.В., Корочев А.В., Кучма И.Л., Паламар П.С. оригинальные статьи №2. 2012; Сафина А.И., Даминова М.А.; Н.Н.; Смирнова 2019.
7. Кирилочев О.К., Кибирова А.И., Каширская Е.И. Современное состояние проблемы цитомегаловирусной инфекции у новорожденных // Астраханский медицинский журнал. - 2015. - №2. - С. 6-17.
8. Комарова А.А., Антонова И.В., Любавина А.Е., Антонов О.В. К вопросу о роли цитомегаловирусной инфекции в развитии хронического вторичного пиелонефрита у детей раннего возраста // Journal of Siberian Medical Sciences. - 2015. - №5. - 5 с.

9. 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.

10. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2-диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.

11. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

12. Садова, Н. В. Внутриутробные инфекции : современное состояние проблемы / Н. В. Садова, А. Л. Заплатников, О. Ю. Шипулина, Э. А. Домонова, Л. Н. Карасева, В. Н. Подкопаев // Вопросы практической педиатрии. - 2013. - Т. 8, № 5. - С. 63-66.

13. Сафина А.И. Вирусные инфекции и поражения почек у детей. Педиатрия 2019. том 98 №2 14.

14. Смирнова Н.Н, Галкина О.В., Новикова В.П., Прокоьева Н.Э. Современные биомаркеры повреждения почек в педиатрии Нефрология 2019. Том 23 №4.

15. Сотников И.А. Клинико-лабораторное значение активной формы цитомегаловирусной инфекции у детей с соматической патологией. Автореферат 2017.

16. Холоднова Н.В, Л.Н. Мазанкова, А.А Вольтер, И.Е. Турина. Современный взгляд на проблему врожденной цитомегаловирусной инфекции. Детские инфекции. 2019 18 (3).

17. Цинзерлинг В.А. Внутриутробные инфекции: современный взгляд на проблему // Журнал инфектологии. – 2014.–Т. 6.–С. 5–10.

18. Шиканова С. Ю. Ералиева Л.А., Онгарбаева Н.Х. Катамнез детей, рожденных от матерей с цитомегаловирусной инфекцией. Медицинский журнал западного Казахстана 2.16. 2015 г.

**ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ
ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА
НЕРВНУЮ СИСТЕМУ И ПОЧКИ
НОВОРОЖДЕННЫХ**

Хазраткулова М.И.

Резюме. Цитомегаловирусная инфекция занимает первое место среди внутриутробных инфекций и считается одной из основных причин образования различных дефектов. Одной из характеристик ЦМВИ является способность паразитировать внутри клетки и длительное время находиться в организме человека с периодической реактивацией и развитием. Одной из причин поражения почек, возникающего при родах, являются внутриутробные инфекции, среди которых цитомегаловирусная инфекция занимает одно из ведущих мест. В 2022-2023 годах в Самаркандском областном перинатальном центре и родильных домах №1 50 детей, рожденных от матерей с цитомегаловирусной инфекцией, изучено поражение органов и систем в сравнении с 20 здоровыми детьми, рожденными от матерей без ЦМВИ. инфекционное заболевание. В качестве исследуемого материала при ИФА-исследовании крови ребенка выполняли общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, нейросонографию, анализ на цитомегаловирус и биомаркер NGAL. ЦМВИ проверяли в крови методом ПЦР. Результаты обследования являются результатами наблюдения за поражением головного мозга и почек.

Ключевые слова: ЦМВИ, НГАЛ, новорожденных, инфекция, почки.

ҚЎЛ КАФТИ ВА БАРМОҚЛАРИНИНГ ЧУҚУР КУЙГАН ЖАРОҲАТЛАРИНИ ДАВОЛАШДА “НАМ ҲАВОЛИ МУҲИТ”НИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ



Хакимов Эркин Абдухалилович^{1,2}, Хайитов Улугбек Хужакулович¹, Умедов Хушвакт Алишерович^{1,2}, Бегнаева Мухиба Усмоновна²

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

2 – Республика шошилич тез ёрдам илмий Маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПРЕИМУЩЕСТВА “ВЛАЖНОЙ ВОЗДУШНОЙ СРЕДЫ” ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ ЛАДОНЕЙ И ПАЛЬЦЕВ

Хакимов Эркин Абдухалилович^{1,2}, Хайитов Улугбек Хужакулович¹, Умедов Хушвакт Алишерович^{1,2}, Бегнаева Мухиба Усмоновна²

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

2 - Самаркандский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE ADVANTAGES OF A "MOIST AIR ENVIRONMENT" IN THE TREATMENT OF DEEP BURNS OF THE PALMS AND FINGERS

Khakimov Erkin Abdukhalilovich^{1,2}, Khayitov Ulugbek Khujaqulovich¹, Umedov Khushvakt Alisherovich^{1,2}, Begnaeva Mukhiba Usmonovna²

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

2 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: erkinxakimov@mail.ru

Резюме. Долзарблиги. Қўл кафти ва бармоқларининг чуқур куйиши жароҳатларини даволаш ҳозирги кунда ҳам замонавий комбустиологиянинг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Куйиши жароҳатининг битиши жараёни узоқ вақтларга чўзилиши, шу билан бирга қўл кафти ва бармоқларининг деформацияловчи контрактураларни пайдо бўлиши 25-50% ни ташкил этмоқда. Тадқиқот мақсади. Қўл кафти ва бармоқларининг чуқур куйиши жароҳатини даволашда ва тери аутодермопластикаси амалиётининг эрта ўтказишида нам ҳаволи муҳитнинг самарадорлигини баҳолаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Кузатувимизда бўлган беморлар умумий сони 125 нафарни ташкил қилди. Ушбу беморларнинг барчасида чуқур куйиши жароҳатлари аниқланган. Беморларнинг ёши 7 ойликдан 73 ёшгача бўлган беморлардан иборат бўлди. Шулардан 3 ёшгача бўлганлар сони 76 нафарни, 3 ёшдан - 14 ёшгача бўлганлар 14 нафар беморни, 14 ёшдан катта бўлганлар 35 беморни ташкил қилди. Тадқиқот натижалари. Таҳлиллар натижасидан маълум бўлдики, назорат гуруҳидаги даволанган беморларда қўлланилган анъанавий даволаш усулига қараганда асосий гуруҳидаги “намли ҳаво муҳити” билан дермазин малҳами қўлланилиб даволанганлар куйиши жароҳатида микроорганизмларнинг яшashi ва кўпайиши учун ноқулай шароит бўлганлиги сабабли регенерация жараёни жабдалашганлигини кўрсатди. Хулосалар. Келтирилган тадқиқот ва таҳлиллар натижалари шуни кўрсатдики, қўл кафт бармоқ соҳаларининг чуқур куйишини даволашда “намли ҳаво муҳитини” қўллаш ва дермазин малҳамидан фойдаланиш юқори самарали бўлиб, ушбу даволаш усули жаррохлик тери пластикаси амалиёти эрта ўтказишига ва уни муддатларни қисқартиришига, жароҳатни тозаланишини тезлаштирибгина қолмасдан, тери пластик амалиётдан сўнги асоратларни камайтиришига ижобий таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: қўл кафти ва бармоқларининг чуқур куйиши, нам ҳаволи муҳит, аутодермопластика.

Abstract. Relevance. Treatment of deep burn injuries of the palms of the hands and today remains one of the urgent problems of modern combustiology. The healing process of a burn wound is delayed for a long time, while the appearance of deforming contractures of the fingers of the hand is 25-50%. The purpose of the study. To evaluate the effectiveness of the “moist air environment” in preparation for skin autodermoplasty, as well as in the treatment of deep burn injuries of

the hand and fingers. Materials and methods of research. The total number of patients we observed was 125. Deep burn injuries of the hand and fingers were found in all these patients. The age of the patients ranged from 7 months to 73 years. Of these, the number of children under the age of 3 was 76, between the ages of 3 and 14 - 14, and over the age of 14 - 35 patients. The results of the study. As a result of the analysis, it was found that those who were treated with dermazine ointment with a "moist air environment" in the main group, in contrast to the traditional method of treatment used in patients of the control group, indicate that the regeneration process is accelerated due to the fact that unfavorable conditions for reproduction and reproduction are created for microorganisms living in a burn wound. vital activity. Conclusions. The presented research and analysis results show that in the treatment of deep burns of the fingers and hands, the use of "moist air" and dermazine ointment are highly effective, they positively affect the healing of wounds and enable early skin grafting.

Keywords: *deep burns of the hand and fingers, moist air, autodermoplasty.*

Долзарблиги: Қўл кафт бармоқларининг чуқур куйиш жароҳатларини даволаш ҳозирги кунда ҳам замонавий комбустиологиянинг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Куйиш жароҳатининг битиш жараёни узок вақтларга чўзилиши, шу билан бирга қўл кафт бармоқларининг деформацияловчи контрактураларни пайдо бўлиши 25-50% ни ташкил этмоқда [3,8,11,12]. Қўл кафти ва бармоқларининг чуқур куйиш ҳолатлари, куйишдан кейинги асоратларни (контрактура, келлоид чандиқлар, пигментациянинг бузилиши, кафт ва бармоқлар эстетикасининг бузилиши) учраши куйиш жароҳатининг 35% ни ташкил қилмоқда. Болалар ўртасида бу кўрсаткич бундан кўпроғини ташкил этади [1,3,11].

Асосан эрта ёшдаги болаларда 55% куйиш жароҳатлари қўл кафти ва бармоқлар соҳасига тўғри келади. Бу куйиш жароҳатлари асосан уйни иситиш жиҳозлари, иссиқ сувни сақловчи идишларни (термос) ишлатиш оқибатида ҳамда киш ойларида тоғли худудларда уйни иситиш учун сандалдан фойдаланиш ҳамон сақланиб қолганлиги натижасида келиб чиқмоқда, жумладан сандалдан асосан оёқ, қўл, бош ва юз соҳалари чуқур куйиши жароҳатлари кузатилади [2,3-5]. Сандалга тушиб кетиш оқибатида оёқларда куйишлар 40% ни, қўл кафти ва бармоқларда 30% ни, бош ва юз соҳаси 25-30% ни ташкил этади. Сандалдан куйиш ҳар доим ҳам терининг чуқур куйиши билан характерланади. Сабаби сандал чуқурчасидаги алангадан пайдо бўлган чўғ 400 градусдан 800 градусгача бўлган юқори иссиқ ҳароратни ташкил қилади [6,12].

Эрта ёшдаги болалар аввалига сандал атрофидаги иссиқ жой ҳисобига ухлаб қолади. Маълум вақтдан сўнг уйку аралаш иссиқдан безовталаниб, сандал чуқурчасига, боши, юзи соҳаси, билак ёки қўл соҳаси билан кўпроқ ҳолатларда оёқлари билан сандал чуқурчасидаги юқори ҳароратли чўғ устига тушиб кетиш натижасида чуқур куйиш жароҳати олади. Бундай ҳолатларда сандал чўғидан куйиш жароҳати терининг нафақат дерма қаватининг тўлиқ куйиб кетиши, балки тери ости тўқималарини ҳам оғир жароҳатлайди. Натижада қўл кафт бармоқларининг қора қўтир қурумига айланиб,

қўл кафти ва бармоқларининг анатомик бутунлиги бузилади. Периферик қон томирлар, вена ва лимфа оқими секинлашиши кузатилиб, кескин шишлар пайдо бўлади.

Қўл кафт бармоқ соҳалари чуқур куйиш жароҳатларининг тузалиш даври 1-1,5 ойни ташкил қилади. Бу даврда жароҳатда қалин қора қўтир пайдо бўлиб, яллиғланиш даври ичида жароҳатда йиринглаш ҳолати кузатилади. Жароҳатнинг тозаланиш даврида некротомия, некроэтомия жаррохлик амалиётидан сўнг, жароҳатда грануляция пайдо бўлади. Шундан сўнг жаррохлик услуби билан эркин тери кўчириб ўтказиш (аутодермопластика) амалиёти бажарилади.

Тадқиқот мақсади: Қўл кафт бармоқларининг чуқур куйиш жароҳатини даволашда “нам ҳаволи муҳитнинг” самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот вазифаси: Қўл кафти ва бармоқларининг чуқур куйиш жароҳатларини даволашда, ҳамда жаррохлик амалиётининг бажарилиш вақтини эртароқ бошлаш учун, тери кўчириб ўтказишга қисқа мудатда тайёрлашда намли ҳаво муҳитининг афзаллигини ўрганиш.

Тадқиқот предмети ва усуллари: Кузатувимизда бўлган беморлар умумий сони 125 нафарни ташкил қилди. Ушбу беморларнинг барчасида чуқур куйиш жароҳатлари аниқланган.

Беморларнинг ёши 7 ойликдан 73 ёшгача бўлган беморлардан иборат бўлди. Шулардан 3 ёшгача бўлганлар сони 76 нафарни, 3 ёшдан - 14 ёшгача бўлганлар 14 нафар беморни, 14 ёшдан катта бўлганлар 35 беморни ташкил қилди. Жабрланганларнинг 28 (21,4%) нафари сандалдан куйиш жароҳати олган. Очиқ оловдан куйганлар 58 нафар (46,4%), қайноқ сувдан 39 нафар (31,2%) чуқур куйиш жароҳати билан даволанди. Жабрланганларнинг чуқур куйиш майдони 5% дан 12% гачани ташкил этди.

Олдимизга қўйилган мақсад ва тадқиқот вазифаларини ўрганиш учун қўл кафти ва бармоқларининг ШБ-IV даражали куйиш жароҳатлари олган, куйиш майдони жиҳатидан ҳамда шифохонага тушган вақтини ҳисобга олган ҳолда, беморларни 2 гуруҳга ажратиб тадқиқот ўтказилди.



Расм 1. Бемор Р. куйиш жароҳатидан кейинги дастлабки 3-соатдан сўнг



Расм 2. Куйиш жароҳатидан кейинги дастлабки 24-соати ичида “нам ҳаво муҳитининг” таъсири

Биринчи (асосий гуруҳга) 68 нафар бемор куйиш жароҳати олган вақтдан жароҳатга бирламчи жароҳлик ишлови берилиб, таркибида оғриқ қолдирувчи доксидин-лидокаинли аралашма аэрозоли сепилиб оғриқсизлантирилди, некрозга учраган тўқималар олиб ташланиб, жароҳатланган майдонга дермазин 1% ли малҳами суртилиб 1% ли бетадин эритмаси билан асептик боғлам қўйилди, боғлам устидан 0,3-0,4 мм қалинликдаги полиэтиленли целлофан пакет билан герметик боғлам қўйилди. Бу муолажалар 13-14 сутка давом эттирилди. Ҳар куни целлофан пакетга йиғилган сероз суюқлик миқдори ўлчаб борилди, ҳамда олинган суюқлик биохимик таҳлилдан ўтказилди. 8-10- суткада жароҳатдан чиқадиغان ажралма камайиб борди, аммо жароҳат устида қалин фибрин секинлик билан тозаланиб борди. Жароҳатнинг йирингли жараёнини ривожланмаслиги учун жароҳатга таркибида антибиотик сақловчи левамикол-офломелид-дермазин малҳами билан комбинациялаштирилиб суртилди, устидан бетадинли асептик боғлам қўйилиб целлофанли пакет билан қафт бармоқ соҳалари герметик боғлам қўйилди. Даволаниш жараёнида беморларда оғрикли ҳолатлар деярли кузатилмади. Бармоқларда биллак-қафт бўғимида ҳаракатлар чекланиши “намли ҳаво муҳити” ҳисобига кузатилмади. 15-17 кунларда эркин тери кўчириб ўтказиш жароҳлик амалиёти ўтказилди.

Олинган донор соҳадан тери қалинлиги 0,3-0,4 мм бўлиб, қўл қафт соҳасининг эстетик ҳолатини сақлаб қолиш, келажакда контрактура пайдо бўлишини олдини олиш мақсадида, олинган эркин тери перфорация қилинмасидан узунасига бўйлама равишда тери пластикаси амалиёти бажарилди.

Иккинчи гуруҳ, яъни назорат гуруҳидаги 57 нафар беморлар қўл қафти ва бармоқларининг чуқур куйиши билан стационарга ётқизилгандан сўнг анъанавий даволаш стандартлари бўйича

олиб борилди. Беморлар қўл қафти ва бармоқларида ШБ-IV даражали куйиш ташхиси қўйилгандан сўнг, оғриқсизлантирилиб жароҳатга бирламчи ишлов берилиб левамикол-диоксизол малҳами суртилиб (бетадинли йодаперон) асептик боғлам қўйилди ва у ҳар 3-4 кун оралиғида алмаштирилиб, некрозлардан тозалаш учун салицил 10%-20% ли малҳамидан фойдаланилди.

Жароҳатни тозалаш учун аутодермопластика амалиётига тайёрлаш мақсадида трипсин, хемотрипсин ферментларидан фойдаланилди. Назорат гуруҳидаги беморларга 23-24 кунларда аутодермопластика амалиёти бажарилди. Қафт устки ва пастки юзасидаги грануляцияланган жароҳатларга перфорация қилинган 0,3-0,4 мм қалинликдаги тери бўлақлари қўйилди.

Барча беморларнинг қўл қафти ва бармоқ соҳалари ҳаракат зонаси бўлганлиги сабабли юмшоқ лангеталардан фойдаланилди.

Асосий гуруҳдан жой олган беморларни барчасида целлофан пакетга йиғилган ажралмалар бактериологик текширувдан ўтказилди. Шунга кўра антибактериал даволаш муолажалари олиб борилди. Кўп ҳолларда кенг миқёсда таъсир этувчи антибиотикларга сезувчанлиги аниқланди. Олинган натижаларга қараб цефалоспорин II-III - авлод антибиотиклари қўлланилди.

Олинган натижалар муҳоқомаси. Асосий гуруҳда даволанган беморларнинг қўл қафти ва бармоқлар соҳасидаги жароҳатларга дастлабки 1-соатдан бошлаб дермазинли малҳами суртилиб, бетадинли асептик боғлам қўйилди, шундан сўнг целлофан пакет кийдирилиб “намли ҳаво муҳити” пайдо қилинди. Маълум вақтдан сўнг тўқ сарғиш экссудат суюқлик ажралиб чиқиши бошланди. Бир кунда катта ёшдаги беморлар жароҳатидан 500-700 млгача суюқлик ажралиб чиқди. Намли ҳаво муҳитда, жароҳатда қуруқ некроз пайдо

бўлишини олдини олиниб, жароҳат чуқурлашиб тўқималарни қон билан таъминлашининг бузилиши олдини олинди. Шу билан бирга беморларда жароҳатда бўладиган оғриқдан ҳам шикоятга деярли бўлмади.

Жароҳатдаги боғлам ҳар куни бир маротаба очилди. Боғлам алмаштиришда “намли ҳаво муҳитида” бўлганлиги сабабли оғриқсиз бўлиб, боғлам жароҳатдан ажралиши енгил кечди. 2-кунда жароҳат устида қалин сарғиш фибринлар пайдо бўлди. Фибринлар ҳар боғлам алмаштирилганда боғлов материалга ёпишиб ажралиб тушаверди. Некрозга учраган тери тўқималари оғриқсиз ажралиши ҳар боғлам алмаштирилганда енгил олиб борилди. Жароҳатдан чиқадиган суюқлик ҳар кунига 10-15% га камайиб ранги хиралашиб қуюқлашиб борди. Олинган суюқлик экссудат биохимик таҳлилида умумий оксил миқдори 55 г/л дан секин аста 6-7- кунларда 25-30 г/л гача камайиб борди. Бундан ташқари суюқликда калий-натрий-хлор электролитлари аниқланди.

Электролитлар қондаги таҳлиliga қараганда 3-4 баробар камлигини таҳлиллар кўрсатди. Шундай қилиб, I гуруҳда даволанган беморларга қўлланган “намли ҳаво муҳити” 10-12

кунда жароҳатда грануляция пайдо бўлиши, жароҳатнинг қисқа муддатда тоза бўлишига ёрдам бериб, асосий (I гуруҳ) гуруҳдаги беморлар 16-17 кунларда тери пластикаси амалиёти бажарилди. Бу эса асосий (I гуруҳ) гуруҳдаги беморлар ётоқ кунлари $22,5 \pm 1,5$ кунни ташкил қилди. Назорат гуруҳидаги беморлар ётоқ куни эса $32,5 \pm 3,4$ кун бўлди.

Иккала гуруҳда даволанган беморларга тери бутунлиги тиклангандан сўнг қўл қафти ва бармоқлар соҳаларига 3-4 ой мобайнида гипсли қаттиқ лангеталар, ёки юмшоқ лангеталар қўйилиб, ҳар кунига бир маротаба боғлам ечилиб камфора мойи 5%-10% ли эритмаси билан массаж, даволаш гимнастикаси қилиниб борилди. Даволаниш физкультураси 30-40 дақиқагача давом этирилди, бу эса қўл қафт бармоқларидаги контрактураларнинг эрта олдини олишга қаратилди.

Тери пластикаси амалиётидан сўнг (асосий) I-гуруҳдаги беморларнинг (икки йил) атига 8 тасида (8,9%) қўл қафт бармоқларда контрактура I-II даражаси кузатилди. Бу эса беморларнинг берилган тавсияларга риоя қилинмаганлиги оқибатида бўлганлиги аниқланди. Шу сабабли қайта тери пластикаси амалиёти бажарилди.



Расм 3. Бемор 3. куйиш жароҳатидан кейинги 14-сутка



Расм 4. Эркин тери кўчириб ўтказиш (аутодермопластика)



Расм 5. Эркин тери кўчириб ўтказиш (аутодермопластика) қафт ички юзаси



Расм 6. Эркин тери кўчириб ўтказиш (аутодермопластика) қафт ташқи юзаси 15-сутка



Расм 7. Операциядан кейинги 3-сутка



Расм 8. Операциядан кейинги 18-сутка



Расм 9. Операциядан сўнги 1 ойдан кейинги натижа

Жадвал 1. Қўл кафт бармоқ соҳаларининг чуқур куйишини даволаш натижалари

Кўрсаткичлар	I-гурух (n=68)	II-гурух (n=57)
Тери пластикаси амалиёти кунлари	15-16	23-24
Ётоқ кунлар	22,5±1,5	33,5±3,4
Қайта жароҳлик амалиёти НК %	8 (8,9%)	36 (63,1%)

Назорат (II) гуруҳда анъанавий усулда даволанган беморларнинг 36 тасида (63,1%) II-III даражали қўл кафт бармоқлар (flexion-extension) контрактулар кузатилди.

Бу гуруҳдаги беморларда кузатилган асоратлар 10-12 ой давомида консерватив усулда электрофорез юмшатувчи ва чандиқларни сўрдирувчи дори воситалар қабул қилгандан сўнг 31 (54,3%) нафари қайта тери пластикаси амалиёти бажарилди.

Таҳлиллар натижасидан маълум бўлдики, назорат гуруҳидаги даволанган беморларда қўлланилган анъанавий даволаш усулига караганда асосий гуруҳдаги “намли ҳаво муҳити” билан дермазин малхами қўлланилиб даволанганлар куйиш жароҳатида микроорганизмларнинг яшаши ва кўпайиш учун ноқулай шароит бўлганлиги сабабли регенерация жараёни жадаллашганлигини кўрсатади.

Жароҳат соҳасидан олинган намуналар микробиологик таҳлилларда 32 (47%) нафарида *Staph. aureus*, 15 нафар (22%) беморларда *Staph. epidermidis* аниқланди. Микробиологик таҳлиллар асосида микроорганизмларнинг антибиотикларга сезгирлиги кўп ҳолларда аминогликозид гуруҳига кирувчи амикацин ва цефалоспоринлар гуруҳидаги цефтазидим билан биргаликда қўллаш ижобий натижалар берганлигини жароҳатда грануляциянинг қисқа вақтда ривожланиши, экссудациянинг камайиши билан яққол намён бўлди.

Хулоса: Келтирилган тадқиқот ва таҳлиллар натижалари шунини кўрсатиб турибдики, қўл кафти ва бармоқ соҳаларининг чуқур куйишини даволашда “намли ҳаво муҳитини” қўллаш ва дермазин малхамидан фойдаланиш юқори самарали бўлиб, ушбу даволаш усули жароҳлик тери пластикаси амалиёти эрта ўтказишга ва уни муддатларни қисқартиришга, жароҳатни тозаланишини тезлаштирибгина

қолмасдан, тери пластик амалиётдан сўнги асоратларни камайтиришга ижобий таъсир кўрсатади. Шунингдек, жабрланганларни кунлик боғламларини алмаштиришда ва жароҳатларга ишлов беришдаги оғриқ ва салбий ҳиссиётларни камайтиришга ҳисса қўшади, бу эса болаларда куйиш касаллигини даволаш амалиётида алоҳида ўрин тутади.

Адабиётлар:

1. Али-Заде С.Г., Василенко А.С. «Раннее хирургическое лечение ограниченных глубоких ожогов конечностей» Актуальные проблемы термической травмы: матер. межд. конф. – СПб, 2002. – С.238.
2. Белоцкий С., Брейтман Р. “Раны и повязки”. Современная концепция и практика (40 лет применения плёночных повязок) // Израиль, 2000.– С.280.
5. Бобровников А.Э. Технологии местного консервативного лечения обожжённых /диссер. д-ра мед. наук. – М., 2012. – С.312.
3. Войновский Е.А., Колтович А.П. Комбинированные термомеханические повреждения //Д-м., 2006.– С.100.
4. Евтеев А.А. Неудачи аутодермопластики. // М., 2011. – С.159.
5. Крутиков М.Г. Лечение ожоговых ран во влажной среде // Российский научно-практический журнал «Скорая медицинская помощь». – 2006. – №3, – том 7. – С.115-116.
6. Крылов К.М., Крылов П.К. Современные возможности местного лечения ожогов. Амбулаторная хирургия. - 2010. – №1. – С.30-35.
7. Крылов К.М. Раневые покрытия в комбустиологии: эволюция, перспективы / К.М. Крылов, Ю.В. Юрова, П.К. Крылов // Комбустиология. – 2011. – № 46-47.
8. Шакиров Б.М., Ахмедов Ю.М., Тагаев К.Р., Карабаев Х.К., Хакимов Э.А. «Лечение глубоких

ожогов стопы во влажной среде /Вестник экстренной медицины. – 2013.-№4. – С.33-36.

9. Atiyeh B.S., Ioannovich J., Al-Amm C.A., El-Musa K.A. Management of Acute and Chronic Open Wounds: The Importance of Moist Environment in Optimal Wound Healing // Current Pharmaceutical Biotechnology, Volume 3, Number 3, September 2002. – p.179-195.

10. Bernard F.X., Barrault C., Juchaux F. et al. Stimulation of the proliferation of human dermal fibroblasts in vitro by a lipidocolloid dressing. J. Wound Care. 2005. Vol.14. – P.215-220.

11. Eaglstein W. H. Moist Wound Healing with Occlusive Dressings: A Clinical Focus // Dermatologic Surgery, 2001, V. 27, Issue 2, p.175-182.

12. Shakirov B.M. Sandal Burns and their Treatment in Children. J Burn Care Rehabilitation 2004; 25:501-505.

ПРЕИМУЩЕСТВА “ВЛАЖНОЙ ВОЗДУШНОЙ СРЕДЫ” ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ ЛАДОНЕЙ И ПАЛЬЦЕВ

*Хакимов Э.А., Хайитов У.Х., Умедов Х.А.,
Бегнаева М.У.*

Резюме. Актуальность. Лечение глубоких ожоговых повреждений ладоней и пальцев рук и сегодня остается одной из актуальных проблем современной комбустиологии. Процесс заживления ожоговой раны затягивается на длительное время,

при этом появление деформирующих контрактур ладоней и пальцев кистей составляет 25-50%. Цель исследования. Оценить эффективность “влажной воздушной среды” при подготовке к аутодермопластики кожи, а также при лечении глубоких ожоговых травм кисти и пальцев. Материалы и методы исследования. Общее число пациентов, которых мы наблюдали, составило 125. У всех этих пациентов были обнаружены глубокие ожоговые повреждения кисти и пальцев. Возраст пациентов варьировал от 7 месяцев до 73 лет. Из них число детей в возрасте до 3 лет было 76, в возрасте от 3 до 14 лет - 14, и в возрасте старше 14 лет - 35 больных. Результаты исследования. В результате анализа установили, что те, кого лечили мазью дермазин с “влажной воздушной средой” в основной группе, в отличие от традиционного метода лечения, применяемого у пациентов контрольной группы, указывают на то, процесс регенерации ускоряется из-за того, что для микроорганизмов живут в ожоговой ране создаются неблагоприятные условия для размножения и жизнедеятельности. Выводы. Представленные результаты исследований и анализа показывают, что при лечении глубоких ожогов области пальцев и кисти применение “влажной воздушной среды” и мази дермазин высокоэффективны, они положительно влияют сроки заживление ран и дает возможность ранней кожной пластики.

Ключевые слова: глубокие ожоги ладоней и пальцев рук, влажная воздушная среда, аутодермопластика.

СЕМИЗЛИК ДАРАЖАСИ ВА ТУРИГА АСОСЛАНЛАНИБ ПОСТМЕНОПАУЗАДАГИ АЁЛЛАРДА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ, ЖИНСИЙ ГОРМОНЛАР ДАРАЖАСИ ВА ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТЛИК ЎРТАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИКНИ ЎРГАНИШ



Хусанходжаева Малика Турсунходжаевна, Азимова Феруза Абдумуминовна,
Исмоилова Феруза Тухтаевна

Республика шошилич тез тиббий ёрдам илмий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ НАРУШЕНИЯМИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА, УРОВНЕМ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ И ТИПА ОЖИРЕНИЯ

Хусанходжаева Малика Турсунходжаевна, Азимова Феруза Абдумуминовна,
Исмоилова Феруза Тухтаевна

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Ташкент

INTERRELATIONS BETWEEN DISORDERS OF LIPID METABOLISM, LEVEL OF SEX HORMONES AND INSULIN RESISTANCE IN WOMAN WITH MENOPAUSAL METABOLIC SYNDROME IN DEPENDENCE FROM GRADE AND TYPE OF OBESITY

Khusankhodjaeva Malika Tursunkhodjaevna, Azimova Feruza Abdumuminovna,
Ismoilova Feruza Tukhtaevna

Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: evovision@bk.ru

Резюме. Семизлик даражасининг ошиши билан андрогенизациянинг кучайиши, қорин бўшлиғидаги семизлик индексининг ошиши, шунингдек триглицеридлар, холестерин ва липопротеинлар алмашинувидаги бузилишларнинг ривожланиши кузатилади ва бизнинг вазифамиз уларнинг ўзаро боғлиқлик муносабатларини ўрнатиш.

Калит сўзлар: менопаузадаги метаболик синдром, андрогенизация, инсулинрезистентлик, семизлик, липид алмашинуви.

Abstract. Enlarge of obesity accompanies with rise of androgenization, increase of abdominal obesity, and progression of triglycerides, cholesterol, lipoproteins metabolism disorders. Some of these disorders in menopausal woman are observed in absence of excessive body mass, and they enlarge with obesity grade increasing.

Key words: menopausal metabolic syndrome, androgenization, insulin resistance, obesity, lipid profile.

Муаммонинг долзарблиги. Сўнги йилларда менопаузадаги метаболик синдром (ММС) муаммосига қизиқиш сезиларли даражада ошди. Бунинг сабаби шундаки, замонавий аёл ўз ҳаётининг учдан бир қисмини менопауза ҳолатида ўтказди ва айнан шу ёш гуруҳида 2-тур диабет ва семизликнинг тарқалиши анча юқори. ММС полисимптоматик ҳолат бўлиб, унда углеводларга нисбатан сезувчанлик ёки 2-тур қандли диабет (ҚД), юрак-қон томир касалликлари, абдоминал семизлик ва дислипидемия кўпинча аниқланади. Кўплаб истиқболли тадқиқотлар натижалари метаболик синдромдаги (МС) кўпгина касалликларнинг патогенези асосида ётадиган яхлит механизм МСга хос бўлган касалликларнинг клиник кўринишидан анча олдин ривожланадиган инсулин резистентлиги (ИР) эканлигини аниқлашга имкон берди, хусусан, 2-тур қандли диабет [1, 2, 3, 4].

Мақсад. Менопаузадаги аёлларда липид профилининг ўзгариши ва жинсий гормонлар балансидаги ўзгаришлар ўртасидаги муносабатни ўрганиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Менопаузада бўлган 46 ёшдан 57 ёшгача бўлган ($50,9 \pm 0,3$ ўртача ёши) 124 нафар аёлнинг клиник ва лаборатория текшируви ўтказилди. Барча беморларда қон босими, тана тузилиши кўрсаткичлари (тана оғирлиги, бўй, бел ва сон айланаси) қайд этилди, тана массаси индекси (ТМИ, кг / м²), бел айланасининг сон айланасига нисбати (БА / СА) ҳисоблаб чиқилди.

Асосий мезонлар: камида 1 йил ва 5 йилдан ортиқ ҳайз циклининг тўхтагани; камида битта тухумдоннинг мавжудлиги; вазн ортиши (ТМИ 25 кг/м² дан ортиқ) ва марказий (қорин) семириш (БА 88 см дан ортиқ).

Натижалар ва унинг муҳокамалари.

Олинган маълумотларнинг таҳлили (1-жадвал) шуни кўрсатдики, менопаузада МС белгилари бўлмаган НМТ билан касалланган аёлларда, эстроген секрецияси сақланиб қолган беморлар гуруҳидан кўпроқ андростерон турдаги ёғ бириктирилган билан фарқ қилади. Деярли бир хил ТМИ кўрсаткичларига қарамадан (менопаузадаги аёллар гуруҳида 22,25 кг/м² ва менопаузадаги аёлларда 22,84±0,17 кг/м²; P>0,05), менопаузадаги беморларда БА параметрлари ва БА/СА нисбатлари (81,81 см ва 0,818), репродуктив ёшдаги аёллардаги тегишли кўрсаткичлардан мос равишда ортанлини кўриш мумкин (76,4±2,33 см ва 0,76; P<0,001). Эстроген даражасининг (тестостерон емас) ТМИ (r=-0,31; P<0,05), БА, БА/СА (r=-0,29; -0,26; P<0,05) билан заиф салбий корреляцияси борлиги, гипострогенемия ривожланиши билан вазн ортиши боғлиқ муносабатларни кўрсатмоқда. ММСсиз менопаузадаги аёллар гуруҳида андрогенизациянинг ортиши, менопаузадан олдинги аёллар билан солиштирилганда, НОМА ИР ва ИРИ қийматларининг нормадан ташқарида бўлмаса ҳам, ўртача сезиларли (P<0,001) билан бирга келади. Шу билан бирга, ТЕСГ концентрациясида сезиларли пасайиш кузатилмайди (P>0,05). Корреляция таҳлили ИРИ, ХОМА ИР ва эстрадиол (r=-0,42; -0,42; P<0,05), шунингдек, камроқ даражада тестостерон (r=-0,38) даражалари ўртасида статистик аҳамиятга эга салбий муносабатлар мавжудлигини кўрсатади (r=-0,38; -0,36; P<0,05), бу менопауза даврида ИР ривожланиши ва гормонал ўзгаришлар ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлайди.

Шу билан бирга, ММСсиз менопаузадаги беморларда липид алмашинувининг бузилиши

кузатилади, бу 77% ҳолларда умумий холестерин концентрацияси қийматларида нормал даражадан ошиб кетиши шаклида намоён бўлади (Холестерин > 5,2 ммол/л) ва триглицеридлар - 61% ҳолларда (ТГ>1,7 ммол/л). Ушбу гуруҳдаги 31 аёлдан 8 тасида (25%), ТГ нинг нормал даражаси билан холестериннинг кўпайиши қайд этилган; 3 беморда фақат ТГ ўсиши (10%) ва фақат 4 аёлда (13%) бу кўрсаткичларнинг бузилиши йўқ. Қолган 19 беморда (61%) иккала липид компонентининг юқори даражалари кузатилади. Менопаузадаги аёллар гуруҳида холестерин ва ТГ нинг ўртача даражаси (мос равишда 4,97 ва 0,76 ммол/л) менопауза олдида назорат гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори (5,71 ва 1,93 ммол / л; P<0,001). Ўрганилган барча параметрлардан ТГ кўрсаткичлари ва эстрадиол (r=-0,53; P<0,01), тестостерон (r=-0,82; P<0,001), ЛХ (r=0,44; P<0,001) даражалари ўртасида анча юқори корреляция қайд этилди.

МС бўлган ва бўлмаган менопаузадаги аёллар гуруҳлари ўртасидаги кўрсаткичларни таққослаш барча ўрганилган параметрларда сезиларли бузилишларни аниқлади. Аввало, ТМИ, БА ва БА/СА нинг сезиларли ўсишини таъкидлаш керак, бу ИР, инсулин ва С-пептид даражалари даражаси билан ижобий боғлиқ (r=0,32 дан 0,47 гача; P<0,001).

Шуни таъкидлаш керакки, ММС билан касалланган деярли барча беморлар НОМА мезонига кўра инсулинга чидамли ИР>2,6 ва уларнинг инсулинемия даражасини "юқори нормал" (ИРИ>9 мкУ/мл) деб ҳисоблаш мумкин.

Жадвал 1. ММС билан касалланган аёлларда липид алмашинуви ва гормонал баланс кўрсаткичлари

Параметрлар	1-гуруҳ (n=12)	2-гуруҳ (n=31)	ММС билан 3-гуруҳ (n=93)	
			ТМИ>30кг/м ² (n=47)	ТМИ<30кг/м ² (n=46)
ТМИ	22,2±1,6	22,8±2,06	27,8±2,24*	32,7±2,02**
БА	76,4±5,4 дан	81,8±7,06	92,8±6,65	104,8±6,17**
БА\СА	76±0,052	0,82±0,079	0,87±0,067	0,87±0,051
Липидлар алмашинувининг кўрсаткичлари				
ХС, ммол/л	4,97±0,39	5,71±0,51	6,42±0,55*	6,42±0,39**
ТГ, ммол/л	0,76±0,046	1,93±0,15***	2,46±0,21***	2,46±0,15***
ЮЗЛ холес-терин, мол/л	1,42±0,10	1,56±0,15	1,39±0,12	1,43±0,09
ПЗЛ холес-терин, мол/л	3,17±0,22	3,35±0,33	3,90±0,32	4,13±0,25**
Гормонал ҳолатнинг кўрсаткичлари				
Эстрадиол, нг/л	107,5±6,97	25,0±2,25***	22,2±1,67***	22,5±1,30***
ТС, мкг/л	0,79±0,051	1,10±0,11	1,34±0,11***	14,1±0,82***
ТЕСГ, нмол/л	72,4±3,69	68,2±6,73	32,3±2,27***	31,3±1,90***
ИНС, мУ/л	6,12±0,41	8,27±0,89**	13,24±0,98***	14,5±0,92***
НОМА	1,18±0,082	1,76±0,159*	3,12±0,245***	3,45±0,202***

Изох: * - 1-гуруҳ маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

ММСдаги ТЕСГ концентрацияси назорат билан солиштирилганда икки барабар камайди, бу ИР ва гиперандрогенизмнинг ривожланишини кўрсатиши мумкин, бу 2-тур қандли диабет, артериал гипертензия ва юрак-кон томир тизими касалликларининг янада ривожланиши учун ҳақиқий хавф туғдиради. ММС билан касалланган аёллар гуруҳида умумий холестерин (6,32 ммол/л) ва ТГ (2,24 ммол/л) юқори кўрсаткичлари аниқланди, бу иккала назорат гуруҳидаги тегишли кўрсаткичлардан сезиларли даражада фарк қилади ($P < 0,001$). ТГ концентрацияси НОМА ИР ($r = 0,34$), С-пептид ($r = 0,35$), ТМИ ($r = 0,43$), БА ($r = 0,39$) қийматлари билан тўғридан-тўғри боғлиқликни кўрсатади; $P < 0,001$, ММСда гипертриглицеридемия намоён бўлишида ИР, ортиб бораётган инсулинемия ва семиришнинг ролини кўрсатади. Текширилаётган ММС билан оғриган аёлларда гиперхолестеролемиа ва гипертриглицеридемиянинг пайдо бўлиш частотаси назорат гуруҳига караганда юқори: ММС билан холестерин концентрацияси $> 5,2$ ммол/л 95% ҳолларда (назоратда 77% га қарши) ва ТГ $> 1,7$ ммол/л - 88% ҳолларда (61% га қарши). Текширувдан ўтган 93 аёлнинг 80 тасида ММС (86%), холестерин ва ТГ даражасининг бир вақтнинг ўзида ўсиши (дислипидемиянинг комбинацияланган тури) қайд этилиши мумкин, бу ММСсиз аёлларга караганда кўпроқ (61%). ММС билан оғриган 7 беморда чегараланган қилинган гипертриглицеридемия, 3 тасида гиперхолестеролемиа, 3 та аёлда иккала кўрсаткич ҳам меъёрда. ММС пайтида метаболизмдаги янада аниқ ўзгаришлар қондаги липопротеин фракцияларининг таркибига ҳам таъсир қилади. ПЗЛ кўрсаткичлари ММС билан оғриган текширилган беморларнинг 91% норманинг юқори чегарасидан (3,37 ммол/л) ошиб кетади (назоратда 45 фоизга нисбатан), 34 нафаридан еса паст ЮЗЛ даражаси ($< 1,29$ ммол/л) кузатилган. беморларнинг % (назорат гуруҳидаги 16% га нисбатан). Ўртача ПЗЛ кўрсаткичлари 4,02 ммол / л (назорат гуруҳидаги 3,35 ммол/л га нисбатан ошган, $P < 0,001$). ЮЗЛ нинг ўртача даражаси назоратга нисбатан камайди ($1,41 \pm 0,04$ ммол/л га нисбатан $1,56 \pm 0,04$ ммол/л; $P < 0,001$). ПЗЛ ва ЮЗЛ даражалари тескари боғлиқ ($P = -0,30$; $P < 0,001$); холестерин даражасининг ПЗЛ ($r = 0,71$; $P < 0,001$), шунингдек, ТГ ($r = 0,34$; $P < 0,001$) билан юқори тўғридан-тўғри боғлиқлиги аниқланди. Жинсий гормонлар даражаси ва семизлик даражаси ўртасидаги муносабатлар ММС билан касалланган аёлларнинг иккита кичик гуруҳида бошқача еди. Назорат гуруҳига ўхшаш ПМТ бўлган беморларда эстроген даражасининг ТМИ ($r = -0,26$), БА ($r = -0,28$), ХОМА ИР ($r = -0,42$), ИРИ ва С - билан сезиларли тескари корреляцияси мавжуд еди. пептид ($P = -0,35$ ва $-0,46$), гликемия ($r = -0,26$), $P < 0,05$. Шу билан бирга, семириб кетган бемор-

ларда ушбу параметрлар ва эстроген даражалари ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик топилмади, аммо ТМИ, БА, ИРИ, ТГ нинг тестостерон концентрацияси билан ижобий корреляцияси аниқланди ($r = 0,34$ дан $0,50$ гача; $P < 0,05$). Ушбу маълумотлар шуни кўрсатадики, оғир семириб кетган аёлларда эстроген даражасининг пасайиши эмас, балки юқори ТС даражалари кўпроқ семириш ва ИР билан боғлиқ. ПМТ бўлган гуруҳдаги назорат билан солиштирилганда ЮЗЛ таркибидан сезиларли пасайиш ва ПЗЛ нинг кўпайиши кузатилади ($P < 0,05$). Семизлик билан оғриган одамларда ПЗЛ даражасининг ошиши, айниқса ПМТ билан оғриган беморларга нисбатан ЮЗЛда сезиларли ўзгариш бўлмаса, яққол намоён бўлади. Шундай қилиб, ММС билан оғриган аёлларда оғир семизлик мавжуд бўлганда, атероген ва антиатероген липопротеин фракциялари ўртасида ноқулай нисбат ҳосил бўлади.

Хулоса: Бизнинг маълумотларимизга асосланиб менопаузадаги текширилган аёлларда триглицеридлар, холестерин ва липидларни ташиш тизими метаболизмида аниқ бузилишлар мавжудлигини тасдиқлайди, бу касалликларнинг баъзилари ортиқча тана вазни бўлмаса ҳам пайдо бўлади ва семириш даражаси, ИР ва андрогенизация ортиши билан ортади.

Литература:

1. Reaven G. M. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes*. – 1998. – Vol. 37, №12. – P. 1595-1607.
2. Kaplan N. M. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension // *Arch. Intern. Med.* – 1999. – Vol.149, №3 – P. 1514-1520.
3. Перова Н. В. и др. Методы раннего выявления и коррекции метаболического синдрома // *Профилактика заболеваний и укрепления здоровья*. – 2001. – Т.4, № 1. – С. 18-31.
4. Григорян О. Р., Андреева Е. Н. Менопаузальный метаболический синдром (клиника, диагностика, лечение): Научно-практическое руководство. – М., 2007. – 59 с.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ НАРУШЕНИЯМИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА, УРОВНЕМ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ И ТИПА ОЖИРЕНИЯ

Хусанходжаева М.Т., Азимова Ф.А., Исмоилова Ф.Т.

Резюме. С увеличением степени ожирения наблюдается усиление андрогенизации, увеличение индекса абдоминального ожирения, а также прогрессирование нарушения обмена триглицеридов, холестерина и липопротеинов и нашей задачей явилось установление их взаимосвязи.

Ключевые слова: менопаузальный метаболический синдром, андрогенизация, инсулинорезистентность, ожирение, липидный обмен.

УДК: 617-089 (075.8)

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ИШИОРЕКТАЛЬНЫХ И РЕТРОРЕКТАЛЬНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА



Шербеков Улугбек Ахрарович, Рустамов Иноятулла Мурадулла угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ПАРАПРОКТИТНИНГ ИШИОРЕКТАЛ ВА РЕТРОРЕКТАЛ ТУРЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОСИДА ДИФФЕРЕНЦИРЛАНГАН ЁНДАШУВ

Шербеков Улугбек Ахрарович, Рустамов Иноятулла Мурадулла ўғли
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DIFFERENTIATED APPROACH IN THE SURGICAL TREATMENT OF ISCHIORECTAL AND RETRORECTAL FORMS OF ACUTE PARAPROCTITIS

Sherbekov Ulugbek Akhrarovich, Rustamov Inoyatulla Muradulla ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу тадқиқот ўткир парапроктитнинг мураккаб шакллари - ишиоректал ва ретроректал турлари билан оғриган 119 нафар беморни комплекс диагностика ва жарроҳлик даволаш тажрибасига асосланган. Парапроктитнинг мураккаб шакллари билан оғриган беморларни жарроҳлик даволашнинг тактик ва техник жиҳатларини оптималлаштириш, парапроктитнинг юқори (чуқур) локализацияси билан 2 босқичда операцияларни ўз ичига олган (беморларнинг 22,3%) ва парапроктитнинг паст локализацияси билан бирламчи радикал аралашувларни ўтказиш; операциядан кейинги бевосита даврда асоратларни 38,4% дан 11,9% гача, шунингдек, параректал оқмаларнинг шаклланишини 11,5% дан 4,6% гача ва касалликнинг қайталанишини узоқ муддатда 9,6% дан 2,9% гача камайтириш имконини берди.

Калит сўзлар: Ўткир парапроктит, мураккаб шакллар, жарроҳлик даволаш.

Abstract. The present study is based on the experience of complex diagnostics and surgical treatment of 119 patients with complex forms of acute paraproctitis - ischiorectal and retrorectal localizations. Optimization of the tactical and technical aspects of surgical treatment of patients with complex forms of paraproctitis, involving operations in 2 stages with high (deep) localization of the abscess (22.3% of patients) and performing primary radical interventions with low localization of the abscess, made it possible to reduce complications in the immediate postoperative period from 38.4% to 11.9%, as well as the formation of pararectal fistulas from 11.5% to 4.6% and recurrence of the disease from 9.6% to 2.9% in the long term.

Keywords: Acute paraproctitis, complex forms, surgical treatment.

Парапроктит относится к одним из самых распространённых проктологических заболеваний, в структуре которых он по своей частоте уступает место только геморрою, анальным трещинам и колитам, а в общей структуре urgentных проктологической заболеваний парапроктит находится на лидирующей позиции. Заболеваемость парапроктитом составляет около 0,5% всего населения, среди всех больных с общехирургическими заболеваниями – 4-5%, а среди пациентов с заболеваниями прямой кишки - 20-40%.

Наиболее трудным в диагностике, и опасным по своим осложнениям и исходам, являются сложные формы гнойного парапроктита, к которым относятся: ишиоректальный, пельвиоректальный,

ретроректальный парапроктит, частота которых, по данным А.М. Мадаминава (2020), составляет 12,3-19,5%. Сложные формы острого парапроктита имеют свои особенности клинического проявления, диагностики и тактики лечения. По данным Bisset C.N. (2017), Jamshidi R. (2018), больные обращаются в более поздние сроки заболевания или госпитализируются в хирургические стационары с разными диагнозами из-за трудности и сложности диагностики заболевания, в результате чего нередко присоединяется анаэробная инфекция и развиваются септические осложнения, частота которых составляет до 22% случаев с летальным исходом. Для диагностики сложных форм парапроктита внедрены и используются УЗИ, КТ и различные лабораторные методы исследования. Однако в связи с топографо-

анатомическими особенностями ишиоректального и ректоректального пространства и возможностью присоединения анаэробной инфекции, поиск путей ранней диагностики заболевания имеет особую значимость.

Основные современные концепции принципов и тенденции хирургического лечения сложных форм острого парапроктита не меняются - сохранение мышечных структур анального сфинктера и уменьшение рецидива заболевания, изменяются лишь подходы. У 13–20 % оперированных возникают осложнения гнойно-воспалительного характера, у 4–10 % пациентов возникает рецидив или переход заболевания в хроническую форму течения, у 17–36 % больных имеются явления дискомфорта в области заднего прохода, у 6–8 % развивается недостаточность анального сфинктера (Э.Э. Болквандзе (2017)).

Также в связи с особенностями доступа и оперативного вмешательства, в виде ограничения для ревизии и выполнения манипуляций, часто возникают трудности при обработке внутреннего отверстия во время радикальных операций. Кроме того, существующие оперативные вмешательства с применением широких разрезов обеспечивают достаточную свободу манипулирования, но являются крайне травматичными для больного. Согласно данным литературы, рассечение волокон анального сфинктера, частота повреждений сосудов, рассечения анокочковой связки и резекции копчика при осложненных формах острого парапроктита не удовлетворяют практических хирургов.

В связи с этим, выбор операционного доступа в зависимости от топографо-анатомических особенностей расположения гнойного очага в параректальном пространстве и возможностей диагностических технологий является перспективным направлением в лечении острого парапроктита.

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения больных со сложными формами острого парапроктита

Материал и методы исследования

В основу настоящего исследования положен опыт комплексной диагностики и хирургического лечения 119 больных со сложными формами острого парапроктита – ишиоректальными и ретроректальными локализациями, оперированных в отделении колопроктологии клиники Самаркандского государственного медицинского университета за период 2017-2022 гг., что составило 32,3% из общего числа оперированных больных острым парапроктитом. В исследование не включены 2 больных с пельвиоректальным парапроктитом из-за малого числа наблюдений.

В зависимости от периода и объема проведения лечебно-диагностической помощи больные были распределены на две группы. В группу сравнения (ретроспективный анализ) вошли 52 пациента, которым выполнено хирургическое лечение заключающееся во вскрытии параректального абсцесса традиционным способом. Основную группу составили 67 пациентов, для диагностики и хирургического лечения которых применены современные методы инструментальных исследований (эндоректальная сонография, МРТ), а также усовершенствованные хирургические методы лечения, предусматривающие отсроченную ликвидацию внутреннего отверстия параректального абсцесса 2-этапом и гидропрессивную озонотерапию в лечении параректальных ран.

Возраст пациентов был от 18 до 83 лет. Мужчин было 104 (87,3%), женщин 15 (12,7%), что соответствует соотношению 7:1. Заболевание чаще возникало у лиц наиболее трудоспособного возраста от 18 до 59 лет, которые составили 87,4% случаев. Пациенты в пожилом и преклонном возрастах составили 12,6%.

Среди исследуемых больных в 88 (74%) случаях отмечено первично сложная форма острого парапроктита, в 31 (26%) - рецидив сложной формы острого парапроктита.

В 60,4% наблюдений у пациентов со сложными формами острого парапроктита были выявлены сопутствующие заболевания анального канала, чаще всего встречается хронический геморрой - 25,1% и острый геморрой - 13,4%. У 14,3% больных выявлена анальная трещина. Реже диагностированы проктит и гипертрофия анальных сосочков - 7,6%.

Со сложными формами острого парапроктита 41,3% больных поступили в стационар до 3 суток от начала заболевания, 26,9% - от 3 до 6 суток, 23,7% - от 7 до 9 суток и 7,9% свыше 10 суток.

Следует отметить, что у больных с ретроректальной и ишиоректальной формами острого парапроктита, наблюдалось значительное повышение показателей эндотоксемии, что указывало на прогрессирование заболевания.

Показатели эндотоксемии у больных со сложными формами острого парапроктита в значительной степени увеличены. Так, показатели ЛИИ при ишиоректальной форме достигли до $9,1 \pm 0,8$, а при ретроректальной до $10,4 \pm 2,4$. ГПИ при ишиоректальной форме составил до $12,9 \pm 2,3$, а при ретроректальной форме до $16,9 \pm 1,7$. Это было связано с давностью заболевания, из-за позднего обращения больных к специалисту.

Из 119 пациентов со сложными формами острого парапроктита 83 (69,7%) пациентам

проводили ректороманоскопию (RRS), 36 (30,3%) пациенту из-за наличия болевого синдрома RRS не проводили. Ректороманоскопию выполняли аппаратом с волоконоосветительной системой, что позволило определить наличие или отсутствие инфильтрата, выбухающего в просвет кишки (рис. 1.). При обследовании было выявлено, что слизистая оболочка в области инфильтрации гиперемирована, сосудистый рисунок усилен, сетчатый. В некоторых случаях удавалось установить локализацию внутреннего отверстия в области анальных крипт. С целью топической диагностики параректального абсцесса у больных со сложными формами острого парапроктита и для оценки точной локализации, размеров, глубины расположения гнойной полости от кожных покровов, степени вовлеченности патологического процесса в стенках прямой кишки и наружного сфинктера, наличия дополнительного хода и гнойного затека всем 119 исследуемым проводилось промежностное и трансабдоминальное УЗИ.

В основной группе больных, с целью уточнения расположения гнойной полости,



Рис. 1. Больной П. 47 лет. RRS выявлен инфильтративный отек на задней стенке прямой кишки при ретроректальном остром парапроктите



Рис. 2. Больной К. 52 года. Эндоректальная сонография: Имеется жидкостное образование в ишиоректальной области



Рис. 3. МРТ пациент А. 1979г.р. МРТ: аксиальный срез, затёк в правом ишиоректальном пространстве. гиперинтенсивный сигнал от гнойной полости

55(82,0%) больным проводилась эндоректальная сонографии (рис. 2). Информативность эндоректальной сонографии в идентификации гнойных полостей и затеков в параректальной клетчатке при сложных формах острого парапроктита составила 97,1%, в определении локализации предполагаемой крипты – 60,3%.

У 16 (23,2%) больных в сложных клинических случаях в основной группе по показаниям, дополнительно проводили МРТ органов малого таза (рис. 3). С помощью данного метода исследования получали достоверную информацию (93,7%) о локализации и характера гнойного содержимого, рецидивных и резидуальных форм заболевания. Всем 119 пациентам со сложными формами острого парапроктита проведены хирургические вмешательства. Всем пациентам группы сравнения с острым парапроктитом проведены хирургические вмешательства с расширением показаний к применению первично-радикальных операций, предусматривающих одновременное вскрытие гнойника, ликвидацию гнойного хода и его внутреннего отверстия.

Таблица 1. Методы хирургического лечения больных со сложными формами острого парапроктита (n=119)

№	Виды операции	Основная группа (n=67)		Группа сравнения (n=52)	
		абс.	%	абс.	%
1.	Вскрытие парапроктита в просвет прямой кишки с ликвидацией внутреннего отверстия.	26	38,8	31	59,6
2.	Вскрытие парапроктита с проведением дренирующей лигатуры и дренированием гнойной полости.	21	31,3	7	13,4
3.	Вскрытие парапроктита с рассечением анально-копчиковой связки и дренированием гнойной полости.	-	-	3	5,7
4.	Вскрытие парапроктита с резекцией копчиковой кости и дренированием гнойной полости.	-	-	2	3,8
5.	Вскрытие парапроктита с дренированием гнойной полости.	5	7,4	9	17,3
6.	Дренирование гнойной полости под контролем УЗИ с ликвидацией внутреннего отверстия 2-этапом	15	22,4	-	-
	Всего	67	100,0	52	100,0

При этом при ишиоректальном поражении производили вскрытие гнойника с иссечением пораженной крипты. При ретроректальной локализации выполняли вскрытие и дренирование абсцесса с проведением лигатуры. При расположении гнойника в позади-прямокишечном пространстве дополнительно рассекали копчиково-анальную связку (табл. 1).

Как видно из таблицы 1 пациентам в группе сравнения проводилось вскрытие парапроктита в просвет прямой кишки с ликвидацией внутреннего отверстия - 59,6 %. Вскрытие парапроктита с проведением дренирующей лигатуры и дренированием гнойной полости – 13,4%. 17,3% пациентам производилось вскрытие парапроктита с дренированием гнойной полости. Вскрытие парапроктита с рассечением анально-копчиковой связки и дренированием гнойной полости – 5,7%, вскрытие парапроктита с резекцией копчиковой кости и дренированием гнойной полости – 3,8%. Однако, при первично-радикальных операциях не всегда представлялось возможным четко локализовать гнойный ход, что связано с выраженным воспалительным отеком мягких тканей и высокой локализацией гнойника. Также излишний радикализм приводил к разрушению мышечных структур сфинктера и тазового дна с худшими результатами реабилитации больных (рис. 4, 5, 6).

В основной группе выбор объема оперативного вмешательства зависел от следующих факторов: локализации и объема гнойной полости в зависимости от расположения в сложных формах острого парапроктита, степени ожирения, формы копчиковой кости. Также с целью интраоперационной профилактики повреждения сосудисто-нервного пучка, мышц анального сфинктера, анальной копчиковой связки и повреждения копчиковой кости, применяли дифференцированный подход к выбору доступа и разреза для вскрытия сложных форм острого парапроктита под контролем промежностного либо эндоректального УЗИ.

В 47 (70,1%) случаях у больных основной группы было выявлено внутреннее отверстие первичного гнойного хода по отношению к наружному анальному сфинктеру, у 20 (29,8%) пациентов нами не удалось найти внутреннее отверстие, из-за выраженного отека мягких тканей на фоне гнойного воспалительного процесса. Пациентам с ишиоректальной формой острого парапроктита в 26,6% случаев характер первичного гнойного хода по отношению к наружному анальному жому был интрасфинктерным. В 20,0% случаев у больных был выявлен транссфинктерный и в 28,9% - экстрасфинктерный вид первичного гнойного хода.



Рис. 4. Больной Д. 33 года. Состояние после вскрытия парапроктита с рассечением анального сфинктера при ишиоректальном парапроктите



Рис. 5. Больной А. 47 лет. Состояние после вскрытия парапроктита с рассечением анально-копчиковой связки при ретроректальном парапроктите



Рис. 6. Больной С. 41 лет. Виды раны после вскрытия ретроректального парапроктита с резекцией копчиковой кости



Рис. 7. Определение локализации гнойной полости под контролем УЗИ



Рис. 8. Техника активного дренирования под контролем УЗИ



Рис. 9. Гидропрессивные промывание гнойной полости озонированным раствором

Также у больных с ретроректальной формой острого парапроктита у 27,3% пациентов выявлено интрасфинктерное, в 13,6% - трансфинктерное и 18,2% - экстрасфинктерное расположение гнойного хода. 38,8% случаев проведено вскрытие парапроктита в просвет прямой кишки с ликвидацией внутреннего отверстия, 31,3% - вскрытие парапроктита с проведением дренирующей лигатуры и дренированием гнойной полости, 7,4% - вскрытие парапроктита с дренированием гнойной полости. В 15 (22,4%) случаях первично под контролем УЗИ было пунктирована гнойная полость и установлено активное дренирование (рис 7, 8, 9). Этим больным после нормализации показателей лабораторных и инструментальных исследований, на 3-5 сутки после снятия воспалительного процесса вокруг анального канала и области гнойной полости, была произведена 2-этап операции. Под спинальной анестезией, в трубку, находящуюся в гнойной полости вводили от 5 до 10 мл раствор бриллиантового зеленого и раствор перекиси водорода 3% в соотношении 2:1. После этого произведена ревизия анального канала с целью идентификации первичного гнойного хода в пораженной крипте с наличием поступления из неё красителя. В результате исследования в 15 случаях выявлен гнойный ход первичной фистулы. Далее после обработки внутреннего отверстия производилось низведение слизистой оболочки по методу Jad Roble. Из 67-ти пациентов основной группы, 56 (81,2%) пациентам после пункции гнойного содержимого во время операции с целью определения микробного пейзажа в зависимости от клинических форм сложных форм острого парапроктита и чувствительности к антибиотикам провели бактериологическое исследование. Результаты исследования бактериальных посевов больных со сложными формами острого парапроктита показали, что в большинстве случаев встречается не монокультура, а смешанная микробная флора. При всех формах сложных форм острого парапроктита, чаще встречалась аэробная инфекция, в основном *E. Coli* (71,4%), и *St. Aureus* (69,6%). Анаэробная неклостридиальная инфекция выявлена у 19,6% больных, анаэробная клостридиальная – у 3,6%. После получения результатов бактериограммы из гнойной полости, определялась чувствительность микроорганизмов к антибиотикам. При сложных формах острого парапроктита выявлены аэробная и анаэробная инфекции. Наибольшая чувствительность была у *St. Aureus* к цефазолину, ципрофлоксацину и гентамицину. Микроорганизм *E. coli* более чувствителен к канамицину, цефтриаксону и ципрофлоксацину.

Результаты и их обсуждение. У оперированных больных по поводу ишиоректального и ретроректального острого парапроктита основной причиной послеоперационных осложнений в группе сравнения являлось повреждение мышечно-связочного аппарата тазовых органов и мышечных структур сфинктера при проведении первично-радикальных методов операций в острой фазе заболевания, без интраоперационного определения локализации параректального абсцесса по данным УЗИ. Травматичный доступ с повреждением сосудисто-нервного пучка сопровождался выраженным болевым синдромом. У пациентов в контрольной группе на 1-е сутки после операции отмечены невыносимые боли у 20,8%, тогда как в основной группе - 7,2%. На 3-и сутки в контрольной группе сильные боли имелись у 41,7%, в основной группе - 21,7%. В контрольной группе боль отмечена и на 6-е сутки послеоперационного периода до 18,4%, в основной группе это количество достигло лишь 6,2%. Интенсивность боли было связано с рассечением мышц анального сфинктера, анально-копчиковой связки при глубоком полуовальном разрезе с пересечением срамного нерва. В основной группе меньшую интенсивность боли связываем с адекватно выбранным доступом по данным УЗИ навигации

Как показали результаты на 3-и сутки после операции показатели уровня лейкоцитов крови снизились относительно исходных значений до $8,4 \pm 0,4 \times 10^9/\text{л}$ (в группе сравнения до $9,3 \pm 0,9$), а на 5-е сутки послеоперационного периода они составили $4,2 \pm 0,4$ и $6,1 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$, соответственно. Также отмечалось снижение и показателей СОЭ, которые при этом оставались наиболее высокими в группе сравнения и составили на 3-и сутки послеоперационного периода $21,5 \pm 2,0$ и $24,3 \pm 4,7$ мм/час соответственно, а на 5-е сутки послеоперационного периода они снизились до $11,7 \pm 1,7$ и $15,2 \pm 3,9$ мм/час соответственно. В послеоперационном периоде статистически значимое снижение показателей эндотоксемии отмечалось к 5-м суткам послеоперационного периода. Так, показатели ЛИИ в основной группе к этому периоду времени снизились до $6,1 \pm 0,8$ ($p < 0,05$), а в группе сравнения до $8,3 \pm 0,9$. При сложных формах острого парапроктита показатели ГПИ на 3-и сутки после операции снизились относительно исходных значений в среднем до $9,8 \pm 1,5$ ($p < 0,001$), а в группе сравнения до $17,3 \pm 3,1$. На 5-е сутки после операции эти показатели снизились в среднем до $7,1 \pm 1,4$ ($p < 0,001$) и $10,4 \pm 2,6$ ($p < 0,05$) соответственно. В раннем послеоперационном периоде под контролем УЗИ всем больным основной группы проведен мониторинг изменения остаточной полости с целью

исключения резидуальных и возникновения рецидивных гнойных полостей (рис. 10, 11). В 2 случаях на 3 и 4 сутки послеоперационного периода было выявлено резидуальная гнойная полость, которые после дополнительного дренирования и лечения озонированным раствором очистились от гнойно-некротического процесса. У 3 (4,5%) пациентов установлен дополнительный гнойный затек в виде остаточной гнойной полости. В раннем послеоперационном периоде хирургического лечения сложных форм острого парапроктита развивались следующие осложнения, которые были связаны с хирургическим вмешательством (табл. 2). При вскрытии параректального абсцесса в группе сравнения вынужденно проведена резекция копчиковой кости у 3,8%, рассечение анально-копчиковой связки у 7,6 %. Повреждение анального сфинктера отмечено у 17,3% в группе сравнения и 5,9% в основной группе больных.

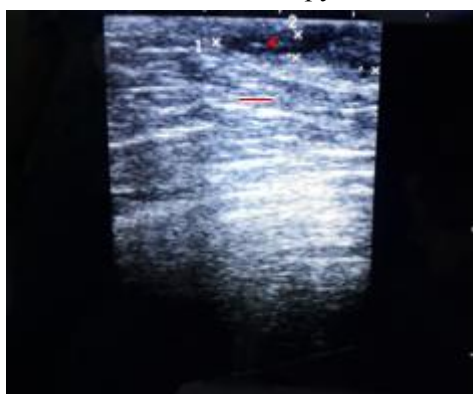


Рис. 10. Больной С., 29 лет. 4-сутки после вскрытия ишиоректального парапроктита с ликвидацией внутреннего отверстия. Отмечается положительная динамика уменьшения гнойной полости

На 3-5 сутки после операции у 13,4 % пациентов отмечены симптомы общей интоксикации и местного распространения гнойного процесса в окружающую параректальную клетчатку. Причины были связаны с не диагностированными интраоперационно гнойных полостей и затеков во время первой операции и возникновением резидуальной гнойной полости. Этим пациентам проведено повторное до вскрытие гнойных полостей и затеков. У больных основной группы количество резидуальной гнойной полости составило 2,9 %, в группе сравнения - 9,6%. Рецидивная гнойная полость в основной группе выявлена у 4,5 %, в контрольной - 11,5%. Сроки полного заживления параректальной раны в основной группе составила 26,1±1,3 сутки (в группе сравнения 31,5±2,2). Сократились сроки лечения в стационаре до 5,97±0,24 койко/дней (в группе сравнения 9,23±0,74) (табл. 3).



Рис. 11. Больной С., 29 лет. 4-сутки после вскрытия ишиоректального парапроктита с ликвидацией внутреннего отверстия. Отмечается положительная динамика уменьшения гнойной полости

Таблица 2. Осложнения в раннем послеоперационном периоде в группах сравнения

Характер осложнения	Основная группа (n=67)		Группа сравнения (n=52)		Всего (n=119)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кровотечение из раны	-	-	2	3,8	3	2,5
Резекция копчиковой кости	-	-	2	3,8	2	1,6
Повреждение анально-копчиковой связки	-	-	4	7,6	4	3,3
Повреждение анального сфинктера	4	5,9	9	17,3	13	10,9
Резидуальная гнойная полость	2	2,9	5	9,6	7	5,8
Рецидивная гнойная полость	3	4,5	6	11,5	9	7,6
Всего больных	8	11,9	20	38,4	28	23,5

Примечание: у отдельных больных имелись 2 и более осложнений

Таблица 3. Сравнительная оценка показателей динамики раневого процесса в исследуемых группах

Показатель	Группа сравнения (n=52)	Основная группа (n=67)
Сроки очищения раны (сутки)	4,2± 0,16	2,61±0,15*
Появление грануляций (сутки)	4,9 ±0,42	2,92±0,18
Начало эпителизации (сутки)	7,9±0,38	5,3± 0,27*
Заживление параректальной раны при ишиоректальном парапроктите (сутки)	31,5±2,2	26.1±1,35*
Койко-день в стационаре	9.23±0,74	5.97±0,24*

Примечание: различия по отношению к показателям группы сравнения достоверны (p < 0,05)

Прослежены отдаленные результаты в сроки от 1 года до 5 лет. 5 больных из группы сравнения поступали повторно с рецидивом заболевания, лишь у 2-х больных из основной группы отмечен рецидив парапроктита. Параректальные свищи сформировались у 6 (11,5%) больных в группе сравнения, в основной группе у 3 (4,4%). Частичная функциональная недостаточность анального сфинктера выявлено у 7 (13,5%) больных в группе сравнения, в основной группе у 3 (4,4%).

Таким образом, оптимизация методов комплексного лечения больных со сложными формами острого парапроктита с интраоперационным использованием эндоректальной сонографии, дифференцированной хирургической тактики, предусматривающей проведение операций в 2 этапа при высокой (глубокой) локализации абсцесса и выполнения первично-радикальных вмешательств при низкой локализации гнойника, позволило снизить частоту ближайших послеоперационных осложнений с 38,4% до 11,9%, формирования параректальных свищей с 11,5% до 4,6% и рецидива заболевания с 9,6% до 2,9%, уменьшить сроки заживления параректальных ран на 5,4 суток и сроки стационарного лечения до 3,2 суток.

Выводы:

1. Основной причиной неудовлетворительных результатов хирургического лечения больных со сложными формами острого парапроктита являются тактико-технические ошибки при вскрытии и дренировании параректальной гнойной полости из-за выраженного отека тканей и высокой локализации процесса и излишняя радикальность в стремлении ликвидации внутреннего отверстия гнойного хода с повреждением нервно-сосудистого пучка, анально-копчиковой связки и мышц анального сфинктера.

2. Информативность лучевых методов диагностики – эндоректальной и промежностной УЗИ составило 97,1%, МРТ - 93,7%, что обосновывает необходимость их использования в топической диагностике сложных форм парапроктита и мониторинга гнойных полостей параректальной области в послеоперационном периоде.

3. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения больных со сложными формами парапроктита, предусматривающей проведение операций в 2 этапа при высокой (глубокой) локализации абсцесса (22,3% больных) и выполнения первично-радикальных вмешательств при низкой локализации гнойника позволило снизить осложнения в ближайшем послеоперационном

периоде с 38,4% до 11,9%, а также формирования параректальных свищей с 11,5% до 4,6% и рецидива заболевания с 9,6% до 2,9% в отдаленном периоде.

Литература:

1. Абдуллаев, М. Ш. Острый парапроктит у больных сахарным диабетом (обзор литературы) // Колопроктология. – 2012. – № 1 (39). – С. 46–51.
2. Болквадзе, Э. Э. Сложные формы острого парапроктита. // Колопроктология. - 2009. 27 (1). С. 38-46.
3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов с острым парапроктитом / Ю. А. Шельгин [и др.] // Москва.- 2013. - С. 13.
4. Мадаминов, А. М. Положительные стороны применения гипербарической оксигенации при лечении сахарного диабета и острого парапроктита // Медицина Кыргызстана. – 2015.– Т. 1, № 1. – С. 18-20.
5. Bisset, C.N. Re: Bacteriological study in perianal abscess is not useful and not cost-effective // ANZ J Surg. – 2017. – Vol. 87 (5). – P. 420-421.
6. Bondi J et al (2017) Randomized clinical trial comparing collagen plug and advancement flap for trans-sphincteric anal fistula. Br J Surg. 104(9):1160–1166
7. Jamshidi, R. Anorectal Complaints: Hemorrhoids, Fissures, Abscesses, Fistulae // Clin Colon Rectal Surg. – 2018. – Vol. 31 (2). – P. 117
8. Kanstrup, C. Perianal abscess after anal intercourse should raise suspicion of rectal gonorrhoeae infection / C. Kanstrup, H. Perregaard, C.A. Bertelsen // Ugeskr Laeger. – 2019 Feb 25. – Vol. 181 (9).
9. Loo VG, et al. Association of medical microbiology and infectious disease Canada treatment practice guidelines for Clostridium difficile infection. Official J Assoc Med Microbiol Infect Dis Canada. 2018;3(2).

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ИШИОРЕКТАЛЬНЫХ И РЕТРОРЕКТАЛЬНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА

Шербек У.А., Рустамов И.М.

Резюме. В основу настоящего исследования положен опыт комплексной диагностики и хирургического лечения 119 больных со сложными формами острого парапроктита – ишиоректальными и ретро-ректальными локализациями. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения больных со сложными формами парапроктита, предусматривающей проведение операций в 2 этапа при высокой (глубокой) локализации абсцесса (22,3% больных) и выполнения первично-радикальных вмешательств при низкой локализации гнойника позволило снизить осложнения в ближайшем послеоперационном периоде с 38,4% до 11,9%, а также формирования параректальных свищей с 11,5% до 4,6% и рецидива заболевания с 9,6% до 2,9% в отдаленном периоде.

Ключевые слова: Острый парапроктит, сложные формы, хирургическое лечение.

ҚОРИН ЧУРРАСИ ВА АБДОМИНОПТОЗ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ҚОРИН ОЛД ДЕВОРИ ПЛАСТИКАСИДА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЁНДАШУВ



Шербек Улугбек Ахрарович, Хайдарова Лайло Олимджонзода, Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД ПРИ ПЛАСТИКЕ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ЖИВОТА СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНОПТОЗОМ

Шербек Улугбек Ахрарович, Хайдарова Лайло Олимджонзода, Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

DIFFERENTIATED APPROACH TO PLASTY OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL IN PATIENTS WITH ABDOMINAL HERNIATION COMBINED WITH ABDOMINOPTOSIS

Sherbekov Ulugbek Akhrarovich, Khaidarova Laylo Olimdjonzoda, Abdurakhmanov Diyor Shukurillaevich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Жарроҳлик даво ўтказилган, вентрал чурра ва абдоминоптоз билан бўлган 121 нафар беморларнинг текшириши ва даволаш натижалари келтирилган. Қорин чурралари ва абдоминоптоз билан беморларда операциядан олдинги адекват тайёрлаш ва герниоалло-, ҳамда аллопластика усулини танлашнинг тавсия этилган алгоритмининг қўлланилиши операциядан кейинги асоратлар частотасини 14,8% дан 8,9% гача ($p=0,045$), шунингдек жароҳатга оид асоратларни 11,5% дан 4,5% гача камайтириши имконини берди.

Калим сўзлар: Вентрал чурра, абдоминоптоз, жарроҳлик даволаш.

Abstract. The results of examination and treatment of 121 patients with ventral hernia and abdominoptosis who underwent surgical treatment are presented. In patients with abdominal hernias and abdominoptosis, adequate preoperative preparation and the use of the recommended algorithm for choosing the method of hernioplasty and alloplasty made it possible to reduce the incidence of postoperative complications from 14.8% to 8.9% ($p=0.045$), as well as wound complications from 11.5%, a decrease from 4.5% is allowed.

Key words: ventral hernia, abdominoptosis, surgical treatment.

Вентрал чурранинг сабабларидан бири бу семизликнинг мавжудлигидир. Турли даражадаги семизлиги бўлган беморлар вентрал чурра билан бўлган барча беморларнинг 50 дан 70% гача қисмини ташкил қилса, морбид семизлик - 34% беморларда кузатилади. Семизлик, бир томондан, чурра шаклланишига олиб келади, бошқа томондан – унинг белгиларини авж олдиради, яъни семизлик вентрал чурралар ривожланишида ва қайталанишида этиологик омил эканлиги шубҳасиз тан олинади. "Герниопластикадан кейин қайталаниш частотаси 3-13% ни ташкил қилади, морбид семизликда 28% га етади" (2,5). Физиологик жиҳатдан энг мақбул усул, шубҳасиз, чурра нуқсонини ёпишнинг аутопластик усулидир. "Ҳозирги вақтда полипропилен ва политетрафлорэтилендан тайёрланган тўрли эндопротезлар кенг қўлланилмоқда" (1,4,7).

Бироқ, уларни амалда қўллаш имкониятлари кўпинча турли хил омиллар, шу жумладан операциядан кейинги асоратларнинг ривожланиши туфайли чекланган.

Вентрал чурра ва семизлиги бўлган беморларда тана вазнини камайтириш кўпчилик муаллифлар кўрсатганидек, чурра қайталанишининг олдини олишда асосий этиопатогенетик омил ҳисобланади. Қониқарсиз натижалар улушининг катталиги, мақбул даволаш усулини танлаш имконсизлиги, бу соҳада яна тадқиқотлар олиб борилишини рағбатлантиради. Юқорида айтиб ўтилганлар, айниқса, организмнинг захира имкониятларини баҳолаш билан тайёргарлик босқичи нуқтаи назаридан, семизлиги бўлган беморларда вентрал чурраларни жарроҳлик даволашда мақбул ёндашувларни

ишлаб чиқиш ва амалда қўллаш зарурлигини белгилайди (3,6).

Тадқиқотнинг мақсади герниоалло- ва абдоминопластиканинг тактик - техник жиҳатларини макбуллаштириш орқали вентрал чурра ва абдоминоптоз бўлган беморларнинг жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилашдан иборат.

Клиник материал ва қўлланилган тадқиқот усуллари. Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси хирургия бўлимларида, 2012-2021-йиллар давомида жарроҳлик даво ўтказилган, вентрал чурра ва морбид семизлик билан бўлган 121 нафар беморларнинг текшириш ва даволаш натижаларига асосланади. Барча беморларга режали равишда оператив даво ўтказилган. Даволаш тактикасини танлашга қараб, беморлар икки гуруҳга бўлинган. Биринчи, такқослаш гуруҳига фақатгина герниоаллопластика ўтказилган 54 нафар бемор киритилган. Иккинчи, асосий гуруҳдаги 67 нафар беморга аллопластика абдоминопластика билан биргаликда ўтказилган.

121 нафар бемордан 37 (30,6%) нафари эркак ва 84 (69,4%) нафари аёл бўлди. Беморларнинг ёши бўйича тақсимланиши: 45 ёшгача – 22 (18,2%), 46-59 ёш – 67 (55,4%), 60-74 ёш - 29 (23,9%), 75-80 ёш – 3 (2,5%).

Барча беморларга тана вазнини ўлчаш орқали антропометрия ўтказилди. Барча беморларда морбид семизлик бўлиб, овқатланиш ўзига хос хусусиятларига боғлиқ бўлган алиментар сабабли ва паст жисмоний фаоллик сабабли бўлди. Ортиқча тана вазни БЖССТ мутахассислари тавсия этган тасниф бўйича баҳоланди. Қорин олд девори птози даражасига кўра беморлар А. Matarasso (1989 г.) таснифи бўйича тақсимланди. Минимал ва ўрта даражадаги птоз (I-II даража) тадқиқот гуруҳларига мос равишда III-IV даражали семизлик билан беморларнинг 34 ва 42 нафарида кузатилди. III-IV даражали семизлик билан беморларнинг 20 ва 25 нафарида ўрта даражадаги ва яққол ривожланган птоз кузатилди (1 – жадвал).

121 нафар вентрал чурра ва морбид семизлиги бўлган беморларнинг 90 (74,4%) нафарида ҳамроҳ коморбид патология бўлган. Улардан 49 нафарида 1 ҳамроҳ касаллик, 29 нафарида 2 ва 12 нафарида бошқа аъзо ва тизимларнинг 3 ҳамроҳ патологияси бўлган.

Ҳамроҳ касалликлар орасида кўпинча юрак қон томир касалликлари 82,6%, нафас тизим касалликлари 9 (7,4%), оёқ веналари варикози 20 (16,5%), ҳамда қандли диабет 32 (26,4%) нафар беморларда кузатилди.

Chervel J.P. ва Rath A.M. (1999 г.) таснифига кўра беморларнинг асосий қисмида (85 – 70,2%) киндик усти соҳа (M_1) ва киндик атрофи соҳа (M_2) чурралари аниқланди. Энг кам сонли беморлар ён (L) 9 (7,4%) ва қўшма ($M+L$) 3 (2,5%) вентрал чурра билан беморлар бўлди. 46 (38,0%) нафар беморларда катта (W_3) ва гигант (W_4) чурралар кузатилди. 121 бемордан 40 (33,0%) нафарида бирламчи, 50 (41,3%) нафарида операциядан кейинги вентрал чурралар (R_0) ва 31 (25,6%) нафар беморда рецидив (R_n) чурралар аниқланди.

Инструментал текширувлардан энг информативлиги юқори бўлган усул компютер томографик герниоабдоминометрия (КТГА) бўлиб, асосий гуруҳдаги беморларнинг 58 нафарида ўтказилган. КТГА қорин олд деворидаги нуқсонлар топографиясини, чурра ҳажмини қорин бўшлиғи ҳажмига нисбатини аниқлаш, ҳамда операциядан олдинги адекват тайёрлаш ва пластиканинг макбул усулини танлаш имконини берди. Бизнинг тадқиқотларимизга кўра, чуррали бўртма ҳажмининг қорин бўшлиғи ҳажмига нисбати 14% гача бўлган ҳолатларда герниоаллопластиканинг таранглашган усуллари кўллаш мумкин – яъни апоневроз нуқсони ткилиб, устидан «onlay» усулида эндопротез имплантация қилинади. 14,1% дан юқори ҳажмдаги чурраларда пластиканинг таранглашмаган усулига устунлик берилди.

Таққослаш гуруҳидаги беморларда ($n=54$) герниоаллопластика 37 (68,5%) нафар беморда таранглашган ва 17 (31,5%) нафар беморда таранглашмаган усулда ўтказилган. Асосий гуруҳдаги беморларда герниоаллопластика усулини танлаш табақалаштирилган бўлиб, биз томондан тавсия этилган дастурга мувофиқ абдоминопластика билан тўлдирилди.

Баллар йиғиндиси 5 баллгача бўлган I-кичик гуруҳдаги беморларда, шунингдек КТ герниоабдоминометрия маълумотларига кўра чуррали бўртма ҳажми қорин бўшлиғи ҳажмининг 14% гача бўлганда чурра нуқсони ткилиб, эндопротезнинг «onlay» усулида имплантацияси бажарилди.

Жадвал 1. Морбид семизлик билан беморларни абдоминоптоз даражаси бўйича тақсимланиши

Семизлик III-IV даражаси	Таққослаш гуруҳи ($n=54$)		Асосий гуруҳ ($n=67$)		Жами ($n=121$)	
	Абдоминоптоз					
	I-II	III-IV	I-II	III-IV	I-II	III-IV
	34 (62,9%)	20 (37,1%)	42 (62,7%)	25 (37,3%)	76 (62,8%)	45 (37,2%)

Жадвал 2. Асосий гуруҳда герниоалло- ва абдоминопластика турлари

Кичик гуруҳлар	Операция тури	Сони	%
Пластиканинг таранглашган усуллари			
1-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикиш ва эндопротез «onlay» имплантацияси +абдоминопластика	24	35,8
Пластиканинг таранглашмаган усуллари			
2-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикмасдан эндопротез «onlay» имплантацияси +абдоминопластика	18	26,9
3-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикмасдан эндопротез «onlay + sublay» усулида комбинациялашган имплантацияси +абдоминопластика	12	17,9
4-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикмасдан қорин тўғри мушакларини Ramirez бўйича мобилизацияси ва эндопротез «onlay + sublay» усулида комбинациялашган имплантацияси +абдоминопластика	13	19,4
Жами		67	100

Ушбу гуруҳга 24 (35,8%) нафар морбид семизлик ва III-IV даражали абдоминоптоз билан беморлар киритилиб, уларда герниоаллопластика абдоминопластика билан қўшиб бажарилди.

Баллар йиғиндиси 5 дан 10 баллгача бўган ва КТГА маълумотларига кўра чуррали бўртма ҳажми қорин бўшлиғи ҳажмининг 14,1% идан кўп бўлган 2-кичик гуруҳдаги беморларга биз герниопластиканинг таранглашмаган усулидан фойдаландик. Қорин бўшлиғи ҳажмини ошириш, АКС юзага келишини олдини олиш мақсадида қорин бўшлиғи чурра халтаси лахтаги билан чегаралангандан сўнг қорин олд девори пластикаси апоневрозни тикмасдан туриб устидан тўрсимон имплантат жойлаштириш орқали бажарилди. Эндопротез фиксацияси П-симон чоклар ёрдамида бажарилди. Ушбу чоклар қорин бўшлиғи чурра халтаси лахтаги билан ёпилишидан олдин ўрнатилган қорин пардагача бўлган барча қаватларни олиш орқали қўйилди.

Чурра нуқсонини 10 смдан катта, ҳамда КТГА маълумотларига кўра чуррали бўртма ҳажми қорин бўшлиғи ҳажмининг 18% идан кўп бўлган 3-кичик гуруҳдаги 12 (17,9%) беморларга таранглашмаган комбинациялашган «onlay +

sublay» усулида герниоаллопластика бажарилди, яъни битта имплант қорин бўшлиғи чурра халтаси лахтаги билан чегаралангандан сўнг, мушак – апоневротик қават остидан қўйилиб, иккинчи имплант апоневроз устидан жойлаштирилди.

Тўқималарнинг тортилиши ва қорин ички босими ошиш хавфи юқори бўлган III-IV даражали абдоминоптоз ва баллар йиғиндиси 16 дан 20 гача бўлган 13 нафар 4-кичик гуруҳдаги беморларга бизлар қорин тўғри мушаклар кинини Ramirez бўйича мобилизация қилиш орқали таранглашмаган аллопластикани қўлладик (2 – жадвал).

Асосий гуруҳдаги барча беморларда қорин олд девори пластика қилингандан сўнг абдоминопластика бажарилди. Бевосита, операциядан олдин - чуррали бўртма, эски операциядан кейинги чандиқ ва тери – ёғ бурмасини ўраб олган, олиб ташланадигар тери “белгилаб” олинади.

Озиқлантирувчи қон томирлар кесилмаслиги учун абдоминопластика режалаштирилганда ҳисобга олинди. Агар ушбу қон томирлар кесилса жароҳат қирраларининг некрози юзага келиши мумкин.



Расм 1. Терини “лангар” типида белгилаш (Castanares бўйича кесим) (1) ва абдоминопластикадан кейинги қорин олд деворининг кўриниши (2)

Аввалги турли хилдаги операциялардан қолган қорин олд деворидаги чандиқлар тери ва тери ости ёғ қаватининг қон билан таъминланишини бузади, шунинг учун биз кейинчалик маҳаллий асоратлар юзага келишига сабабчи бўлган, қон айланиши бузилган, чандиқли терини кесиб ташладик. Лангарсимон кесманинг геометрик шакли туфайли жароҳат кирралари тикилгандан сўнг перпендикуляр тортилиш фақат марказда кузатилади. Операцион жароҳат марказидан узоклашган сари тортилиш кучи кўпроқ кўндалангига тақсимланади ва шу орқали чокларнинг очилиши, ҳамда жароҳат кирраларининг некрози каби асоратлар юзага келишини олдини олади.

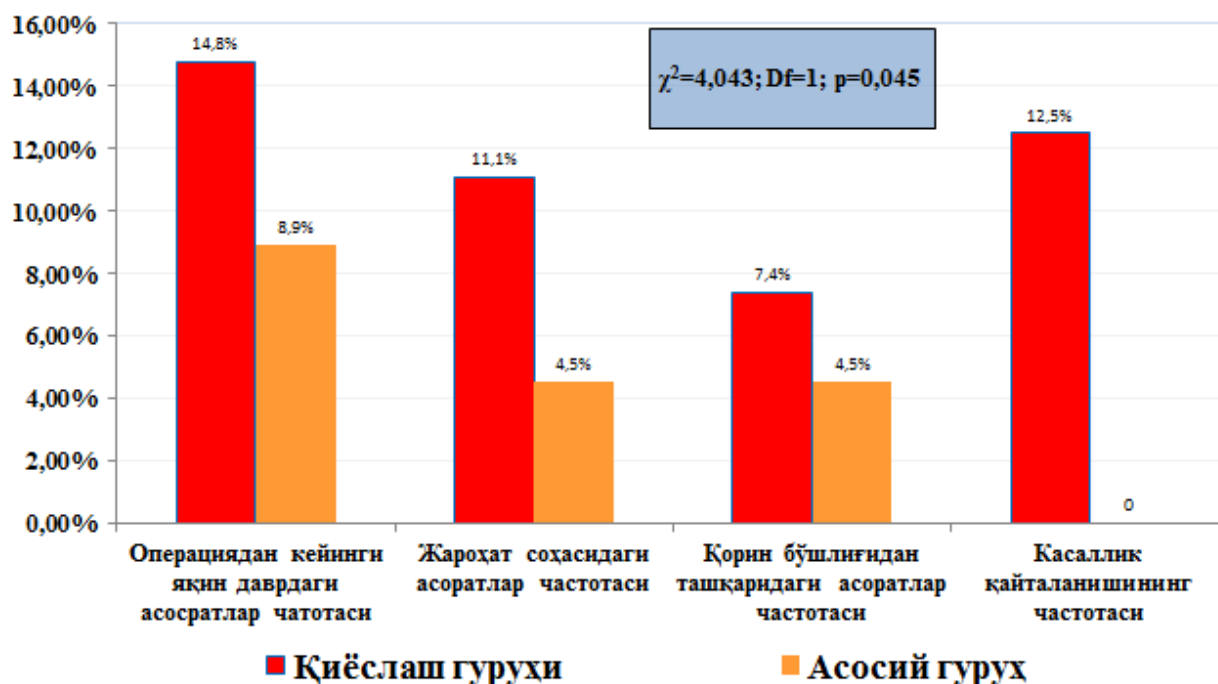
Натижалар ва уларнинг муҳокамаси.

Қайд этиш лозимки, таққослаш гуруҳидаги беморларда ўртача 2 – 3 хилдаги асорат, бронх – ўпка ёки (ва) юрак қон томир тизими асоратларининг жароҳатга оид асоратлар билан кўшилиб келиши кўринишида кузатилди. Умуман олганда, таққослаш гуруҳида турли хил асоратлар 8 (54 бемордан 14,8%) нафар беморларда кузатилди, улардан 6 (11,1%) нафариди жароҳатга оид асоратлари ва 4 (7,4%) нафариди умумий қорин бўшлиғидан ташқари асоратлар кузатилди. Асосий гуруҳда 6 (67 бемордан 8,9%) нафар беморда турли хил асоратлар, жумладан мос равишда 3 (4,5%) нафариди жароҳат асоратлари ва яна 3 (4,5%) нафариди умумий асоратлар кузатилди. Асоратлар сонини қиёсланганда асосий гуруҳда курсаткичларнинг сезиларли яхшиланишига эришилди. ($\chi^2 = 4,043$; Df=1; p=0,045).

121 нафар операция қилинган бемордан 93 (76,8%) нафариди узок муддатли натижалар таҳлил қилиб чиқилди, вентрал чурра қайталаниши таққослаш гуруҳидаги 5 (12,5%) нафар беморда аниқланди. Чурранинг қайталаниши герниоаллопластикадан кейин қорин ички босимининг ошиши ва оғирлик кучи таъсири остида имплантни пастга силжитиб, протез юқори соҳаларидаги қорин олд деворининг зайиф жойларини очилишига олиб келувчи тери – ёғ фартугини катта миқдорда қолдириш ҳисобига юзага келиши аниқланди. Шунингдек, III-IV даражали яққол абдоминоптоз билан беморларда жароҳатнинг йиринглаши ва имплантнинг кўчиб тушиши ҳам чурра қайталаниш сабаби бўлди. Герниоаллопластикани «onlay+sublay» усулида комбинациялашган эндопротез имплантацияси билан таранглашмаган усулларини абдоминопластика билан биргаликда бажариш техник жиҳатларининг такомиллаштирилиши касаллик қайталанишини бартараф қилиш имконини берди (2 – расм).

Қушма герниоалло- ва абдоминопластиканинг клиник самарадорлиги семизлик даражасининг сезиларли камайиши, ташқи нафас курсаткичларининг яхшиланиши, юқори артериал қон босимининг ва қандли диабет белгиларининг камайиши орқали намоён бўлди.

Ишлаб чиқилган дастур орқали операциядан кейинги узок даврда кузатувдаги 93 нафар бемордан 87 (93,5%) нафарининг ҳаёт сифати баҳоланди.



Расм 2. Тадқиқот гуруҳларида даволаш натижаларининг қиёсий таҳлили

Уларнинг таққослаш гуруҳида 36 нафар ва асосий гуруҳида 51 нафарни ташкил қилди. Таққослаш гуруҳида аъло натижалар 11 (30,5%), яхши 17 (47,2%), қониқарли 5 (13,9%) ва қониқарсиз 3 (8,3%) нафар беморларда кузатилди. Ўз навбатида асосий гуруҳида аъло натижалар 51 нафар бемордан 28 (54,9%) нафаридан, яхши 19 (37,2%), қониқарли 3 (5,9%) ва қониқарсиз фақатгина 1 (1,9%) нафар бемордан кузатилди.

Хулоса:

1. КТ герниоабдоминометрия қорин олд деворидаги нуқсонлар топографиясини аниқлаш, чурра ҳажмини қорин бўшлиғи ҳажмига нисбатини ҳисоблаш, операциядан олдин адекват тайёрлашни, ҳамда пластиканинг энг мақбул усулини танлаш имконини беради.

2. Герниоаллопластикани «onlay+sublay» усулида комбинациялашган эндопротез имплантацияси билан гаранглашмаган усуллари асбоблар билан биргаликда бажариш техник жиҳатларининг такомиллаштирилиши касаллик қайталанишини бартараф қилиш имконини берди (таққослаш гуруҳида қайталанишлар 12,5%).

3. Қорин чурралари ва абдоминоптоз билан беморларда операциядан олдинги адекват тайёрлаш ва герниоалло-, ҳамда аллопластика усулини танлашнинг тавсия этилган алгоритмининг қўлланилиши операциядан кейинги асоратлар частотасини 14,8% дан 8,9% гача ($p=0,045$), шунингдек жароҳатга оид асоратларни 11,5% дан 4,5% гача камайтириш имконини берди.

4. Вентрал чурра ва III-IV даражали абдоминоптоз ривожланган морбид семизлик билан беморларда герниоаллопластикани абдоминопластика билан иргаликда бажарилиши беморларнинг эстетик, ҳамда функционал ҳолатини етарлича яхшилаш имконини берди, беморлар яшаш сифатини ошириб, аъло ва яхши узоқ муддатли натижалар улушини 77,7% дан 92,1% гача ошириб, қониқарсиз натижалар улушини 8,3% дан 1,9% ($p=0,030$) гача камайтирди.

Адабиётлар:

1. Куликова Н. А. Превентивное эндопротезирование передней брюшной стенки после срединной лапаротомии //Оперативная хирургия и клиническая анатомия. – 2018. – Т. 2. – №. 3. – С. 38-45.
2. Магеррамов Д. М., Медеубеков У. Ш. Хирургическая коррекция деформации передней брюшной стенки. Реальность и перспективы (обзор литературы) //Вестник хирургии Казахстана. – 2017. – №. 1 (50).

3. Мухтаров З. М., Малков И. С., Алишев О. Т. Профилактика ранних послеоперационных осложнений у больных с послеоперационными вентральными грыжами //Практическая медицина. – 2014. – №. 5 (81).

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. Тешаев О. Р., Хайитов И. Б. Экспериментальное моделирование грыжи передней брюшной стенки с абдомино-висцеральным ожирением //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2016. – №. 4. – С. 23-25.

7. Baylón K. et al. Past, present and future of surgical meshes: a review //Membranes. – 2017. – Т. 7. – №. 3. – С. 47.

8. Berrevoet F. et al. A multicenter prospective study of patients undergoing open ventral hernia repair with intraperitoneal positioning using the monofilament polyester composite ventral patch: interim results of the PANACEA study //Medical devices (Auckland, NZ). – 2017. – Т. 10. – С. 81.

9. Elstner K. E. et al. Preoperative progressive pneumoperitoneum complementing chemical component relaxation in complex ventral hernia repair //Surgical endoscopy. – 2017. – Т. 31. – №. 4. – С. 1914-1922.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД ПРИ ПЛАСТИКЕ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ЖИВОТА СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНОПТОЗОМ

Шербек У.А., Хайдарова Л.О., Абдурахманов Д.Ш.

Резюме. Представлены результаты обследования и лечения 121 больного с вентральной грыжей и абдоминоптозом, перенесших оперативное лечение. У больных с грыжами живота и абдоминоптозом адекватная предоперационная подготовка и применение рекомендованного алгоритма выбора метода герниоалло- и аллопластики позволили снизить частоту послеоперационных осложнений с 14,8% до 8,9% ($p=0,045$), а также ранних осложнений с 11,5%, допускается снижение с 4,5%.

Ключевые слова: вентральная грыжа, абдоминоптоз, хирургическое лечение.

ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПРОЦЕДУРУ FiLAC ПО ПОВОДУ КОРОТКИХ И СЛОЖНЫХ СВИЩЕЙ ПРЯМОЙ КИШКИ



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 ОҚМАЛАРИ ТУФАЙЛИ FiLAC МУОЛАЖАСИНИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ОҒРИҚ СИНДРОМИНИНГ ДАВОМИЙЛИГИ ВА ИНТЕНСИВЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Шеховцов Станислав Александрович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

1 - Адду шаҳри кўп тармокли етакчи клиникаси, Мальдив Республикаси, Адду ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

EVALUATION OF THE INTENSITY AND DURATION OF PAIN SYNDROME IN PATIENTS UNDERGOING THE FiLAC PROCEDURE FOR SHORT AND COMPLEX RECTAL FISTULAS

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: pro.ilmiy@bsmi.uz

Резюме. Мақолада қисқа ва мураккаб тўғридан-тўғри оқмаларни даволашда классик ва модификация қилинган FiLAC муолажасини ўтказган беморларда оғриқ синдромнинг интенсивлиги ва давомийлигини баҳолаш натижалари ҳавола этилган. Муаллифлар ишлаб чиққан FiLAC методикасини қўллашнинг салоҳиятли хавфсизлиги кўрсатилди.

Калим сўзлар: қисқа тўғридан-тўғри оқмалар, мураккаб тўғри оқмалар, тўғри оқмаларнинг лазер обитерацияси, FiLAC методикаси, оғриқ синдромнинг интенсивлиги, оғриқ синдромнинг давомийлиги.

Abstract. The article presents the results of assessing the intensity and duration of the pain syndrome in patients who underwent the classic and modified by us FiLAC procedure in the treatment of short and complex rectal fistulas. The potential safety of using the modification of the FiLAC method developed by us is shown.

Keywords: short rectal fistulas, complex rectal fistulas, laser obliteration of rectal fistulas, FiLAC technique, intensity of pain syndrome, duration of pain syndrome.

Введение. В последнее время, с целью лечения криптогенных анальных свищей, получили широкое распространение альтернативные классическим методики лечения. Обусловлено это желанием минимизировать риск возникновения послеоперационного недержания кала путем применения минимально инвазивных способов лечения [7]. Как правило, к этим методикам относят: перевязку межсфинктерного свищевого хода (LIFT) с использованием биосинтетической сетки [20], методы закрытия свища клипсом [1] видео-ассистированное лечение анальных свищей (VAAFT) [10], заглушки анальных свищей [5], различные инъекционные формы биоматериалов [15]. Технология лазерной облитерации свищей прямой кишки (FiLAC) была разработана германской фирмой Biolitec и изначально показала обнадеживающие результаты [2,3,7,9]. Основой этой

технологии является применение диодного лазера с длиной волны 1470 нм. Лазерный луч вызывает фототермический эффект, который разрушает как эпителиальный слой свищевого хода, так и анальную крипту. Основные причины рецидива после использования биопротезов или различных видов клея достаточно хорошо изучены. К ним относятся: не обработанные внутренние отверстия, недостаточное дренирование межсфинктерного пространства, пропущенные боковые ходы, оставшиеся остатки эпителия свища, грануляционный ткани [6,7,14,15]. Касательно причин возникновения рецидива после применения технологии FiLAC однозначного мнения по этому вопросу до сих пор не выработано. Особенно, это касается случаев рецидива после применения этой технологии в лечении коротких и сложных прямокишечных свищей.



Рис. 1. Пример бланка-опросника числовой рейтинговой шкалы боли

С целью улучшения качества лечения пациентов с короткими и сложными прямокишечными свищами, технология FiLAC была нами модифицирована (Патент на изобретение Республики Узбекистан № IAP 07346). Классическая технология FiLAC подразумевает использование диодного лазера с длиной волны 1470 нм и мощностью 12W. При этом, каждый 1 мм свищевого хода подвергается воздействию лазерного излучения в течении 1 секунды. В соответствии с нашей методикой, мы применяли диодный лазер с длиной волны 1470 нм и мощностью 14 W. При этом, каждый 1 мм свищевого хода подвергался воздействию лазерного излучения в течении 3 секунд. Классическая технология FiLAC прочно зарекомендовала себя как относительно «безболезненная» в послеоперационном периоде процедура, что дает возможность широко применять ее в стационарах одного дня. Данная работа посвящена анализу интенсивности и продолжительности болевого синдрома в послеоперационном периоде у больных, перенесших модифицированную нами технологию FiLAC.

Цель исследования: Улучшение качества лечения пациентов с короткими и сложными прямокишечными свищами. Показать потенциальную безопасность применения разработанной нами модификации методики FiLAC.

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, воздействие на свищевой ход осуществлялось диодным лазером с длиной волны 1470 нм. и мощностью 14 Вт. При этом, каждый 1 мм свищевого хода подвергался

воздействию лазерного излучения в течении 3 секунд. Вторая группа - Группа Сравнения (ГС). В ней, воздействие на свищевой ход осуществлялось по классической методике, диодным лазером с мощностью 12 Вт и длиной волны 1470 нм. При этом, каждый 1 мм свищевого хода подвергался воздействию лазерного излучения в течении 1 секунды. В обеих группах, длина свищевого хода не превышала 4-х сантиметров.

Пациенты, вошедшие в исследование, отбирались 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 итоге, в обе группы было включено по 31 пациенту, которые полностью соответствовали вышеописанным критериям.

Всем больным, подвергшимся лазерной облитерации свищевого хода, с первых суток послеоперационного периода проводилось анкетирование интенсивности и длительности болевого синдрома с помощью бланка-опросника Числовой Рейтинговой Шкалы Боли (рис. 1). Анкетирование показало, что основная масса пациентов из Основной Группы (84%) в первые 3 суток, на фоне назначения препаратов Бруфен и Парацетамол в среднесуточных дозировках, набирали в среднем 4 балла Числовой Рейтинговой Шкалы Боли. Оставшиеся пациенты (16%) набирали не более 6 баллов, что требовало назначения более сильнодействующих препаратов (Напроксен).

Сходные результаты получены и при анализе пациентов из Группы Сравнения. У 88% из них анкетирование показало наличие не более 3-4 баллов Числовой Рейтинговой Шкалы Боли. Оставшиеся 12% из них набрали не более 6 баллов. Начиная с 5-го дня послеоперационного периода, у 95% всех пациентов, интенсивность болей не превосходила 2-х баллов. К 8 суткам происходила отмена обезболивающих препаратов у 96% пациентов. Полученные результаты говорят о том, что применение лазерного излучения мощностью в 14 Вт на фоне длительного воздействия им на стенки свищевого хода не оказывает существенного влияния на течение послеоперационного болевого синдрома.

Выводы. Полученные результаты говорят о том, что применение лазерного излучения мощностью 14 Вт на фоне длительного воздействия им на стенки свищевого хода не оказывает существенного влияния на течение послеоперационного болевого синдрома, продолжая при этом сохранять все положительные качества классической методики FiLAC.

Литература:

1. Dubois A, Carrier G, Pereira B et al (2015) Therapeutic management of complex anal fistulas by installing a nitinol closure clip: study protocol of a multicentric randomised controlled trial—FISCLOSE. *BMJ Open* 16:e009884
2. Giamundo P, Geraci M, Tibaldi L, Valente M (2013) Closure of fistula-in-ano with laser—FiLaC™: an effective novel sphincter-saving procedure for complex disease. *Colorectal Dis* 16:110–115
3. Giamundo P, Esercizio L, Geraci M, Tibaldi L, Valente M (2015) Fistula-tract laser closure (FiLaC™): long-term results and new operative strategies. *Tech Coloproctol* 19:449–453
4. Han JG, Wang ZJ, Zheng Y et al (2016) Ligation of Intersphincteric Fistula Tract vs Ligation of the Intersphincteric Fistula Tract plus a bioprosthetic anal fistula plug procedure in patients with transsphincteric anal fistula: early results of a multicenter prospective randomized trial. *Ann Surg* 264:917–922 (PMID: 26606429)
5. Köckerling F, Alam NN, Narang SK, Daniels IR, Smart NJ (2015) Treatment of fistula-in-ano with fistula plug—a review under special consideration of the technique. *Front Surg* 16:55
6. Lunnis PJ, Sheffield JP, Talbot IC, Thomson JP, Phillips RK (1995) Persistence of idiopathic anal fistula may be related to epithelialisation. *Br J Surg* 82:32–33
7. Limura E, Giordano P (2015) Modern management of anal fistula. *World J Gastroenterol* 21:12–20
8. Litza EM, van Wijk JJ, Gosselink MP, Doornebosch P, Zimmerman DDE, Schouten WR (2010) Seton drainage prior to transanal advancement

flap repair: useful or not? *Int J Colorectal Dis* 25:1499–1502

9. Iukhvidova ZhM, Makeeva NS, Zinov'eva OI, Sidorova TA (1978) Use of lasers in the treatment of diseases of the anorectal region. *Sov Med* 2:86–90
10. Meinero P, Mori L, Gasloli G (2014) Video-assisted anal fistula treatment: a new concept of treating anal fistulas. *Dis Colon Rectum* 57:354–359
11. Meinero P, Mori L (2011) Video-assisted anal fistula treatment (VAAFT): a novel sphincter-saving procedure for treating complex anal fistulas. *Tech Coloproctol* 15:417–422
12. Narang SK et al (2017) A systematic review of new treatments for cryptoglandular fistula in ano. *Surgeon* 15:30–39
13. Öztürk E, Gülcü B (2014) Laser ablation of fistula Tract: a sphincter-preserving method for treating fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum* 57:360–364
14. Salim AS, Ahmed TM (2001) KTP-Laser and fibrin glue for treatment of fistulae in ano. *Saudi Med J* 22:1022–1024
15. Scoglio D, Walker AS, Fichera A (2014) Biomaterials in the treatment of anal fistula: hope or hype? *Clin Colon Rect Surg* 27:172–181
16. Slutzki S, Abramsohn R, Bogokowsky H (1981) Carbon dioxide laser in the treatment of high anal fistula. *Am J Surg* 141:395–396
17. Sygut A et al (2010) How the location of the internal opening of anal fistulas affect the treatment results of primary transsphincteric fistulas. *Langenbecks Arch Surg* 395:1055–1060
18. Tasci I (2003) The fistulectome: a new device for treatment of complex anal fistulas by “Core-Out” fistulectomy. *Dis Colon Rectum* 46:1566–1571
19. Wilhelm A (2011) A new technique for sphincter-preserving anal fistula repair using a novel radial emitting laser probe. *Tech Coloproctol* 15:445–449
20. Zirak-Schmidt S, Perdawood SK (2014) Management of anal fistula by ligation of the intersphincteric fistula tract—a systematic review. *Dan Med J* 61:A4977

ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПРОЦЕДУРУ FiLAC ПО ПОВОДУ КОРОТКИХ И СЛОЖНЫХ СВИЩЕЙ ПРЯМОЙ КИШКИ

Шеховцов С.А., Давлатов С.С.

Резюме. В статье представлены результаты оценки интенсивности и продолжительности болевого синдрома у больных, перенесших классическую и модифицированную нами процедуру FiLAC при лечении коротких и сложных прямокишечных свищей. Показана потенциальная безопасность применения разработанной нами модификации методики FiLAC.

Ключевые слова: короткие прямокишечные свищи, сложные прямокишечные свищи, лазерная облитерация прямокишечных свищей, методика FiLAC, интенсивность болевого синдрома, продолжительность болевого синдрома.

УДК: 616.22-007.253+616.351(615.849.19)

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С КОРОТКИМИ И СЛОЖНЫМИ ПРЯМОКИШЕЧНЫМИ СВИЩАМИ, ПЕРЕНЕСШИХ РАЗЛИЧНЫЕ МЕТОДИКИ ТЕХНОЛОГИИ ЛАЗЕРНОЙ ОБЛИТЕРАЦИИ СВИЩЕЙ FiLAC



Шеховцов Станислав Александрович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²,
Мамасолиева Шохиста Абдугаппаровна³, Мамасалиева Нигора Абдугаффаровна¹

1 - Ведущая многопрофильная клиника города Адду, Мальдивская Республика, г. Адду;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

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

ЛАЗЕР ФИСТУЛА ОБЛИТЕРАЦИЯСИ FiLAC ТЕХНОЛОГИЯСИНИНГ ТУРЛИ УСУЛЛАРИНИ ЎТКАЗГАН ҚИСҚА ВА МУРАККАБ РЕКТАЛ ФИСТУЛАЛАР БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАСТЛАБКИ АСОРАТЛАРНИ КИЎСИЙ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Шеховцов Станислав Александрович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²,
Мамасолиева Шохиста Абдугаппаровна³, Мамасалиева Нигора Абдугаффаровна¹

1 - Адду шаҳри кўп тармоқли етакчи клиникаси, Мальдив Республикаси, Адду ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

3 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд

COMPARATIVE ANALYSIS OF EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH SHORT AND COMPLEX RECTAL FISTULAS WHO UNDERWENT VARIOUS METHODS OF LASER FISTULA OBLITERATION TECHNOLOGY FiLAC

Shekhovtsov Stanislav Alexandrovich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich²,
Mamasoliyeva Shokhista Abdugapparovna³, Mamasaliyeva Nigora Abdugapparovna¹

1 - A leading multi-specialty clinic Addu City, Republic of Maldives, Addu;

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

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

e-mail: pro.ilmiy@bsmi.uz

Резюме. Мақолада стандарт FiLAC жарроҳлик амалиётини ҳам, биз томонидан ишлаб чиқилган технологияни ўзгартиришни ҳам ўтказган беморларда операциядан кейинги дастлабки асоратларни ўрганиш натижалари келтирилган. Бизнинг фикримизча, операциядан кейинги эрта пайдо бўлишига олиб келган асосий сабаблар кўрсатилади ва уларнинг олдини олиш йўллари кўрсатилган.

Калит сўзлар: қисқа ректал фистулалар, мураккаб ректал фистулалар, лазер ректал фистулаларни бартараф қилиш, FiLAC технологияси, операциядан кейинги дастлабки асоратлар.

Abstract. The article presents the results of the study of early postoperative complications in patients who underwent both the standard FiLAC procedure and the modification of the technology developed by us. The main reasons that led, in our opinion, to the occurrence of early postoperative are shown and the ways of their prevention are shown.

Keywords: short rectal fistulas, complex rectal fistulas, laser obliteration of rectal fistulas, FiLAC technology, early postoperative complications.

Введение. Несмотря на прошедшие столетия с момента первого упоминания о прямокишечных свищах, проблема их лечения продолжает оставаться актуальной.

На данный момент времени прослеживается четкое разделение на классические и современные методики лечения прямокишечных свищей. Такие хирургические вмешательства как: фистулотомия и фистулэктомия, пластическое закрытие

внутреннего отверстия свища лоскутом (слизистым, слизисто-мышечным, кожно-мышечным), лигатурный способ и другие, позволяют добиться излечения в 85-100% случаев [1, 6, 11]. Однако, по данным литературных источников, у 83% пациентов, перенесших вмешательства с применением таких методик, в послеоперационном периоде развивается недостаточность анального сфинктера той или иной степени тяжести [3, 10, 13, 17]. По этой причине, приоритетным направлением стало развитие мини инвазивных вмешательств, обладающих незначительным травмирующим воздействием на анальный сфинктер. Благодаря этому, в широкую практику были внедрены различные способы закрытия просвета свищевого хода с помощью фибринового клея, имплантов из коллагена. Был разработан и внедрен видеоэндоскопический способ лечения (VAAFT-методика) и прочие [5, 9, 12]. Использование большинства таких методик гарантирует отсутствие нарушений функции анального сфинктера в послеоперационном периоде. Однако, по данным литературы, у 76% таких пациентов развиваются рецидивы заболевания [16]. Этому факту есть много объяснений. Это и негерметичное закрытие свищевого хода клеем или заглушкой и неадекватное дренирование послеоперационной раны и многие другие. Предложенная А. Wilhelm в 2011 году методика лазерной облитерации прямокишечных свищей открывает новые возможности по осуществлению эндостулярного закрытия свищевого хода любого диаметра без опасности повредить структуры анального сфинктера [4, 7, 15]. Уже с самого начала своего применения, методика зарекомендовала себя как высоко эффективная. Так, в работе Limura E. et al. [11] безрецидивное течение послеоперационного периода в течение 7 месяцев было отмечено у 81% больных. Дальнейшая оптимизация методики Giamundo P. Et al. [2, 8, 14], привела к безрецидивному течению в течении 1 года у 82% пациентов. Авторами, в качестве преимуществ применения данной технологии, подчеркивалось минимальное воздействие на функцию анального сфинктера, сохранение удерживающей функции прямой кишки на прежнем уровне, быстрым срокам заживления и слабо выраженному болевому синдрому. К недостаткам использования данной лазерной технологии можно отнести трудности ее применения у пациентов с неравномерными по диаметру или извитыми свищевыми ходами и высокий риск развития гнойных осложнений в раннем послеоперационном периоде. До сих пор не разработаны критерии подбора плотности энергии лазерного воздействия для различных по длине, диаметру и другим параметрам прямокишечных свищей с целью профилактики развития деструкции фиброзной капсулы свища и некроза окружающих

тканей [8]. Таким образом, довольно хорошо себя зарекомендовавшая технология лазерной облитерации прямокишечных свищей (FiLAC) нуждается в дальнейшей оптимизации с целью нивелирования имеющихся недостатков при сохранении своих несомненных достоинств.

Цель исследования. Улучшить результаты хирургического лечения коротких и сложных прямокишечных свищей с использованием модифицированной нами методики FiLAC.

Материалы и методы исследования. На базе хирургического стационара клиники AIMS diagnostic care pvt ltd (город Адду, Мальдивы), в период с 1.02.2019 по 28.02.2023, было осуществлено рандомизированное, одноцентровое, сравнительное клиническое исследование. Исследование выполнено на 62 пациентах в возрасте ≥ 18 лет, с транссфинктерными или экстрасфинктерными свищами 1-2 степеней сложности (первичными и рецидивными), у которых свищевой ход не превышал 4-х сантиметров в длину. Все пациенты были разделены на две равнозначные группы. В Основную Группу вошел 31 пациент, которым лазерная облитерация выполнялась с применением диодного лазера с длиной волны 1470 нм и мощностью 14 Вт. Воздействие лазерным излучением на стенки свищевого хода осуществлялось в течении 3 секунд на каждые 1 мм свища. В Группе Сравнения, куда также вошел 31 пациент, лазерная облитерация выполнялась по классической технологии FiLAC с применением диодного лазера с длиной волны 1470 нм и мощностью 12 Вт. Воздействие лазерным излучением на стенки свищевого хода осуществлялось в течении 1 секунды на каждые 1 мм свища. В обеих группах, длина свищевого хода не превышала 4-х сантиметров.

Всем пациентам, вошедшим в исследование, процедура выполнялась по следующему протоколу. Предоперационная подготовка проводилась с помощью микроклизм (Клин Энема) накануне и в день выполнения хирургической процедуры. Антибиотикопрофилактика проводилась за 30 минут до проведения операции путем введения 1 гр. Цефтриаксона. Операция выполнялась в положении Lloyd-Davis под спинномозговой анестезией. Операционное поле обрабатывалось раствором антисептика (раствор Бетадина). Используя ранее установленную дренажную лигатуру в качестве проводника, производилось проведение световода с радиальным излучением энергии, введенным через наружное отверстие свищевого хода вплоть до уровня просвета прямой кишки. В Основной Группе больных, настройки аппарата устанавливались на мощность 14 Вт. В Группе Сравнения использовалась мощность 12 Вт. После приведения прибора в активное состояние производилось 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. На завершающем этапе, производилось иссечение 1-2 см дистальной части свищевого хода включая наружное отверстие. Внутреннее отверстие свищевого хода ушивалось Z-образным швом нитью Викрил 2-0.

Все пациенты, с момента выписки, подвергались регулярному осмотру.

В Основной Группе заживление наступило у 23 (74,1%) из 31 больного. В Группе Сравнения заживление наступило у 19 (61,2%) из 31 больного.

В раннем послеоперационном периоде мы имели ряд осложнений в обеих группах исследуемых больных. В Группе Сравнения были зафиксированы осложнения в виде острого парапроктита, возникшего у 4 (13%) пациентов на 8, 11, 12 и 14 сутки с момента проведенной операции соответственно. В Основной Группе мы имели место с послеоперационным осложнением у 1 (3%) пациента. Также в виде возникшего острого парапроктита.

Клинический пример пациента из Основной Группы. Пациент Danish M., 39 лет, карта больного А017343, дата поступления 02/07/2022. На момент поступления предъявлял жалобы на наличие болезненного дискомфорта в области наружного свищевого отверстия, расположенного на коже перианальной области и скудные гнойные выделения из него. Болен с Августа месяца 2021 года, когда был прооперирован в связи с возникшим острым парапроктитом. Выполнялось вскрытие и дренирование гнойника. В дальнейшем, у пациента сформировался прямокишечный свищ. На момент поступления: наружное отверстие свищевого канала находится в 2 см от ануса, на 10 часах условного циферблата. Его диаметр около 5 мм. При надавливании на область наружного отверстия свища наблюдалось незначительное отделение гноеподобной густой жидкости. Ректально: тонус сфинктера сохранен, волевые усилия сохранны. На 11 часах условного циферблата определяется внутреннее отверстие свища с диаметром приблизительно 3 мм. Имеется незначительная рубцовая деформация слизистой вокруг свищевого отверстия. Больной был стандартно обследован. В результатах лабораторных анализов патологических изменений не обнаружено. По данным 3D ЭУЗИ пациент имел извитой экстрасфинктерный свищ с длинного свищевого хода около 34 мм и шириной свищевого хода около 8 мм. Внутреннее свищевое отверстие определялось на 11 часах условного циферблата в проекции анальной крипты, с диаметром 3 мм. Свищевой ход дренировался наружным отверстием, расположенным в 2 см от края ануса на 10 ча-

сах условного циферблата (Фотография №1). По данным сфинктерометрии: среднее давление в анальном канале в состоянии покоя равно 47,7 мм. р. ст., максимальное давление волевого сокращения - 163,8 мм.р.ст. Пациент был анкетирован по шкале Wexner с результатом - 0 баллов (нормальная функция удержания). Клинический диагноз: передний экстрасфинктерный свищ прямой кишки 1 степени сложности. В связи с чем, первым этапом лечения, 03/06/2022 пациенту была выполнена постанова дренирующей латексной лигатуры.

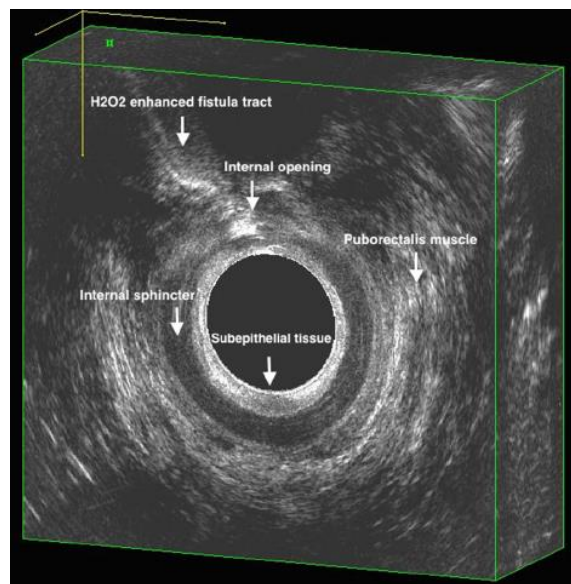


Рис. 1. Пациент Danish M., 39 лет, вид на свищевой ход после контрастирования раствором перекиси водорода

Следующим этапом, 04/07/2022 пациенту была выполнена лазерная облитерация свищевого хода с применением мощности 14 Вт при скорости извлечения световода 1 мм/3 секунды. Внутреннее отверстие ушивалось Z-образным швом. Пациент был выписан на следующие сутки в удовлетворительном состоянии. Получал симптоматическое лечение препаратами группы НПВС (Бруфен + Парацетамол в среднесуточных дозировках) с целью коррекции болевого синдрома. Осмотр на 7 сутки показал нормальное течение послеоперационного периода. С 10 дня от момента выполненной операции пациент стал отмечать возникновение болей в области ранее существовавшего наружного отверстия свищевого хода. С 11 суток появился отек мягких тканей в этой области. При повторном обращении пациента ему было выполнено 3D ЭУЗИ скомпрометированной области. Был выявлен небольшой затек размером 18x12 мм в ишиоанальной клетчатке с негомогенным содержимым. Затек располагался параллельно проекции гипоехогенного тяжа, повторяющего своим ходом ранее существовавший свищевой ход. В связи с чем, пациенту было выпол-

нено вскрытие и дренирование гнойного затека с проведением дренирующей лигатуры. Послеоперационный период протекал гладко, без особенностей. В дальнейшем, вторым этапом, пациенту было выполнено иссечение свища с ушиванием сфинктера. Послеоперационная рана зажила в течении последующих 38 дней. Итоговая сфинктерометрия показала наличие у пациента следующих результатов: среднее давление покоя 34 мм. р.ст., максимальное давление волевого сокращения - 107 мм.р.ст.. Полученные результаты были интерпретированы как: недостаточность анального сфинктера 1 степени. Анкетирование по шкале Wexner показало наличие клинических симптомов анальной инконтиненции (набрано 5 баллов).

Клинические примеры пациентов из Группы Сравнения. Пациент Xassan S., 38 лет, карта больного А304201, дата поступления 03/06/2021. На момент поступления предъявлял жалобы на: наличие болезненного дискомфорта в области наружного свищевого отверстия, расположенного на коже перианальной области и скудные гнойные выделения из него. Болен с мая месяца 2020 года, когда был прооперирован в связи с возникшим острым парапроктитом. Выполнялось вскрытие и дренирование гнойника. В дальнейшем, у пациента сформировался прямокишечный свищ. На момент поступления: наружное отверстие свищевого канала находилось в 2 см от ануса, на 5 часах условного циферблата с диаметром около 5 мм. При надавливании на область наружного отверстия свища наблюдалось незначительное отделение гноеподобной густой жидкости. Ректально: тонус сфинктера сохранен, волевые усилия сохранны. На 6 часах по условному циферблату располагается внутреннее отверстие свищевого хода с диаметром около 3 мм. Рубцовой деформации слизистой вокруг свищевого отверстия нет. Больной был стандартно обследован. В результатах лабораторных анализов патологи-

ческих изменений не обнаружено. По данным 3D ЭУЗИ (рис. 2) пациент имеет: экстрасфинктерный свищ прямой кишки 1 степени сложности с длинного свищевого хода около 35 мм и шириной свищевого хода в самой широкой части около 9 мм. Внутреннее свищевое отверстие определяется на 6 часах условного циферблата и имеет диаметр около 3 мм. Находится в проекции анальной крипты. Свищевой ход дренируется наружным отверстием на 5 часах условного циферблата в 2 см от края ануса. По данным сфинктерометрии: среднее давление в анальном канале в состоянии покоя равно 47,7 мм. р. ст., максимальное давление волевого сокращения - 167,8 мм.р.ст. Пациент был анкетирован по шкале Wexner с результатом - 0 баллов (нормальная функция держания). Клинический диагноз: Задний экстрасфинктерный свищ прямой кишки 1 степени сложности. В связи с чем, первым этапом лечения, 01/05/2021 пациенту была выполнена постановка дренирующей латексной лигатуры. Следующим этапом, 06/06/2021 пациенту была выполнена лазерная термооблитерация свищевого хода с применением мощности 12 Вт и скоростью извлечения световода 1 мм/1 секунда. Внутреннее отверстие ушивалось Z-образным швом. Пациент был выписан на следующие сутки в удовлетворительном состоянии. Получал симптоматическое лечение препаратами группы НПВС (Бруфен + Парацетамол в среднесуточных дозировках) с целью коррекции болевого синдрома. Осмотр на 6 сутки показал нормальное течение послеоперационного периода. С 8 дня от момента выполненной операции пациент стал отмечать возникновение болей в области ранее существовавшего наружного отверстия свищевого хода и отек тканей этой области. При повторном обращении пациента ему было выполнено 3D ЭУЗИ скомпрометированной области.

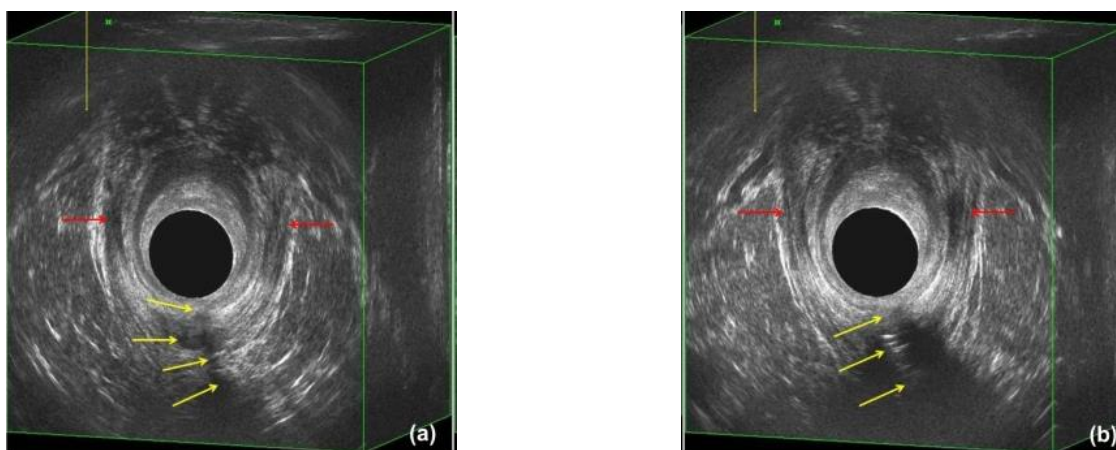


Рис. 2. Пациент Xassan S., 38 лет, (a) свищевой ход до введения H_2O_2 ; (b) свищевой ход после введения H_2O_2

Был выявлен затек размером 21×15 мм в ишиоанальной клетчатке с негомогенным содержанием. Затек располагался в проекции гипохогенного тяжа, повторяющего своим ходом ранее существовавший свищевой ход. В связи с чем, пациенту было выполнено вскрытие и дренирование гнойного затека с проведением дренирующей лигатуры. Послеоперационный период протекал гладко, без особенностей. В дальнейшем, вторым этапом, пациенту было выполнено иссечение свища с ушиванием сфинктера. Послеоперационная рана зажила в течении последующих 45 дней. Итоговая сфинктерометрия показала наличие у пациента следующих результатов: среднее давление покоя 28,5 мм. р.ст., максимальное давление волевого сокращения – 117,2 мм.р.ст.. Полученные результаты были интерпритированы как: недостаточность анального сфинктера 1 степени. Анкетирование по шкале Wexner показало отсутствие клинических симптомов анальной инконтиненции (набрано 3 балла).

Касательно трех последующих случаев возникновения осложнений в Группе Сравнения. Все пациенты имели транссфинктерные свищи по передней полуокружности с шириной свищевого хода в самой широкой части от 7 мм до 9 мм. Причиной возникновения свища служили ранее перенесенные вмешательства в связи с острым парапроктитом без ликвидации анальной крипты (пациентам проводилось вскрытие и дренирование острого парапроктита). Стаж патологии исчислялся от 1 до 3 лет. Трое пациентов были клинически здоровы и не имели сопутствующей патологии. У одного пациента, сопутствующая патология была представлена ИБС, АГ, гиперлипидемия и СД 2 типа в стадии компенсации. Все пациенты имели нормальные результаты сфинктерометрии и набирали 0 баллов по шкале Wexner. Всем пациентам в предоперационном периоде выполнялась постановка дренирующей лигатуры. Всем пациентам выполнялась лазерная облитерация свищевого хода с применением мощности 12 Вт и скоростью удаления 1мм\1 сек. Признаки возникновения осложнения возникали у них на 11-е,14-е и 15-е сутки соответственно с момента выполненной процедуры. 3D ЭУЗИ во всех случаях показало наличие гнойных затеков в ишиоанальной клетчатке по ходу ранее подвергшегося воздействию лазерным лучом свищевого хода. Всем пациентам выполнялось дренирование затеков на первом этапе и иссечение свища с ушиванием сфинктера на втором этапе хирургического лечения. В послеоперационном периоде, проведенная сфинктерометрия показала наличие анальной инконтиненции 1 степени, подтвержденная 5 баллами по шкале Wexner у всех этих пациентов. Причиной, повлекшей возникновение данного осложнения у пациента из Основной Группы,

опираясь на результаты 3D ЭУЗИ, является наличие не диагностированного во время предоперационного обследования затека по ходу свища.

Причиной, повлекшей возникновение данного осложнения у пациентов из Группы Сравнения, опираясь на результаты 3D ЭУЗИ, является недостаточная мощность и время воздействия применяемого лазерного излучения на фоне неравномерного диаметра просвета свищевого хода с максимальной шириной последнего в 9 мм, приведшее к неравномерному воздействию на стенки свищевого канала лазерного луча и, как следствие, нарушению оттока раневого экссудата с образованием его скоплений по ходу последнего.

Выводы. Частота заживления у пациентов, перенесших вмешательство с использованием мощности 14 Вт и временем воздействия на стенки свищевого хода в течении 3 секунд на каждый 1 мм хода составляла 74%, что значительно выше чем у пациентов, подвергшихся воздействию 12 Вт мощности и временем воздействия на стенки свищевого хода в течении 1 секунды на каждый 1 мм хода частота заживления у которых не превышала 61%. Лазерная облитерация свищевого хода по предложенной нами методике, может являться одним из лучших методов выбора у пациентов со сложными, короткими прямокишечными свищами с извитым или широким просветом (более 5 мм) и высоким риском возникновения анальной инконтиненции. С целью улучшения результатов лечения, все больные должны подвергаться тщательному 3D ЭУЗИ исследованию на предмет установления: длины свищевого хода, его анатомического варианта, расположения и диаметра свищевых отверстий, наличия дополнительных свищевых ходов и затеков. В неясных клинических ситуациях мы рекомендуем дополнять 3D ЭУЗИ выполнением МРТ с дополнительным контрастированием.

Литература:

1. Фролов С.А. Лечение свищей прямой кишки с применением нереконструированного коллагена / С.А. Фролов, А.М. Кузьминов, Ш.Т. Минбаев с соавт. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2014. - № 6. - С. 65 - 72.
2. Фролов С.А. Первый опыт двухэтапного лечения транссфинктерных свищей прямой кишки с помощью фибринового клея / С.А. Фролов, А.М. Кузьминов, В.Ю. Королик с соавт. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2017. - № 4. - С. 102 -107.
3. Фролов С.А. Способ видеоэндоскопического лечения свищей прямой кишки с пластикой внутреннего свищевого отверстия полнослойным лоскутом стенки прямой кишки / С.А. Фролов, А.М.

Кузьминов, А.С. Бородкин с соавт. // Патент на изобретение 2472449 07.10.2011.

4. Хитарьян А.Г. Лечение сложных форм свищей прямой кишки с использованием модифицированной FiLAC-технологии / А.Г. Хитарьян, С.А. Ковалев, В.А. Кислов с соавт. // Таврический медицинко-биологический вестник. - 2016а. - Т. 19. - № 4. - С. 95 - 105.

5. Dubois A., Carrier G., Pereira B. et al. Therapeutic management of complex anal fistulas by installing a nitinol closure clip: study protocol of a multicentric randomised controlled trial-FISCLOSE. // BMJ Open 2015. 16:e009884.

6. Ellis C.N. Outcomes with the use of bioprosthetic grafts to reinforce the ligation of the intersphincteric fistula tract (BioLIFT procedure) for the management of complex anal fistulas / C.N. Ellis // Dis. Colon. Rectum. - 2010. - Vol. 53(10). - P. 1361 - 1364.

7. Elting W. The treatment of fistula-in-ano, with especial reference to the whitehead operation / W. Elting // American surgical association. - 1912. - P. 744 - 752.

8. Giamundo P. Fistula-tract Laser Closure (FiLaC™): long-term results and new operative strategies / P. Giamundo, L. Esercizio, M. Geraci et al. // Techniques in coloproctology. - 2015. - Vol. 19(8). - P. 449 - 453.

9. Han J.G. Ligation of intersphincteric fistula tract vs ligation of the intersphincteric fistula tract plus a bioprosthetic anal fistula plug procedure in patients with transsphincteric anal fistula: early results of a multicenter prospective randomized trial / J.G. Han, Z.J. Wang, Y. Zheng et al. // Ann. Surg. - 2016. - Vol. 264(6). - P. 917 - 922.

10. Kockerling F. Modified plug repair with limited sphincter sparing fistulectomy in the treatment of complex anal fistulas / F. Kockerling, T. von Rosen, D. Jacob // Front Surg. - 2014 - Vol. 30. - P. 17.

11. Limura E. Modern management of anal fistula / E. Limura, P. Giordano // World J. Gastroenterol. - 2015. - Vol. 21(1). - P. 12 - 20.

12. Meinerо P. Video-assisted anal fistula treatment (VAAFT): a novel sphincter-saving procedure for treating complex anal fistulas / P. Meinerо, L. Mori //

Techniques in coloproctology. - 2011. - Vol. 15(4). - P. 417 - 422.

13. Mushaya C. Ligation of intersphincteric fistula tract compared with advancement flap for complex anorectal fistulas requiring initial seton drainage / C. Mushaya, L. Bartlett, B. Schulze // Am. J. Surg. - 2012. - Vol. 204(3). - P. 283 - 289.

14. Narang S.K. A systematic review of new treatments for crypto glandular fistula-in-ano / S.K. Narang, K. Keogh, N.N. Alam et al. // Surgeon. - 2017. - Vol. 15. - P. 30 - 39.

15. Nevler A. Transperineal ultrasonography in perianal Crohn's disease and recurrent cryptogenic fistula-in-ano / A. Nevler, M. Beer-Gabel, A. Lebedyev et al. // Colorectal Dis. - 2013. - Vol. 15. - P. 1011 - 1018.

16. Noori I.F. Management of complex anal fistulas; up to date and new techniques / I.F. Noori // Bas. J. Surg. - 2015. - Vol. 21. - P. 49 - 55.

17. 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. Krawczak // Tech. Coloproctol. - 2017. - Vol. 21. - P. 269 - 276.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАННИХ
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У
БОЛЬНЫХ С КОРОТКИМИ И СЛОЖНЫМИ
ПРЯМОКИШЕЧНЫМИ СВИЩАМИ,
ПЕРЕНЕСШИХ РАЗЛИЧНЫЕ МЕТОДИКИ
ТЕХНОЛОГИИ ЛАЗЕРНОЙ ОБЛИТЕРАЦИИ
СВИЩЕЙ FiLAC**

*Шеховцов С.А., Давлатов С.С., Мамасалиева Ш.А.,
Мамасалиева Н.А.*

***Резюме.** В статье представлены результаты изучения ранних послеоперационных осложнений у пациентов, перенесших как стандартную процедуру технологии FiLAC, так и модификацию технологии, разработанной нами. Показаны основные причины, приведшие, по нашему мнению, к возникновению ранних послеоперационных и показаны пути их профилактики.*

***Ключевые слова:** короткие прямокишечные свищи, сложные прямокишечные свищи, лазерная облитерация прямокишечных свищей, технология FiLAC, ранние послеоперационные осложнения.*

УДК: 616.7:617(082)

МЕТОДИКА ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ ПРИ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОМ УДАЛЕНИИ МЕНИНГИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА



Эшқувватов Гайрат Эркинович, Асадуллаев Улугбек Максудович, Якубов Жахонгир Бахадирович, Ходжиметов Дилшод Найимович
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МЕНИНГИОМА ЖАРРОХЛИГИДА МАССИВ ҚОН КЕТИШИНИНГ ПРОГНОЗ ҚИЛИШ УСУЛИ

Эшқувватов Гайрат Эркинович, Асадуллаев Улугбек Максудович, Якубов Жахонгир Бахадирович, Ходжиметов Дилшод Найимович
Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PREDICTION OF INTRAOPERATIVE BLOOD LOSS DURING SURGERY OF BRAIN MENINGIOMAS

Eshkuvvatov Gayrat Erkinovich, Asadullaev Ulugbek Maksudovich, Yakubov Jahongir Bahadirovich, Khodjimetrov Dilshod Naimovich
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Neurosurgery, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: admin@neuro.uz

Резюме. *Объектив:* операциядан олдинги эмболизациядан фойдаланиш менингиомаларни олиб ташлаш операцияси вақтида қон йўқотишни сезиларли даражада камайтиради. Бироқ, ушбу техниканинг аниқ кўрсатмалари ва қарши кўрсатмалари ҳали тўлиқ аниқланмаган. Мақсад: операциядан олдинги эмболизация учун кўрсатмаларни аниқлаш. Усуллар: 2020 йилдан 2022 йил охиригача менингиома билан 46 бемор ретроспектив текширувдан ўтказилди. Операциядан олдинги МРТ ва МСКТ маълумотлари ва уларнинг қон йўқотиш ҳажми билан боғлиқлиги ўрганилди. Натижалар: ўсманинг инвазив ўсиши ва суяклардаги ўзгаришлар (эрозия, гиперостоз) қон йўқотишга таъсир қилувчи энг муҳим омиллардир ($p=0,001$). Хулоса: ушбу тадқиқот операциядан олдинги текширув маълумотлари ва интраоператив қон йўқотиш ўртасидаги боғлиқликни аниқ кўрсатади, бу ўз навбатида массив қон йўқотишни прогноз қилишда қўл келади.

Калим сўзлар: менингиома, қон йўқотишининг хавф омиллари, қон йўқотиш прогнози.

Abstract. *Background:* The utilize of preoperative embolization significantly reduces intraoperative blood loss during surgery of meningiomas. However, the exact indications and contraindications to this technique remains still controversial. *Objective.* determination of indications for preoperative embolization of brain meningiomas. *Methods:* 46 patients who underwent surgical resection of intracranial meningioma from 2020 to the end of 2022 were examined retrospectively. *Preoperative MRI, CT data and their relationship with the volume of blood loss were studied. Results:* Invasive tumor growth and bone involvement (erosion, hyperostosis) are the most significant factor influencing the intraoperative blood loss ($p=0.001$). *Conclusion:* This study clearly shows an association between preoperative imaging data and intraoperative blood loss, which may be useful in predicting massive bleeding during surgery.

Key words: meningioma, blood loss risk factors, blood loss prognosis.

Введение. Менингиомы являются гиперваскуляризованными внемозговыми опухолями головного мозга менинго-сосудистого ряда, развивающиеся из арахноид-эндотелиальных клеток, в связи с чем данная группа опухолей располагаются в местах наибольшего скопления арахноид-

дальных клеток (вдоль твердой мозговой оболочки, венозных синусов головного мозга и основания черепа). Учитывая обильное кровоснабжение менингиом как экстра, так и интракраниальными сосудами, кровопотеря во время хирургической операции менингиом может быть значительной,

что требует интра- и послеоперационного переливания крови. Кроме того, ухудшение визуализации в условиях интенсивного кровотока повышает риск травматичности операции, повреждения нервно-сосудистых структур, ограничивается радикальность и увеличивается длительность операции [1]. Применение предоперационной эмболизации питающих сосудов менингиомы значительно снижает интраоперационную кровопотерю, что снижает потребность в гемотрансфузиях, снижается риск повреждения головного мозга и развития послеоперационных осложнений, а также увеличивается степень радикальности удаления опухоли [2,3,8]. Однако, по данным мировой литературы эта методика не является абсолютно безопасным и несет определенные риски такие как кровоизлияние в опухоль, ишемия мозга вследствие эмболизации не целевых сосудов, нарастание отека и дислокации [4,5,6,7]. Исходя из этого возникает необходимость определения показаний к предоперационной эмболизации что по данным мировой литературы до сих пор остается спорным и в основном руководствуется собственным опытом хирурга.

Целью настоящей работы является определение факторов, влияющих на интраоперационную кровопотерю с целью определения показаний к предоперационной эмболизации.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный и сравнительный анализ результатов хирургического лечения 46 пациентов, оперированных в РСНПМЦН в период с 2020г по конец 2022 года с менингиомами головного мозга различной локализации. Возраст пациентов варьировал от 19 до 72 лет (средний возраст 50) из них 34 женщин и 12 мужчин (соотношение 3:1). Общая характеристика пациентов приведена в таблице 1.

Для определения гиперваскулярности менингиомы, что является основной причиной обильного кровотечения во время операции нами были использованы следующие критерии: локализация, объем, инвазивный рост, наличие дурального хвоста, поражение кости, кальцификация и связь с крупными сосудами. По локализации отбирались конвекситальные, парасагитальные и менингиомы основания передней – средней черепной ямки. Внутримозговые и менингиомы задней черепной ямки ввиду особенности сосудистого питания и сложности проведения эмболизации не включены в исследуемую группу. А также, случаи с рецидивами менингиом, ввиду разрушенной сосудистой анатомии также исключены из списка исследуемых пациентов.

На основании данных МРТ и МСКТ, по локализации все пациенты разделены на три группы: 1. Конвекситальные менингиомы. 2. Парасагитальные/фалькс менингиомы. 3. Менингиомы основания черепа. Исходя из особенностей сосу-

дистого питания менингиомы основания черепа разделены на две группы – медиальные и латеральные. К медиальным относятся менингиомы селлярной области, кавернозного синуса, медиальные опухоли крыла основной кости и петроклиальной области, которые могут получать питание как из НСА, так и из ВСА, к латеральным относятся латеральные менингиомы крыла основной кости и основания средней черепной ямки, данные опухоли в основном питаются из ветвей НСА. Парасагитальные менингиомы в зависимости от степени прорастания в верхний сагитальный синус также разделены на две группы, с полной и неполной окклюзией синуса.

По объёму, опухоли распределены на малые, средние и большие. Объем опухоли вычислялся при помощи формулы кониглобус (ед. см³) с использованием размеров из заключений МРТ и МСКТ (продольный x поперечный x вертикальный). При этом размеры менингиом основания черепа и конвекситальных/парасагитальных менингиом отличаются исходя из компенсаторной способности мозга. Малые размеры для конвекситальных/парасагитальных менингиом являются до 40мм, а для менингиом основания черепа до 13,5мм, средние менингиомы до 62,5см/35см и большие более 62,5см/35см соответственно.

В качестве критерий инвазивного роста, по данным МРТ и МСКТ, мы использовали отсутствие границы между мозгом и опухолью (отсутствие ликворной прослойки), не ровные контуры опухоли (бугристая поверхность опухоли, врастающая в мозг в виде язычков), наличие дурального хвоста (утолщение ТМО вокруг опухоли), перифокальный отек, наличие локальных изменений кости (эрозия, гиперостоз), кальцинаты и вовлечение в процесс крупных сосудов.

Статистический анализ проводился в программе IBM SPSS Statistics 23.0. Сравнительный анализ объема кровопотери между факторами риска проводился с применением критерия Краскала-Уоллиса а также критерия Манна-Уитни. Математическая модель прогноза интраоперационной кровопотери рассчитана с применением бинарной логистической регрессии.

Результаты. Результаты исследования объема кровопотери в зависимости от факторов риска указаны в таблице 2. Общая кровопотеря в среднем составила 594±61. Изучение анализа кровопотери в зависимости по локализации показала, что наибольшая кровопотеря отмечалась при парасагитальных локализациях. Однако объем кровопотери между локализациями достоверно не отличалась (p=0,654). При большом объеме опухоли кровопотеря была в два раза больше чем при среднем и малом (p=<0,01), что связано с большим объемом кровоснабжения и множеством питающих сосудов.

Таблица 1. Общая характеристика пациентов

Показатели	Количество
Пол м/ж соотношение	34/12 (соотношение 3:1)
Средний возраст	50 лет
Локализация	
Конвекситальные	18(39%)
Парасагитальные	19(41%)
- Полная окклюзия ВСС	10(22%)
- Неполная окклюзия ВСС	9(19,5%)
Основания черепа	9(19,5%)
- Медиальные	8(17,4%)
- Латеральные	1(2%)
Связь с сосудами 27 (58,7%)	
Сонная артерия	3
Базиллярная артерия	1
Передняя мозговая артерия	1
Средняя мозговая артерия	6
Задняя мозговая артерия	1
Кавренозный синус	4
Верхний сагитальный синус	17
Тотальность удаления по Симпсон	
I	14
II	29
III	3
Средняя кровопотеря	594±61

Таблица 2. Влияние факторов риска на объем кровопотери

Фактор	Количество (%)	Кровопотеря	Достоверность
Локализация			
конвекситальные	18(39%)	530,5±86,6	p=0,654
парасагитальные	19(41%)	636,8±106,3	
основание черепа	9(20%)	633,3±141,4	
Объем			
- Малый	4(9%)	300±70,7	p=<0,01
- Средний	21(45,5%)	407,1±53,5	
- Большой	21(45,5%)	838,1±99,1	
Инвазивный рост			
- есть	31(67%)	746,7±76	p=<0,01
- нет	15(33%)	280±26,2	
Перифокальный отек			
- есть	37(80%)	677±69,3	p=<0,01
- нет	9(20%)	255,5±24,2	
Дуральный хвост			
- есть	22(48%)	700±91	p=0,02
- нет	24(52%)	498±79	
Кальцинаты			
- есть	3(7%)	266,6±120,2	p=0,07
- нет	43(93%)	617,4±63,5	
Поражение кости (эрозия, гиперостоз)			
- есть	15(33%)	893,3±126,3	p=0,001
- нет	31(67%)	450±50,6	
Связь с сосудами			
- есть	27(69%)	607,4±79	p=0,51
- нет	19(31%)	576,3±98,7	

Таблица 3. Распределение пациентов в зависимости от риска массивной кровопотери при удалении менингиом

Риск массивной интраоперационной кровопотери	Количество (%)	Средний объем кровопотери	Средний объем гемотрансфузии
Высокий риск	20 (43%)	850±93,3	318±60
Средний риск	10 (22%)	690±135	200±89
Низкий риск	16 (35%)	300±26	-

Инвазивный рост опухоли и перифокальный отек также являются достоверными факторами обильной кровопотери ($p < 0,01$), что указывает на высокую степень активности ангиогенеза. Наличие дурального хвоста расширяет площадь матрикса и является достоверным фактором увеличения объема кровопотери ($p = 0,02$). Поражение кости (эрозия, гиперостоз) является самым достоверным фактором, влияющим на объем кровопотери ($p = 0,001$). При связи опухоли с сосудами ($p = 0,51$) и наличием кальцинатов ($p = 0,07$) не было достоверного статистического отличия относительно объема кровопотери.

Расчет значимости каждого фактора в развитии интраоперационной кровопотери проводился с помощью бинарной логистической регрессии. В результате использованного метода логистической регрессии были определены значимые факторы риска и создана статистическая модель, которая включает в себя 2 показателя, на основании которых была построена математическая модель вероятности (отношения шансов) интраоперационной кровопотери. Бинарная логистическая регрессия показала, что инвазивный рост (X_1) и поражение кости (X_2) являются наиболее значимыми факторами риска для прогноза интраоперационной кровопотери. Уравнение логистической регрессии выглядит следующим образом: $Y = 20,501 X_1 + 1,463 X_2 + (-22,552)$. Исходя из этого инвазивный рост и поражение кости нами были выбраны как основные факторы, остальные значимые факторы (объем, отек, дуральный хвост) обозначены как второстепенные.

На основании наших исследований нами была разработана шкала оценки риска массивной интраоперационной кровопотери при удалении менингиом головного мозга. При этом основные факторы были оценены максимальными баллами, а второстепенные минимально в порядке убывания достоверности. При наличии одного основного фактора и двух второстепенных риск является средним, при наличии двух основных либо одного основного и всех второстепенных риск является высоким, при отсутствии основных факторов риск является низким.

- Поражение кости ($p < 0,001$) – 5 баллов
- Инвазивный рост ($p < 0,01$) – 5 баллов
- Перифокальный отек ($p < 0,01$) – 2 балла
- Объем опухоли ($p < 0,01$) – 2 балла
- Дуральный хвост ($p < 0,02$) – 1 балл

Максимальный балл - 15 баллов.

При этом:

«≤5» - "Низкий риск кровотечения"

«6-9» - "Средний риск кровотечения"

«≥10» - "Высокий риск кровотечения"

Данные наших наблюдений смотрите в таблице 3.

По результатам оценки нашей шкалой, все пациенты были разделены на три группы в зависимости от риска массивной кровопотери (таблица 3). Средний объем кровопотери в группе с высоким риском составил 850±93,3 ($p < 0,05$), в группе со средним риском составил 690±135 что было в три и два раза больше по сравнению с группой низкого риска (300±26) соответственно ($p < 0,05$). Исходя из этого мы рекомендуем проводить предоперационную эмболизацию при менингиомах с высоким и средним риском массивной интраоперационной кровопотери.

Обсуждение. В связи с развитой сетью питающих сосудов опухоли, хирургия менингиом сопровождается обильным кровотечением и её объем по данным литературы может составлять от 200 до 2200 мл [1,9]. Работа в условиях интраоперационного кровотечения ухудшает видимость для хирурга, что повышает травматичность операции и требует переливания компонентов крови. Предоперационная эмболизация питающих сосудов менингиом значительно снижает объем интраоперационной кровопотери [2,3,8,10], но данная методика не является полностью безопасной и несет в себе такие риски, как кровоизлияние в опухоль, церебральная ишемия из-за эмболизации нецелевых сосудов, перитуморозный отек и дислокация [4,5,6,7,10,11,14]. Кроме того, данная методика является дорогостоящей и в данной ситуации возникает необходимость установления определенных показаний к проведению эмболизации.

Интраоперационная кровопотеря зависит от многих факторов, основные из них следующие: объем опухоли, локализация, наличие дурального хвоста, инвазивный рост, поражение кости (эрозия, гиперостоз), вовлечение сосудов в опухоль, наличие кальцинатов в опухоли [12,13,15]. В нашей работе из этих факторов достоверными являются объем опухоли ($p < 0,01$), инвазивный рост ($p < 0,01$), перифокальный отек ($p < 0,01$), дуральный хвост ($p < 0,02$) и поражение кости ($p < 0,001$). Но, методика бинарной логистической

регрессии оставила из этих факторов только инвазивный рост и поражение кости.

По данным литературы были проведены несколько аналогичных исследований. В работе Lu [12] достоверными факторами, влияющими на интраоперационную кровопотерю явились объем ($p=0,003$) и локализация опухоли ($p=0,024$), автор также указывает, что связь опухоли с сосудами/синусами является достоверным фактором прогноза интраоперационной гемотрансфузии ($p=0,019$). В отличие от наших данных: инвазивный рост, поражение кости и перифокальный отек в работе Lu не являются достоверными факторами, воздействующими на объем кровопотери. В нашей работе из этих факторов достоверными является только объем опухоли ($p<0,01$). В исследовании Tabibkhouei [13], объем ($p=0,003$) и связь опухоли с венозными синусами ($p=0,06$), а также длительность операции ($p=0,001$) были значимыми факторами, влияющими на интраоперационное кровотечение. В наше исследование вошли 19 пациентов с парасагитальными менингиомами с различной степенью инвазии в сагитальный синус, однако связь с синусом не показала себя как достоверный фактор, воздействующий на кровопотерю при удалении опухоли. Это связано с тем, что в наших случаях, при неполном прорастании опухоли в синус удаление происходило субтотально (по Симпсон III) с оставлением небольшой части на стенке синуса, а при полной окклюзии синус лигировался с двух сторон и опухоль удалялась тотально (по Симпсон I-II). Несмотря на это, наибольшая кровопотеря отмечалась при опухолях данной локализации, что скорее всего связано с частой встречаемостью гиперостоза в этой зоне.

Имеются несколько работ, указывающих на достоверную связь между длительностью операции и интраоперационной кровопотерей [15,16,17,18]. Но мы считаем, что длительность операции независима от объема кровопотери и в большей степени зависит от локализации опухоли и опыта хирурга, в связи с чем мы не рассматривали продолжительность операции как вероятный фактор, воздействующий на объем интраоперационной кровопотери.

Причина гиперостоза при менингиомах до сих пор полностью не изучена, и существуют различные теории, объясняющие это явление, в том числе раздражение кости опухолью без инвазии самой опухоли [19,22], предшествующая травма кости [23,24], стимуляция остеобластов в кости факторами секретлируемыми опухолевыми клетками [19,24,25,26], однако самая распространенная из них является инвазия опухоли в кость [19,21,24,25]. Нами не было проведено отдельное морфологическое исследование пораженной кости, но учитывая вышеуказанные можно сделать

вывод, что поражение кости является причиной инвазивного роста опухоли в окружающие ткани и по данным наших исследований поражение кости является достоверным фактором, влияющим на интраоперационную кровопотерю ($p=0,001$). Кроме того, есть отдельные публикации случаев менингиом с гиперостозом и эрозией кости, где авторы указывают на повышенную васкуляризацию и обильную кровопотерю во время операции [20,27,28].

Заключение. Менингиомы являются гиперваскулярными опухолями головного мозга и сопряжены с риском обильного интраоперационного кровотечения. Предоперационная эмболизация может значительно снизить объем кровопотери во время операции. Однако данная методика не является полностью безопасной и сопровождается риском определенных осложнений, в связи с чем возникает необходимость создания методов определения показаний к эмболизации менингиом. Наше исследование показало, что новая шкала прогноза массивной интраоперационной кровопотери может использоваться в качестве не инвазивного радиологического маркера для установки показаний к проведению предоперационной эмболизации.

Литература:

1. Chun JY, McDermott MW, Lamborn KR, Wilson CB, Higashida R, Berger MS. Delayed surgical resection reduces intraoperative blood loss for embolized meningiomas. *Neurosurgery*. 2002 Jun;50(6):1231-5; discussion 1235-7.
2. Dowd CF, Halbach VV, Higashida RT. Meningiomas: the role of preoperative angiography and embolization. *Neurosurg Focus*. 2003 Jul 15;15(1):E10.
3. Yoon YS, Ahn JY, Chang JH, Cho JH, Suh SH, Lee BH, Lee KS. Pre-operative embolisation of internal carotid artery branches and pial vessels in hypervascular brain tumours. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008 May;150(5):447-52; discussion 452.
4. Rosen CL, Ammerman JM, Sekhar LN, Bank WO. Outcome analysis of preoperative embolization in cranial base surgery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002 Nov;144(11):1157-64.
5. Wakhloo AK, Juengling FD, Van Velthoven V, Schumacher M, Hennig J, Schwechheimer K. Extended preoperative polyvinyl alcohol microembolization of intracranial meningiomas: assessment of two embolization techniques. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1993 May-Jun;14(3):571-82.
6. Yu SC, Boet R, Wong GK, Lam WW, Poon WS. Postembolization hemorrhage of a large and necrotic meningioma. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004 Mar;25(3):506-8.
7. Bendszus M, Monoranu CM, Schütz A, Nölte I, Vince GH, Solymosi L. Neurologic complications after particle embolization of intracranial meningio-

- mas. AJNR Am J Neuroradiol. 2005 Jun-Jul;26(6):1413-9.
8. Пятикоп, Владимир Александрович, et al. "Преимущества предоперационной эмболизации гиперваскуляризированных менингососудистых опухолей." Экспериментальна і клінічна медицина 60.3 (2013): 135-138.
9. Dash C, Pasricha R, Gurjar H, Singh PK, Sharma BS. Pediatric intraventricular meningioma: A series of six cases. J Pediatr Neurosci. 2016 Jul-Sep;11(3):193-196.
10. Shah AH, Patel N, Raper DM, Bregy A, Ashour R, Elhammady MS, Aziz-Sultan MA, Morcos JJ, Heros RC, Komotar RJ. The role of preoperative embolization for intracranial meningiomas. J Neurosurg. 2013 Aug;119(2):364-72.
11. Raper DM, Starke RM, Henderson F Jr, Ding D, Simon S, Evans AJ, Jane JA Sr, Liu KC. Preoperative embolization of intracranial meningiomas: efficacy, technical considerations, and complications. AJNR Am J Neuroradiol. 2014 Sep;35(9):1798-804.
12. Lü J. Correlation between preoperative imaging features and intraoperative blood loss of meningioma: a new scoring system for predicting intraoperative blood loss. J Neurosurg Sci. 2013 Jun;57(2):153-61.
13. Tabibkhoeei A, Azar M, Alagha A, Jahandideh J, Ebrahimnia F. Investigating Effective Factors on Estimated Hemorrhage Intraoperative in Brain Meningioma Surgery. Basic Clin Neurosci. 2020 Sep-Oct;11(5):631-638.
14. Carli DF, Sluzewski M, Beute GN, van Rooij WJ. Complications of particle embolization of meningiomas: frequency, risk factors, and outcome. AJNR Am J Neuroradiol. 2010 Jan;31(1):152-4. doi: 10.3174/ajnr.A1754. Epub 2009 Sep 3.
15. Nguyen HS, Janich K, Doan N, Patel M, Li L, Mueller W. Extent of T1+C Intensity Is a Predictor of Blood Loss in Resection of Meningioma. World Neurosurg. 2017 May;101:69-75.
16. Pinteá B, Kandenwein JA, Lorenzen H, Blume C, Daher F, Kristof RA. Differences in clinical presentation, intraoperative findings and outcome between petroclival and lateral posterior pyramid meningioma. Clin Neurol Neurosurg. 2016 Feb;141:122-8.
17. de Divitiis E, Esposito F, Cappabianca P, Cavallo LM, de Divitiis O, Esposito I. Endoscopic transnasal resection of anterior cranial fossa meningiomas. Neurosurg Focus. 2008;25(6):E8.
18. Hsu, Shih-Yuan, and Yu-Hua Huang. "Characterization and prognostic implications of significant blood loss during intracranial meningioma surgery." Transl Cancer Res 5.6 (2016): 797-804.
19. Bikmaz, Kerem, Robert Mrak, and Ossama Al-Mefty. "Management of bone-invasive, hyperostotic sphenoid wing meningiomas." Journal of neurosurgery 107.5 (2007): 905-912.
20. Goel, A., A. Mehta, and S. Gupta. "Unusual mode of spread and presentation of meningioma: a case report." Neurology India 47.4 (1999): 311.
21. Bonnal, Joël, et al. "Invading meningiomas of the sphenoid ridge." Journal of neurosurgery 53.5 (1980): 587-599.
22. Cushing, Harvey. "The cranial hyperostoses produced by meningeal endotheliomas." Archives of Neurology & Psychiatry 8.2 (1922): 139-154.
23. SPILLER, WILLIAM G. "Cranial hyperostosis associated with underlying meningeal fibroblastoma." Archives of Neurology & Psychiatry 21.3 (1929): 637-640.
24. Pieper, Daniel R., et al. "Hyperostosis associated with meningioma of the cranial base: secondary changes or tumor invasion." Neurosurgery 44.4 (1999): 742-6.
25. Maroon, Joseph C., et al. "Recurrent sphenoorbital meningioma." Journal of neurosurgery 80.2 (1994): 202-208.
26. Di Cristofori, Andrea, et al. "Meningioma and bone hyperostosis: expression of bone stimulating factors and review of the literature." World Neurosurgery 115 (2018): e774-e781.
27. Kim, Sang-Mok, et al. "Convexity meningioma en plaque presenting with diffuse hyperostosis of the skull." Journal of Korean Neurosurgical Society 39.2 (2006): 159-161.
28. Muzumdar, D. P., et al. "Diffuse calvarial meningioma: a case report." Journal of postgraduate medicine 47.2 (2001): 116.

**МЕТОДИКА ПРОГНОЗИРОВАНИЯ
ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ ПРИ
МИКРОХИРУРГИЧЕСКОМ УДАЛЕНИИ
МЕНИНГИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Эшкувватов Г.Э., Асадуллаев У.М., Якубов Ж.Б.,
Ходжиметов Д.Н.

Резюме. Актуальность: применение предоперационной эмболизации значительно снижает интраоперационную кровопотерю при удалении менингиом. Однако, до сих пор не определены точные показания и противопоказания к данной методике. Цель. определение показаний к предоперационной эмболизации менингиом головного мозга. Методы: ретроспективно обследовано 46 пациентов, перенесших хирургическую резекцию внутричерепной менингиомы с 2020 г. по конец 2022 г. Исследованы предоперационные данные МРТ, МСКТ и их связь с объемом кровопотери. Результаты: Инвазивный рост опухоли и поражение костей (эрозия, гиперостоз) являются наиболее значимым фактором, влияющим на объем кровопотери ($p=0,001$). Заключение: данное исследование четко показывает связь между предоперационными данными визуализации и интраоперационной кровопотерей, что может быть полезно для прогнозирования массивного кровотечения во время операции.

Ключевые слова: менингиома, факторы риска кровопотери, прогноз кровопотери.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКАНИНГ ТАКТИК-ТЕХНИК ЖИХАТЛАРИ



Юлдашев Парда Арзикулович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сайинаев Фаррух Кароматович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ТАКТИКО – ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

Юлдашев Парда Арзикулович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сайинаев Фаррух Кароматович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF HERNIOALLOPLASTY IN PATIENTS WITH POSTOPERATIVE VENTAL HERNIAS

Yuldashev Parida Arzikulovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Sayinaev Farrukh Karomatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: pardauldasov@mail.ru

Резюме. Мақолада Самарқанд давлат тиббиёт университетининг кўп тармоқли клиникаси жарроҳлик бўлимида операция қилинган 245 нафар операциядан кейинги қорин олд девори чурраси билан озриган беморларнинг жарроҳлик муолажаларини қиёсий таҳлил қилиш натижалари келтирилган. Жарроҳлик даволаш натижаларининг қиёсий таҳлили 2018 йилдан 2022 йилгача бўлган даврда жарроҳлик тактикасини танлаш мезонларини ҳисобга олган ҳолда чурра герниоаллопластикаси ўтказган асосий гуруҳдаги беморлар ($n=161$) ва қорин олд девори чурраси бўлган, анъанавий усулда герниопластика ўтказган қиёслаш гуруҳидаги беморлар ($n=84$) ўртасида ўтказилди.

Калит сўзлар: қорин олд девори чурраси, герниопластика.

Abstract. The article presents these results of a comparative analysis of the surgical treatment of 245 patients with ventral hernias, who were operated on in the surgical department of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University. A comparative analysis of the results of surgical treatment was carried out among the main group of patients ($n=161$) who underwent hernia alloplasty taking into account the criteria for choosing surgical tactics and patients with ventral hernias, whose herniotomy was performed by the traditional method ($n=84$) in the period from 2018 to 2022.

Key words: ventral hernia, hernioplasty.

Долзарблиги. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра қорин олдинги девори чуррас кенг тарқалган жарроҳлик касалликлардан бири ҳисобланиб, 3-7% аҳоли орасида кузатилади ва асосан меҳнатга лаёқатли ёшдаги аҳоли орасида касаллик кузатилади. Барча лапаротомияларнинг 5% дан ортиғи операциядан кейинги вентрал чурраларнинг шаклланиши билан асоратланади, бундан ташқари, уларнинг пайдо бўлиш частотаси жарроҳлик аралашувининг табиати ва шошиличилигига боғлиқ бўлади [9]. Барча жарроҳлик аралашувларнинг қарийб 10% ини, вентрал чурраларни (ВЧ) баргараф этиш оператив ёндашуви ташкил қилади. Мавжуд анъанавий усулдаги герниопластика услублари ҳамма вақт

ҳам даволашда самарали натижа бермайди. Бунда рецидивлар 4,3% дан 46% гача ўзгариб туради, кенг ва катта нуқсонлар билан частота 60% гача қайталаниши мумкин. Шу муносабат билан, ҳозирги вақтда аллогерниопластиканинг турли хил вариантлари жарроҳлик усулида даволашнинг устувор усули ҳисобланади, бу эса узок муддатли натижаларни сезиларли даражада яхшилаш имконини берди. Бирок, ушбу йўналишда давом этаётган изланишлар, беморларда мавжуд хасталиклар замирида, оператив услубнинг қиёсий ёндашув натижасида оптимал услубнинг танлови, чурраларнинг ўлчами ва жойлашуви ҳамда бошқа омиллар бундай турдаги беморларни даволаш натижаларининг кониктирмаслигидан далолат беради ва мазкур муаммонинг

долзарблиги ҳамда ижтимоий аҳамиятлилигини билдиради.

Тадқиқотнинг мақсади - герниоаллопластика усулини танлаш мезонларидан фойдаланиш асосида операциядан кейинги вентрал чурраси бўлган беморларни жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаш.

Материал ва методлар Тадқиқот 2018-2022 й.й. Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг жарроҳлик бўлимларида ва Самарқанд давлат тиббиёт университети 1-клиникаси операциядан кейинги вентрал чурраси билан 245 нафар беморни текшириш ва даволаш натижалари асосида олиб борилди. Барча беморлар режали операция қилинди ва даволаш тактикасини танлашга қараб беморлар 2 гуруҳга бўлинган. Таққослаш гуруҳи 2018-2019 йилларда операция қилинган 84 нафар бемордан иборат бўлиб, уларни даволашда умумий қабул қилинган стандарт ёндашувлар қўлланилган. Асосий гуруҳни 2020-2022 йилларда герниоаллопластика усулини танлаш мезонлари бўйича операция қилинган 161 нафар бемор ташкил этди.

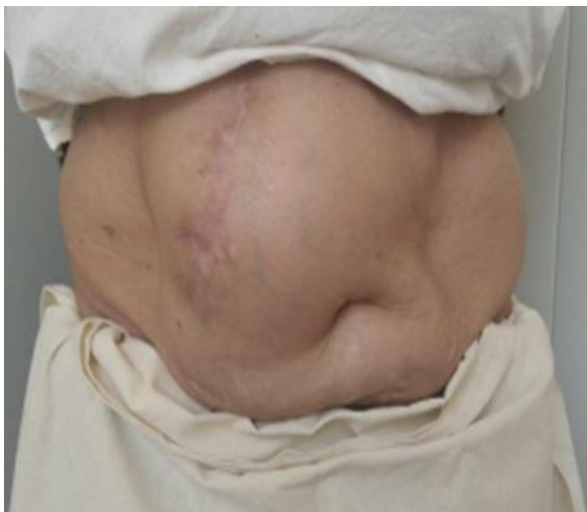
245 нафар беморлардан эркаклар - 73 (29,8%) нафарни, аёллар – 172 (70,2%) ни ташкил қилди.

Ёшга нисбатан тақсимоти : 45ёшгача – 44 (16,8%), 46-59 ёш – 138 (52,9%), 60-74 ёш - 56 (21,5%), 75-80 ёш – 7 (2,7%).

Ўрганилган гуруҳларда 139 (53,3%) беморда чурранинг асоратланмаган шакллари ва 106 (46,7%) тўғриланмаслик каби асоратга эга. Қисилган чурра бўлган беморлар бизнинг тадқиқотимизга киритилмаган.

Chervel J.P. ва Rath A.M. (1999 й.) таснифига кўра, беморларнинг катта қисми (187 - 76,3%) қорин бўшлигининг ўрта чизигида - киндик устки (M_1), киндик атрофи (M_2) ва киндик ости чурраларидир (M_3). Беморларнинг энг кам сони латерал (L) 48 (19,6%) ва комбинацияланган ($M + L$) 10 (4,1%) операциядан кейинги вентрал чурралари бўлган беморлар ҳисобланиб, 116 (47,3%) беморларда катта (W_3) ва гигант (W_4) чурралари ташкил қилади. 245 беморнинг 162 (66,2%) таси операциядан кейинги вентрал чурраси (R_0), 83 (41,3%)га беморда операциядан кейинги рецидив вентрал чурраси (R_n) ташкил қилади.

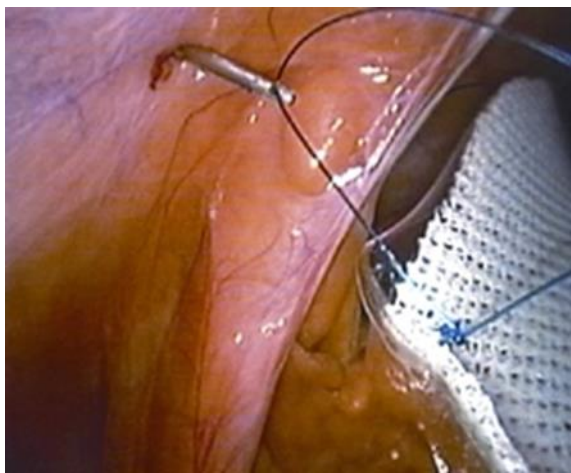
Чурра тешигининг ўлчамини, чурра ҳалтаси таркибини ҳажмини аниқлаш, апоневроздаги қўшимча нуқсонларни аниқлаш, қорин бўшлиғи органларининг симултан патологиясини ва битишмалари туфайли топографик ўзгаришларни аниқлаш, шунингдек, герниоаллопластика усулини олдиндан аниқлаш учун компьютер томография ўтказилди. Ушбу усул асосий гуруҳдаги 69 нафар (42,9%) беморда амалга оширилди. (1-расм).



Расм 1. Операциядан кейинги вентрал чурраси бўлган 56 ёшли беморнинг қорин олдинги девори кўриниши ва компьютер томографияси ($M_2W_3R_0$)

Жадвал 1. Асосий гуруҳдаги бажарилган герниоаллопластика турлари

Гуруҳ	Операция тури	Сони	%
1	Лапароскопик герниоаллопластика (IPOM)	49	30,4
2	Чурра нуқсонини олдиндан тикиш билан «onlay» усулда герниоаллопластика	41	25,5
3	Чурра нуқсонини тикмасдан «onlay» усулда герниоаллопластика (эндопротезни П-симон чоклар билан имплантацияси)	57	35,4
4	Чурра нуқсонини тикмасдан комбинацияланган «onlay + sublay» усулида герниоаллопластика	14	8,7
	Жами	161	100



Расм 2. Чоклар модификациялаштирилган Endo Close игнаси ёрдамида қорин олд деворига фиксация қилиниши



Расм 3. "Sublay" усулда эндопротезни қорин олд деворига олдиндан жойлаштирилган П-симон чоклар ёрдамида фиксация қилиш

Таққослаш гуруҳидаги беморларнинг (n=84) 37 нафарига (44,1%) таранглашган усуллардан фойдаланган ҳолда ва 47 нафар (55,9%) беморда таранглашмаган усуллардан фойдаланган ҳолда герниоаллопластикаси ўтказилди.

Асосий гуруҳда герниопластикани танлаш фарқланди. Бунинг учун операциядан кейинги вентрал чурраси бўлган беморларда герниопластика усулини танлаш мезонлари ишлаб чиқилган (ЭХМ учун дастурни давлат рўйхатидан ўтказилганлиги тўғрисидаги DGU 20325-сонли гувоҳнома, Ўзбекистон Республикаси Интеллектуал мулк агентлиги – 2022).

Дастур натижаларига кўра, асосий гуруҳ беморларига қуйидаги операциялар ўтказилди (жадвал 1).

Умумий балли 5 гача бўлган, шунингдек, КТ маълумотларига кўра қорин бўшлиғи ҳажмининг 5% гача бўлган чурра протрузияси билан беморларга лапароскопик усулда герниоаллопластикаси ўтказилди. 5 баллгача ва қорин бўшлиғи ҳажмининг 5,1% - 14% гача бўлган чурра протрузияси булган, шунингдек, лапароскопик операциянинг техник қийинчиликлари мавжудлигида нуқсонни дастлабки тикиш билан «onlay» усулда герниоаллопластикаси амалга оширилди.

Биз кичик ва ўрта ҳажимдаги операциядан кейинги вентрал чурралар (W_1, W_2) мавжуд бўлган, апоневроз нуқсонининг ўлчамлари мос равишда 5 см гача ва 5 дан 10 см гача булган 49 нафар беморларда «ПРОМ» усулида лапароскопик протезловчи герниоаллопластика қўлладик.

Турсимон имплантнинг турига қараб, асосий гуруҳдаги беморларда қуйидаги жарроҳлик амалиётлари ўтказилди. 37 (75,5%) беморга лапароскопик протезловчи герниопластика амалга оширилди, уларга стандарт турсимон полипропилен имплантлари қўлланилди. 12 (24,5%)

беморда эса "Physiomesht" ёки "Prosid" (Ethicon) композит турсимон имплантлари қўлланилди

Имплантатни қорин бўшлиғига киритишдан олдин беморларда қорин пардаси очилди, чурра қопчаси ажратилди ва преперитонеал бўшлиқда "чўнтак" яратилди, чурра тешигидан периметри бўйлаб 5-6 см. Кейин троакар орқали қорин бўшлиғига ўралган тўрли имплант киритилди, очилди ва яратилган преперитонеал "чўнтагига" жойлаштирилди. Имплантнинг четига боғланган лигатуралар ёрдамида қорин олд деворига урнатилди. Имплантни қорин олд деворига ип билан тикиш биз томонидан ўзгартирилган Endo Close игнаси ёрдамида экстракорпорал чоклар ёрдамида амалга оширилди (2-расм).

12 нафар (26,7%) беморда «Physiomesht» ёки «Prosid» (Ethicon) композит тўр имплантларини қўллаш протезни қорин олд деворига маҳкамлашда преперитонеал "чўнтак" яратиш зарурати булмади.

Шу билан бирга, умумий балли 5 гача бўлган 41 нафар бемор, шунингдек, чурра протрузиясининг ҳажми КТ маълумотларига кўра қорин бўшлиғи ҳажмининг 14% гача бўлганида, чурра нуқсони тикилган ҳолда «onlay» усулда эндопротез имплантацияси амалга оширилди. Шу билан бирга, 6 нафар беморда лапароскопик герниоаллопластикани бажаришда конверсия сифатида ушбу турдаги операция давом эттирилди.

6 дан 10 баллгача эга бўлган ва қорин бўшлиғи ҳажмининг 14,1% дан ортиқ чурра протрузияси бўлган КТ маълумотларини ҳисобга олган ҳолда, биз 57 нафар беморда эндопротезни П-симон чоклар билан имплантация қилиш билан чурра нуқсонини тикмасдан «onlay» герниопластикани ўтказдик. Қорин бўшлиғи ҳажмини ошириш, қорин сиқилиш синдроми (КСС) ривожланишининг олдини олиш учун қорин бўшлиғини чурра халтаси варағи билан чегаралагандан сўнг,

апоневрозга тикилган ҳолда тўр кўйиш орқали корин олд деворига пластик операция ўтказилди. Эндопротез П шаклидаги чоклар билан ўрнатилди. Корин бўшлиғини чурра қопининг варағи билан ёпишдан олдин, бу чоклар корин пардасигача бўлган мушак апоневротик деворининг барча қатламларида утган ҳолда қўлланилади (3-расм).

КТ маълумотларига кўра, чурра нуқсони 10 см дан катта ва чурра протрузияси ҳажми КТ маълумотларига кўра корин бўшлиғи ҳажмининг 18% дан ортик бўлган асосий гуруҳдаги 14 нафар (17,9%) беморларда комбинацияланган таранглашмаган герниопластика «onlay + sublay» усулда бажарилди, яъни корин бўшлиғи чурра халтаси варағи билан чегаралангандан сўнг мушак-апоневротик қатлам орқасига битта имплант қўйилди, иккинчи имплант апоневроз устига қўйилди. Кейинчалик, эндопротез «sublay» усулда жойлаштирилди, эндопротез олдиндан тикилган П симон чоклар апоневроз устидаги барча қатламлардан ўтказилди ва жойлаштирилган «onlay» усулда иккинчи эндопротези ушбу чокларга маҳкамланди. Эндопротезлар орасига тугунли чоклар ҳам қўйилиб, корин олд деворининг сунъий "оқ чизиги" яратилди. Ушбу усулнинг алоҳида аҳамияти корин олд деворининг анатомик ва физиологик реконструкцияси, шунингдек, кайта яратилган кориннинг оқ чизигидир. Ушбу усулни клиникада қўллаш яхши функционал натижа берди.

Операциядан кейинги вентрал чурраларида тавсия этилган тактик ва техник жиҳатларнинг самарадорлигини қиёсий таҳлил қилиш асосида герниоаллоаллопластика усулини танлаш мезонлари алгоритми ишлаб чиқилди.

Натижалар ва муҳокама. таққосланган гуруҳларда вентрал чурраси булаган бемор даволаш натижалари самарадорлигини баҳолаш учун асосий мезон сифатида қуйидаги кўрсаткичлардан фойдаланилди: операциядан кейинги эрта даврнинг корин бўшлиғи асоратлари, корин бўшлиғидан ташқари асоратлар, яра асоратлари.

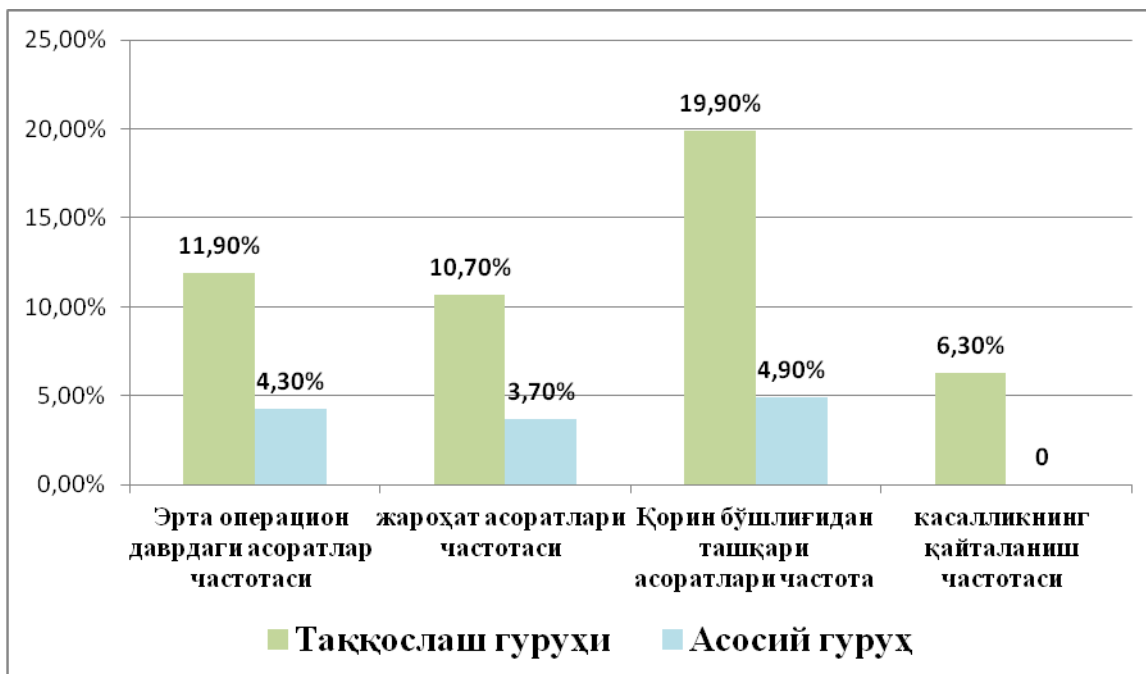
241 (98,3%) беморда операциядан кейин ошқозон-ичак трактининг нормал фаолияти сақланиб қолди, фақат 4 нафар (1,6%) беморда, тадқиқот гуруҳларида ҳар бирида 2 нафар беморда ичак парези ва таққослаш гуруҳидан 2 нафар (2,4%) бемор ва асосий гуруҳидан 2 нафар (1,2%) беморда сийдик тутилиши қайд этилди. Таққослаш гуруҳида ва асосий гуруҳда мос равишда 3 нафар (3,6%) ва 4 нафар (2,2%) беморларда бронхопулмонал асоратлар қайд

этилган. ҚСС (компаратмент синдром) ривожланиши таққослаш гуруҳининг 2 нафар (2,4%) беморида содир бўлди, беморларга узок муддатли сунъий механик вентиляция талаб қилинди, бу консерватив тарзда муваффақиятли бартараф қилинди. Таққослаш гуруҳидаги 2 нафар (2,4%) беморда юрак-қон томир асоратлари кузатилди. Нафас олиш ва юрак-қон томир асоратлари таранглашган герниоаллопластикаси туфайли корин бўшлиғининг сиқилиши билан боғлиқ эди.

Яра асоратлари орасида операциядан кейинги гематомалар таққослаш гуруҳида мос равишда 2 нафар (2,4%) ва 1 нафар (0,6%) ҳолатда, серомалар 2 нафар (2,4%) ва 3 нафар (1,8%) беморда, 3 нафар (1,2%) беморда лимфорея қайд этилган. Беморлар, таққослаш гуруҳида ва асосий гуруҳларда мос равишда 2 ва 1 ҳолатда, таққослаш гуруҳидаги 1 нафар (1,2%) беморда яра йиринглаши ва 2 нафар (2,4%) ва 1 нафар (1%) да тери некрози (0,6% ҳолларда) кузатилди. Шунинг таъкидлаш керакки, таққослаш гуруҳидаги бир беморда ўртача ҳисобда бронхо-ўпка ва юрак-қон томир асоратлари яра асоратлари билан комбинацияланган шаклда 2-3 та асоратлар мавжуд булди. Умуман олганда, таққослаш гуруҳида 10 нафар (11,9%) беморда турли хил асоратлар мавжуд бўлиб, улардан 9 нафарда (10,7%) яра асоратлари ва 10 нафарда (11,9%) умумий корин бўшлиғидан ташқари асоратлар мавжуд булди.

Асосий гуруҳда 7 нафар (4,3%) беморда турли хил асоратлар, 6 нафарида (3,7%) яра асоратлари, яна 8 нафарида (4,9%) умумий асоратлар кузатилган. Асоратларнинг сони бўйича қиёсий белгига кўра, асосий гуруҳда сезиларли яхшиланишга эришилди ($\chi^2 = 4,043$; $Df=1$; $p=0,045$).

Даволаш босқичларида корин бўшлиғи босими даражаси динамикаси ўлчанди. Олинган маълумотларга асосланиб, корин бўшлиғи босими кўрсаткичларининг мунтазам равишда ўзгариши операция босқичларида уларнинг ортиш йўналишида аниқланди, бу чурра таркибини ботириш ва таранглашган усул ёрдамида герниопластика билан боғлиқ. П симон чоклар билан эндопротезини имплантация қилиш билан таранглашмаган герниопластикани бажариш - асосий гуруҳдаги 71 нафар беморга қўлланиладиган чок ва нуқсонни тикмасдан "onlay + sublay" комбинацияланган усули корин бўшлиғи босимининг ошишига йўл қўймаслик имконини берди.



Расм 4. Таққосланган гуруҳларда операциядан кейинги ва кечки даврда асоратларнинг частотаси

Шундай қилиб, операциядан кейинги вентрал чурраси бўлган беморларни жарроҳлик даволашда пластика усулини танлаш мезонларини ҳисобга олган ҳолда алгоритмни қўллаш операциядан кейинги асоратларнинг умумий частотасини 11,9% дан 4,3% гача камайтириш имконини берди ($p = 0,045$), шу жумладан яра асоратлари 10,7% дан 3,7% гача ва қорин бўшлиғидан ташқари 19,1% дан 4,9% гача, шунингдек, жарроҳлик даволаш муддатини, реабилитация давларини ва турли хил герниопластика вариантларидан кейин стационарда даволанишнинг умумий давомийлигини сезиларли даражада қисқартирди.

Узоқ муддатли натижалар 1 йилдан 5 йилгача операция қилинган 245 беморнинг 187 тасида (75,9%) таҳлил қилинди. Вентрал чурранинг такрорланиши 5 нафар (6,3%) беморда фақат таққослаш гуруҳида қайд этилган (4-расм).

Беморларнинг ҳаёт сифатини аниқлаш бўйича ишлаб чиқилган дастурга кўра, операциядан кейинги кеч даврда кузатилган 187 нафар (90,8%) бемор баҳоланди. Улардан 79 нафари таққослаш гуруҳидан, 119 нафари эса асосий гуруҳдан.

Таққослаш гуруҳида беморларнинг 30,5 фоизида аъло натижалар, 47,2% яхши, 13,9% қониқарли ва 8,3% қониқарсиз натижаларга эришилди. Ўз навбатида, асосий гуруҳда беморларнинг 54,9% аъло натижалар, беморларнинг 37,2% яхши, 5,9% қониқарли ва фақат 1,9% қониқарсиз натижаларга эришилди.

Шундай қилиб, утказилган тадқиқотлар қуйидаги хулосалар чиқаришга имкон берди. Операциядан кейинги вентрал чурраси бўлган беморларда герниоаллопластика усулини танлаш

мезонларига асосланган таклиф қилинган алгоритм операциядан кейинги асоратларни 11,9% дан 4,3% гача камайтиришга имкон берди ($p = 0,045$). П - симон чоклар ёрдамида "onlay" усулда эндопротезни имплантация қилиш ва "onlay + sublay" комбинацияланган усуллар ёрдамида герниоаллопластикасининг таранглашмаган усулларини бажаришнинг техник жиҳатларини такомиллаштириш касалликнинг қайталанишини камайтирди ва сифат курсаткичини яхшилаш имконини берди. Аъло ва яхши узоқ муддатли натижалар улушининг 77,7% дан 92,1% гача ўсиши ва ёмон натижаларнинг 8,3% дан 1,9% гача қисқартирди ($p = 0,030$).

Хулоса:

1. Операциядан кейинги вентрал чурраларда герниопластика усулини танлашда, қорин олд деворининг нуқсонини ҳажмини ва чурранинг қорин бўшлиғи ҳажмига нисбатини аниқлаш, компьютер томографияси маълумотларига асосланган бўлиши керак;

2. IPOM методида лапароскопик герниоаллопластика кичик ва ўрта ҳажмли (W1-W2) операциядан кейинги вентрал чурраларда эндопротезни маҳкамлашнинг техник жиҳатларини такомиллаштириш операцияни бажариш техникасини анча соддалаштирди ва унинг давомийлигини қисқартирди;

3. Олдиндан ўрнатилган П-симон чоклар ёрдамида "onlay" усулда таранглашмаган герниоаллопластикани ва комбинацияланган "onlay+sublay" усули билан эндопротезни имплантация қилишнинг тактик ва техник жиҳатларини оптималлаштириш, компартмент синдроми ривожланишини ва операциядан кейинги катта ва гигант (W3-W4) ўлчамдаги

чурраларда касалликнинг қайталанишини камайтиришга имкон берди;

4. Герниопластика усулини танлаш мезонлари асосида операциядан кейинги вентрал чурраси бўлган беморларни даволаш учун тавсия этилган алгоритм операциядан кейинги асоратлар частотасини 11,9% дан 4,3% гача камайтиришга, компартмент синдроми ривожланмаслигига ва касалликнинг қайталанишини пасайишига имкон берди (асосий гуруҳда ва таккослаш гуруҳида мос равишда 2,4% ва 6,3%).

Адабиётлар:

1. Калиш Ю. И. и др. Рецидивные грыжи после протезной пластики" обзор литературы" // Хирург. – 2015. – №. 10. – С. 52-60.
2. Куликова Н. А. Превентивное эндопротезирование передней брюшной стенки после срединной лапаротомии //Оперативная хирургия и клиническая анатомия. – 2018. – Т. 2. – №. 3. – С. 38-45.
3. World Health Organization. Hernia: fact sheet no. 199. World Health Organization website.2017. www.who.. Int/iris/handle/10589/1111189.
4. Магеррамов Д.М., Медеубеков У.Ш. Хирургическая коррекция деформации передней брюшной стенки. Реальность и перспективы (обзор литературы) //Вестник хирургии Казахстана. – 2017. – №. 1 (50).
5. Мухтаров З. М., Малков И. С., Алишев О. Т. Профилактика раневых послеоперационных осложнений у больных с послеоперационными вентральными грыжами //Практическая медицина. – 2014. – №. 5 (81).
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. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью //Вісник про-

блем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.

8. Тешаев О. Р., Хайитов И. Б. Экспериментальное моделирование грыжи передней брюшной стенки с абдомино-висцеральным ожирением //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2016. – №. 4. – С. 23-25.
9. Baylón K. et al. Past, present and future of surgical meshes: a review //Membranes. – 2017. – Т. 7. – №. 3. – С. 47.
10. Berrevoet F. et al. A multicenter prospective study of patients undergoing open ventral hernia repair with intraperitoneal positioning using the monofilament polyester composite ventral patch: interim results of the PANACEA study //Medical devices (Auckland, NZ). – 2017. – Т. 10. – С. 81.
11. Elstner K. E. et al. Preoperative progressive pneumoperitoneum complementing chemical component relaxation in complex ventral hernia repair //Surgical endoscopy. – 2017. – Т. 31. – №. 4. – С. 1914-1922.

ТАКТИКО – ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

Юлдашев П.А., Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К.

Резюме. В статье приведены данные результаты сравнительного анализа хирургического лечения 245 больных с вентральными грыжами, которые были оперированы в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения было проведено среди основной группы больных (n=161), которым герниоаллопластика проведено учетом критериев выбора хирургической тактики и больным с вентральными грыжами, грыжесечение которым проведено традиционными методом (n=84) в период с 2018 по 2022 гг.

Ключевые слова: вентральная грыжа, герниоаллопластика.

УДК: 616.24-002.2-036.11-053.4-005.1:574-079.4

ЭКОЛОГИК ЖИХАТДАН НОҚУЛАЙ (ОРОЛ БЎЙИ) ҲУДУДДА ЯШОВЧИ ЎТКИР ЗОТИЛЖАМ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ЯЛЛИГЛАНИШ МЕДИАТОРЛАРИ ВА ДАСТУРИЙ ТАЪМИНОТНИ ТАҲЛИЛИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИ



Юсупова Умидажон Улугбековна, Джуманиязова Гулсара Майлиевна
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И ПОКАЗАТЕЛИ ПРОГРАММНОГО АНАЛИЗА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ (ПРИАРАЛЬЕ) ЗОНЕ

Юсупова Умидажон Улугбековна, Джуманиязова Гулсара Майлиевна
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

INFLAMMATORY MEDIATORS AND INDICATORS OF PROGRAM ANALYSIS IN CHILDREN WITH ACUTE PNEUMONIA LIVING IN AN UNFAVORABLE ECOLOGICAL (PRIARALYE) ZONE

Yusupova Umidadjon Ulugbekovna, Djumaniyazova Gulsara Maylievna
Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench;

e-mail: yusupovaumida360@gmail.com

Резюме. Ўзбекистон Республикасида болалар ва ўсмирлар ўртасида зотилжам касаллигининг тарқалиши 17,7%дан 19,5%гача ташкил этади ва унинг кечиши тўғридан тўғри экологик омиллар билан чамбарчас боғлиқдир...атроф-муҳит омилларининг саломатлик ҳолатига таъсирининг улуши 17-20%да тўғри келиб, генетик-биологик омиллардан кейинги ўринда туради» Бизнинг илмий ишимизда (Орол бўйи) минтақаси Хоразм вилоятида яшовчи эрта ёшли болаларда шифохонадан ташқари ўткир зотилжам билан оғриган болаларда гемостаз кўрсаткичлари ва цитокин даражаси ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш. Гемостаз тизимидаги коагуляция кўрсаткичлари ТИТҚИ синдромига юқори тромботик тайёргарликни кўрсатади ва ўз вақтида тўлиқ даволаш учун ўзаро боғлиқлиги ва олдини олиш учун талаб қилади. Ўткир зотилжам касаллигида учрайдиган ТИТҚИ синдромидаги гиперкоагуляция ва гипокоагуляция фазаларини олдиндан аниқлаш учун «Болалар шифохонасининг эрта ёшли болалар бўлимида ўткир зотилжам касаллигида гемостаз тизимидаги ўзгаришлар эхтимolini аниқлаш» учун дастурий таъминот ишлаб чиқилди.

Калит сўзлар: шифохонадан ташқари зотилжам, гемостаз, болалар, экология, ЭХМ дастур.

Abstract. The prevalence of pneumonia among children and adolescents in the Republic of Uzbekistan varies between 17.7% and 19.5% and is directly related to environmental factors. The degree of influence of the external environment on the state of health is estimated at 17-20% and is slightly inferior to genetic and biological factors. In our scientific work, we study the relationship between hemostasis indicators and the level of cytokines in children with acute pneumonia outside the hospital, living in the Aral region in the Khorezm region. Coagulation parameters in the hemostasis system indicate a high thrombotic readiness for DIC and require interdependence and prevention for full timely treatment. In order to determine the hypercoagulable and hypocoagulable phases of DIC in acute pneumonia, the program "Software for determining the likelihood of changes in the hemostasis system in young children with acute pneumonia in the department of a children's hospital" was developed.

Keywords: community-acquired pneumonia, hemostasis, children, ecology, EHM program.

Долзарблиги. Ўзбекистон Республикасида болалар ва ўсмирлар ўртасида зотилжам касаллигининг тарқалиши 17,7%дан 19,5%гача ташкил этади ва унинг кечиши тўғридан тўғри экологик омиллар билан чамбарчас боғлиқдир...атроф-муҳит омилларининг саломатлик

ҳолатига таъсирининг улуши 17-20%да тўғри келиб, генетик-биологик омиллардан кейинги ўринда туради» Айни пайтда Орол бўйи ҳудуди экологияси ва аҳолисининг саломатлиги нафақат Ўзбекистон, балки бутун жаҳон жамоатчилиги учун ҳам долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Зотилжам

касаллигини эрта ташхислаш, таъсир этувчи омилларни ва касалликни клиник-лаборатор хусусиятларини намоён бўлишини аниқлаш, гемостаз тизимининг ҳолати ва касаллик асоратларини олдини олиш учун патогенетик жиҳатларини ҳисобга олган ҳолда муолажаларини буюриш, касалликнинг эрта муддатларда бартараф этиш каби тиббиётда ечими топилиши зарур бўлган муаммолардан ҳисобланади.

Жаҳонда болаларда учрайдиган зотилжам касаллигининг кечишига организмнинг жавоб реакцияси сифатида яллиғланиш жараёнига гемостаз тизимининг таъсирини асослаш ва патогенетик даволаш усулларини такомиллаштиришга қаратилган бир қанча қатор илмий тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Бу борада болаларда ушбу касалликнинг этиологик омилни ўз вақтида аниқлаш, анамнестик маълумотларнинг хусусиятларини, клиник кўринишларини, яллиғланиш белгилари ва цитокинлар таркибий кўрсаткичларининг ҳолатини, уларнинг ўзаро боғлиқлигини аниқлаш, гемостаз тизимининг ҳолатини, экологик вазиятнинг таъсирини ўрганиш ва даволаш чоратадбирларининг патогенетик усулларини ишлаб чиқиш, шунингдек самарали даволаш тартибини амалиётга татбиқ қилишга қаратилган илмий тадқиқотларни олиб бориш алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Сўнгги йилларда аҳоли саломатлигига турли хавф омилларининг таъсири, масалан, ташқи ноқулай экологик муҳит, ҳомиладорлик ва туғишнинг патологик кечиши, болани сунъий овқатлантириш, дунёдаги экологик ўзгаришлар иммунитетнинг пасайишига олиб келмоқда, унга параллел равишда катталар ва болалар ўртасида турли патологияларнинг кўпайиши, шу жумладан ўткир зотилжам касаллиги дунёдаги болалар ўлимининг биринчи энг муҳим сабабидир-ҳар йили у беш ёшгача бўлган 1,8 миллион болани ҳаётдан олиб кетади, улардан 98% дан кўпроқ қисми ривожланаётган мамлакатларга тўғри келади (ЖССТ ахборот бюллетени ноябрь 2018й.). Шифохонадан ташқари ўткир зотилжамга чалинган болаларда жараённинг табиати ва босқичлари ҳақида тўлиқ маълумот олиш учун муайян текширув схемалари ишлаб чиқилмаганлигини ва айниқса, экологик ноқулай муҳитда гемостаз ва яллиғланиш маркерлари кўрсаткичларининг хусусан, цитокинларнинг прогностик аҳамияти йўқлигини таъкидлайдилар (Шабалов Н.П., 2016).

Ҳозирги кунда болаларда нафас тизими патологияларида гемостаз тизимини баҳолаш ва касалликни айнан экологик ноқулай шароитда кечишини ўрганиш бўйича илмий ишлар етарлича эмаслигини таъкидлаган (Розинова Н.Н., Волков И. К., 2019).

Ушбу муаммоларни ҳал қилиш, соғлиқни сақлашнинг асосий вазифаларидан бири бўлган пульмонология амалиётида болаларда шифохонадан ташқари зотилжамда диагностика ва даволаш тактикасини такомиллаштиришга ёрдам беради. Юқорида баён этилганлардан келиб чиқиб, эрта ёшдаги болаларда ўткир зотилжам кечишининг ўзига хослигини, гемостаз тизимидаги бузилишларни эрта талқин қилишга, клиник ва лаборатор намоён бўлишининг хусусиятларини ўрганишга, касалликнинг гемостазиологик асоратларни даволашни ва эрта профилактикаси самарадорлигини оширишга қаратилган илмий тадқиқотларни амалда бажариш имконини беради.

Тадқиқотнинг мақсади. Ноқулай экологик муҳит таъсирида (Хоразм вилоят мисолида) эрта ёшли болаларда ўткир зотилжам касаллигида гемостаз тизими ва цитокин ҳолатини ўзгаришларини баҳолаш орқали эрта ташхислашни оптималлаштириш ва ЭХМ дастуридан иборат.

Тадқиқот материаллари. Илмий ишимизнинг биринчи босқичида ЭХМ дастури учун Хоразм вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт марказида шифохонадан ташқари ўткир зотилжам ташхиси билан пульмонология бўлимида ретроспектив таҳлил асосида 2016–2018 йиллар давомида стационар шароитда шифохонадан ташқари ўткир зотилжам билан даволанган 1602 та эрта ёшли болаларнинг касаллик тарихи ўрганиб чиқилди.

Тадқиқот натижалари. Биз илмий ишимиз давомида ўткир зотилжам касаллигида учрайдиган ТИТҚИ синдромидаги гиперкоагуляция ва гипокоагуляция фазаларини олдиндан аниқлаш учун “Болалар шифохонасининг эрта ёшли болалар бўлимида ўткир зотилжам касаллигида гемостаз тизимидаги ўзгаришлар эхтимолини аниқлаш” учун дастурий таъминот ишлаб чиқилди.

Дастур интерфейси ўзбек ва рус тилларида бўлиб фойдаланувчилар яъни шифокорлар ва шифохона ходимлари учун жуда қулай тарзда ишлаб чиқилган. Дастур мобил технологиялар асосида ишлаб чиқилган бўлиб кроссплатформаликни кўллаб қувватлайди.

Дастур куйидаги вазифаларни бажаришга мўължалланган.

- Шифохонага келган беморларни рўйхатга олиш;
- Беморларни шифокорлар олдида ёки лаборатория текширувларига юборишда навбатларни ташкил қилиш;
- Шифокорлар ва лаборатория орасида электрон маълумотлар алмашинувини таъминлаш;

ДАСТУРИЙ ТАЪМИНОТГА КИРИШ



1- ойна

Bemor ma'lumotlari

ISMI

FAMILIYASI

OTASINING ISMI

TO'G'ILGAN SANASI

YASHASH MANZILI

2- ойна KEYINGI

sample text here				
Шикоятлари, тана ҳарорати кўтарилиши, йўтал, умумий холиксизлик, хансираш, иштаха сустлиги, оғиз бурун учбурчагида цианоз)	?	ADD	С/я	? ADD
Акушерлик анамнез	?	ADD	Эозинофил	? ADD
Боланинг ҳаёти давомида ўтказган касалликлари (ОРЗ, пневмония, диария, ўткир бронхит, тонзилит)	?	ADD	Лимфоцитлар	? ADD
Асорати (токсикоз ва HE, IOE)	?	ADD	Моноцитлар	? ADD
Перкуссия (перкутор товуши қисқарган), Аускультация (дағал нафас қуруқ ва нам хириллашла)	?	ADD	СОЭ мм/ч	? ADD
Клиник белгилари (боланинг умумий ахволи ўрта оғир, оғир, тери ва шиллик қаватлар ранги, ранглар, жигарнинг катталашганлиги (гепатомегалия)	?	ADD	Тромбоцитлар сони 10 ⁹ /л	? ADD
Йўлдош касалликлари (иккиламчи иммун танқслиги, анемия (енгил, ўрта оғир, оғир даражаси), Оқсил энергетик етишмовчилиги 1-2 даражали, Аллергик касалликлар (аллергик дерматит, овқат аллергияси, аллергия ринит), ЭҚД, Рахит	?	ADD	BCK (H-3-K-5 мин)	? ADD
ЧСС	?	ADD	ПТИ (протронбин вақти//) %, (Меъёр кўрсаткичлари 70-100)	? ADD
НОС	?	ADD	АЧТВ, Меъёр кўрсаткичлари (27-36 сек)	? ADD
Сатурация (SPO2)	?	ADD	Фибриноген мг/л, (Меъёр кўрсаткич 150-375)	? ADD
3- ойна			Тромбин вақти (ТВ), 15-25 сек	? ADD
			МНО (Меъёр кўрсаткич 0,8-1,25 %)	? ADD
			Игнада қоннинг қотиб қолиши синдроми (сек)	? ADD
			OLDINGA 4-ойна NATIJA	

- Шифокорларга бемор маълумотларини интеллектуал таҳлил асосида қарор қабул қилишга қўмаклашиш;
- Бош шифокорга беморлар тўғрисидаги интеллектуал таҳлил асосида турли ҳисоботларни тақдим қилиш;

- Шифохона ходимлари дастурдан нафақат компьютерларда, балки шифохонада ташкил қилинган симсиз локал тармоқ ёрдамида планшетлар ва смартфонлар орқали ҳам фойдалана олиши мумкин.

Дастурни ишлаб чиқишда hozirda ommaobop бўлиб турган PHP/MySQL технологиясидан фойдаланилганлиги ва дастур асосан болалар кўп тармоқли тиббиёт марказлари ва оилавий поликлиникаларида (ОП), қишлоқ врачлик пунктларида (ҚВП) ахборот тизими вазифасини бажаради.

Ушбу дастур Болаларда қон ивиши тизими билан боғлиқ касаллик турини аниқлашга имконини беради ва шифокорларга қўшимча қўлайлик яратиб бера олади.

ЭХМ тури: Мобил телефон ва планшетлар учун, яъни андроид тизимида ишловчи курилмалар учун мўлжалланган.

Дастурга кирганда қуйидаги маълумотлар асосида сўровнома ўтказилади:

- 1-ойна Дастур номи
- 2 –ойна Бемор ҳақида маълумот
- 3- ойна Касаллик белгилари
- 4- ойна Натижа

Келтирилган клиник белгилар ва лаборатор маълумотлар асосида ТИТҚИС нинг 3 босқичидан биттаси яъни “Субкомпенсация” “Гиперкоагуляция” “Гипокоагуляция” лар натижа сифатида чиқади.

Бу дастурда беморлар маълумотлари асосида интеллектуал таҳлил асосида шифокорларга ташхис қилишга кўмаклашувчи хулосалар беришга мўлжалланган дастурий таъминот ҳисобланади.

Дастурий таъминот орқали касалликга ташхис қўйишда (болани онасининг шикоятлари, акушерлик анамнез, клиник белгилари, нафас олиш сони, юрак уриш сони, сатурация (SPO2), приморбид фон касалликлари, гемостазологик кўрсаткичларлар (ПТИ, %, ҚФТВ, сония Фибриноген мг/л, ТВ, сония ХМН, % ЭФМК, г/л, D-димер, мкг/мл)ни белгилаш орқали ташхис қўйиш имконини беради.

Тадқиқотда умумий клиник, лаборатор, гемостазиологик, инструментал, рентгенологик ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

тадқиқотда қўлланилган назарий ёндашувлар ва усуллар, олиб борилган тадқиқотларнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, етарли даражада беморлар сони танланганлиги, қўлланилган усулларнинг замонавийлиги, уларнинг бири иккинчисини тўлдирадиган клиник-лаборатор, инструментал ва статистик тадқиқот усуллари асосида болаларда шифохонадан ташқари ўткир зотилжамни ташхислаш ва даволашга қаратилган чора тадбирларнинг ўзига хослиги, халқаро ҳамда маҳаллий тажрибалар билан таққослангани, хулоса олинган натижаларнинг ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқланганлиги билан асосланади.

Биз илмий текширишларимизда яна бир янги жадвал ишлаб чиқилди бу 1 -жадвал асосида гемостазологик бузилишларнинг ривожланиш хавфи мавжудлигини аниқлаш имконини беради.

Ўткир зотилжам касаллигини ташхислашда нисбатан янги йўналиш – инфекция жараённинг биологик маркерларини текширувига, шунингдек ўтказилган даволаш самардорлиги ва салбий клиник оқибатлар хавфини баҳолашга алоҳида эътибор қаратилади [25, 59].

Шунингдек, ўтказилган тадқиқотлар асосида ЎЗ билан оғриган болаларда геморрагик синдромнинг ривожланишига қараб яллиғланиш медиаторларининг аҳамиятлилик қиймати ишлаб чиқилган (1-жадвалга қаранг).

Шундай қилиб, шифохонадан ташқари ўткир зотилжам билан оғриган болаларда қон ивишидаги ва иммунологик номутаносибликлар қайд этилган бўлиб, уларнинг оғирлиги даражаси ноқулай экологик минтақада (Хоразм вилояти) яшашга боғлиқ. Қон ивиш тизимидаги чуқур бузилишлар цитокинларнинг фаоллашиши билан биргаликда микроциркуляция тизимидаги бузилишлар туфайли болаларда ўткир зотилжамнинг кечишини оғирлаштиради, бу кўплаб тана аъзоларининг бузилишига ва ТИТҚИС каби оғир асоратларнинг ривожланишига олиб келади.

Жадвал 1. Яллиғланиш медиаторлари концентрацияси ва гемостаз кўрсаткичларига қараб ЎЗ билан оғриган болаларда гемостазологик бузилишларнинг ривожланиш хавфи

Яллиғланиш маркерлари	Хавф			
	Йўқ	Ўртача	Юқори	
ПТИ, %	70-100	101-110	гиперкоагуляция юқори 111	гипокоагуляция 70 дан паст
ҚФТВ, сония.	27-36	37-40	27 паст	41дан юқори
Фибриноген мг/л,	200-400	275-400	400дан юқори	200 дан паст
ТВ, сония	15-25	26-30	15 дан паст	30дан юқори
ХМН, %	0,8-1,0	1,1-1,26	1,1дан паст	1,26дан юқори
ЭФМК, г/л	3,36-4,0	4,1-5,0	5,0дан юқори	
D-димер, мкг/мл	0,5 дан кам	0,51-0,6	0,6дан юқори	
IL-1b, пг/мл	5 дан кам	6-15	15дан юқори	
IL-4, пг/мл	10 дан кам	11-35	35дан юқори	
IL-6, пг/мл	7 дан кам	8-25	25дан юқори	
TNFa, пг/мл	8 дан кам	9-27	27дан юқори	

Кўпчилик тадқиқотлар иммун тизим бузилишларини ўрганиш ва уларнинг шифохонадан ташқарида ўткир зотилжамнинг патогенезидаги ролига бағишланган Шундай қилиб, Ф.М. Шамсиев ва Мирсалихова Н.Х. (2020 йил) болалардаги ўткир зотилжамнинг ривожланиши нафақат яллиғланиш интерлейкинлари даражасининг ошиши, балки липопротеидларнинг таркибида сезиларли бузилишлар, биринчи навбатда, ятроген фракцияларнинг кўпайиши ва липидлар пероксидланиши жараёнларининг жадал фаоллашиши билан бирга намоён бўлишини кўрсатиб ўтди

Экологик ноқулай муҳит ҳисобланган Хоразм вилоятида яшовчи болаларни ўткир зотилжам касаллигининг кечишига таъсир қилиш омили сифатида фон касалликлари камқонлик 2,5 баробар, оксил-энергия етишмовчилиги 1,5 баробар, аллергик дерматит 6,5 баробар, рахит 5 баробар кўп учради. Фон ҳолатлари асосий патологиянинг кечишини оғирлаштирадиган ва оғир кечишининг ривожланишига олиб келадиган ёндош касалликлар ҳисобланади. Бу фон касалликлар ўткир зотилжам касаллигини кечишига салбий таъсир кўрсатади.

Хоразмда вилоятида яшовчи болаларда ва таққосланадиган гуруҳлардаги ўткир зотилжамга чалинган болаларда гемостаз тизимининг коагуляцион бўғини кўрсаткичларининг геморрагик синдромга юқори тромботик тайёргарлигини кўрсатди. Гемостаз тизими ўзгаришларнинг даражаси бемор боланинг оғирлигига, зотилжамнинг шакли, асоратланганлиги, фон касалликлари билан бирга кечишига ҳам боғлиқ эканлигилиги аниқланди: 11 % беморда нормал кўрсаткич ёки 75 % беморда турли даражадаги гиперкоагуляция, 14 % беморда гипокоагуляция аниқланди.

Эрта ёшли болаларда ўткир зотилжам касаллигида цитокин механизми реализация бир хил йўналишда бўлиб, ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-6, TNF-α нинг микдорини (4 дан 12 мартагача), Хоразм вилоятида таққосланган гуруҳга нисбатан ошиши TNF-α 21 марта, ИЛ-6 5,6 мартагача ошиши, аниқланди. Цитокинларнинг гиперсекрецияси иммунитет тизимининг барча қисмлари фаолиятида жиддий бузилишларни, носпецифик ва специфик иммун ҳимоя тизими сустлашганидан далолат беради, бу эса асосий касалликнинг кечишига салбий таъсир қилади, унинг оғирлик даражасига ноқулай экологик муҳит шароити таъсир қилади.

Яллиғланиш медиаторлари концентрацияси ва гемостаз кўрсаткичлари юқорилиги эрта ёшдаги болаларда шифохонадан ташқари ўткир зотилжамнинг оғир кечишини ташхислаш ва асоратлар ривожланишини олдини олиш учун алгоритм ишлаб чиқил

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти замонавий диагностик текширувлар натижасида болаларда иммунологик ва гемостазологик ўзгаришларни ташхислаш алгоритми ва болаларда касаллик асоратларини ўз вақтида аниқлаш ва даволаш ҳамда унинг самарадорлигини баҳолаш ТИТҚИ синдромини башорат қилиш учун ЭХМ дастури ишлаб чиқилганлиги болаларда шифохонадан ташқари ўткир зотилжамнинг ривожланишини эрта ташхислаш ва тиббий ёрдам сифатини оширишга имкон берувчи амалий тавсияномалар билан изоҳланади.

Хулоса:

1. Гемостаз тизими бузилишларини диагностикасида лаборатор тестларни информативлиги бир хил эмас. ТИТҚИ синдром босқичларини аниқлаш учун энг сезгир тест сифатида эрувчан фибрин мономер комплекс, Д-димер ҳисобланиб, ТИТҚИ синдром маркери сифатида ўткир зотилжамга чалинган болаларда ўтказиш мақсадга мувофиқ.

2. Яллиғланиш маркерлари ва гемостаз кўрсаткичлари асосида шифохонадан ташқари зотилжам билан оғирган болаларда гемостазиологик бузилишларнинг ривожланиш хавфини аниқлаш бўйича ишлаб чиқилган алгоритм бемордаги ўзгаришларни эрта муддатда аниқлаш, оқибатларни прогнозлаш, даволаш тактикасини белгилаш учун муҳим.

3. Эрта ёшли болаларда ўткир зотилжам касаллигида гемостаз тизимидаги ўзгаришлар эҳтимолини аниқлаш учун дастурий таъминотни болаларда гемостаз тизимини ўзгаришларини аниқлаш учун тавсия этилади (DGU 09889 4-ноябр 2020 й., Юсупова У.У., Бобомуротов Т.А.).

Адабиётлар:

1. Абдуллаев Р.Б., Дусчанов Ш.Б., Маткаримова Д.С., Мусаев М.Р., Хамидова Г.С., Абдуллаев И.Р. Аральский кризис: проблемы экологической культуры и здоровья. — Ургенч, 2012. — 116 с.
2. Азнабаева Л.Ф. Иммунологические особенности больных с тяжелой формой внебольничной пневмонии и их прогностическая значимость / Л.Ф. Азнабаева, В.И. Никуличева, Л.С. Козырева // Цитокины и воспаление. - 2013. - Том 9, № 2. - С. 52-56.
3. Алибаева К.М., Бердиярова Н.А., Мухамеджанова Н.К., Маймакова А.М., Нурахова А.Д. Анализ количественного определения уровня С-реактивного белка и прокальцитонина у пациентов с инфекционной патологией//Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей.-2015.-Вип.2, Том 3(120).-С.257-262.
4. Андреев А.А., Сухочев Е.Н. Локальный гемостаз после эндоваскулярных

- вмешательств.//Молодежный инновационный вестник. 2017. Т. 6. № 1. С. 168-169.
5. Бакрадзе М.Д., Гадлия Д.Д., Рогова О.А., Хохлова Т.А., Таточенко В.К. О проблемах диагностики и лечения пневмоний у детей //Педиатрическая фармакология.-2015.- Том 12.- № 3.-С.354-359.
6. Балева Л.С., Сипягина А.Е. Экологическая педиатрия - актуальная проблема современности. Рос вестн перинатол и педиатр 2020; 65:(6):6-11.
7. Барская М.А., Терехина М.И., Кузьмин А.И. Дифференцированный подход в тактике лечения легочноплевральных форм детруктивных пневмоний у детей.// Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015. № 12-6. С. 1042–1045;
8. Бобомуратов Т.А. Изучение системы гемостаза и оценка эффективности лимфотропной антикоагулянтной терапии у детей раннего возраста при острых пневмониях. Лимфология. Андижан. 2000; 1-2: 9-13.
9. Бондаренко В. А. Влияние экологически неблагоприятных факторов на распространенностью структуру и особенности течения нефропатий у детей. Автореферат., дисс к.м.н.- г. Ставрополя, 2016-С14-15.
10. Бусоедов А.В. Влияние синтетического пептида при ожогах у крыс на гемостаз в микрокоагуляционном тесте.//В сборнике: Материалы IV съезда анестезиологов-реаниматологов Забайкалья сборник научных трудов. ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия". 2017. С. 14-17.
11. Васильева Е.И., Шевцов Д.А., Мизерницкий Ю.Л. Заболеваемость и клиническая характеристика пневмоний у детей // материалы Конгресса по болезням органов дыхания. - Москва, 2014. - С. 125.
12. Влияние управляемой умеренной гипотермии на гемостаз у новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией.//Филиппов Е.С., Гомелля М.В., Зарубин А.А., и др.//Клиническая лабораторная диагностика. 2017. Т. 62. № 12. С. 745-749.
13. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. Российское респираторное общество. Москва, 2012. 64 с.
14. ВОЗ. Информационный бюллетень №331 (ноябрь 2018г.). – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331.ru>
15. Воробей Е.В. Коагуляционный гемостаз и фибринолитическая активность при введении металлодекстранов in vitro.//В сборнике: Итоги научных исследований ученых МГУ имени А. А. Кулешова, 2016 г Под ред. Е. К. Сычовой. 2017. С. 239-241.

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И ПОКАЗАТЕЛИ ПРОГРАММНОГО АНАЛИЗА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ (ПРИАРАЛЬЕ) ЗОНЕ

Юсупова У.У., Джуманиязова Г.М.

***Резюме.** Распространенность пневмонии среди детей и подростков в Республике Узбекистан колеблется в пределах 17,7 % и 19,5 % и напрямую связана с экологическими факторами. Степень влияния внешней среды на состояние здоровья оценивается как 17-20% и немного уступает генетико-биологическим факторам. В нашей научной работе изучается взаимосвязь показателей гемостаза и уровня цитокинов у детей с острой пневмонией вне стационара, проживающих в Аральском регионе в Хорезмской области. Коагуляционные показатели в системе гемостаза свидетельствуют о высокой тромботической готовности к синдрому ДВС и требуют взаимозависимости и профилактики для полноценного своевременного лечения. С целью определения гиперкоагуляционной и гипокоагуляционной фазы ДВС-синдрома при острой пневмонии разработана программа «Программное обеспечение для определения вероятности изменений системы гемостаза у детей раннего возраста при острой пневмонии в отделении детской больницы».*

***Ключевые слова:** внебольничная пневмония, гемостаз, дети, экология, ЭХМ программа.*

РЕЗУЛЬТАТЫ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА МЕЛЛОРИ-ВЕЙССА



Якубов Фарход Раджабович¹, Сапаев Дусчан Шухратович¹, Эрниязов Эрнияз Азимович²

1 – Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч;

2 – Хорезмский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Ургенч

МЕЛЛОРИ-ВЕЙСС СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШДА КАМ ИНВАЗИВ УСУЛЛАРИНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Якубов Фарход Раджабович¹, Сапаев Дусчан Шухратович¹, Эрниязов Эрнияз Азимович²

1 – Тошкент тиббиёт академияси Ургенч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Ургенч ш.;

2 – Республика шошилинич тез тиббий ёрдам илмий маркази Хоразм филиали, Ўзбекистон Республикаси, Ургенч ш.

RESULTS OF MINIMALLY INVASIVE METHODS OF TREATMENT OF MALLORY-WEISS SYNDROME

Yakubov Farkhod Radjabovich¹, Sapaev Duschan Shukhratovich¹, Erniyazov Erniyaz Azimovich²

1 – Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench;

2 – The Khorezm branch of the Republican research center of emergency medical care, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: duschanboy.sapaev@mail.ru

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади. Гемостазнинг эндоскопик усулларини, хусусан Меллори – Вейсса синдромида электрокоагуляцияни қўллаш самарадорлигини ўрганиши. Тадқиқотнинг материали и усуллари. 71 нафар беморни икки гуруҳга ажратган ҳолда электрокоагуляция ва ва 0,01% адреналин инъекцияси билан даволаш таҳлил қилинди. 2015 йилдан 2020 йилгача бўлган даврдаги даволанган беморлар тадқиқотга киритилди. Эндоскопик усуллари қўллаш билан таширих фаоллиги ва умумий леталликнинг сезиларли даражада пасайиши аниқланди ва Меллори – Вейсс синдромида гемостазнинг электрокоагуляция усулини қўллаш устиворлиги белгиланди. Натижа. Қизилўнгачнинг абдоминал қисмидаги йиртилиши ва қон кетиши барча беморлар орасида энг кўп қон кетиши билан тавсифланади, шунингдек қизилўнгачнинг бу қисмида оғир қон кетиши бошқа қисмларга таққослаганда камроқ кузатилади ва енгил даражадаги қон йўқотиши устунлик қилади. Хулоса. Гемостазнинг эндоскопик усулларидан фойдаланиши таширихлар сонини камайитиришига ва Меллори – Вейсс синдромида дифференциал ташихисни яхшилашига имкон беради.

Калит сўзлар: Меллори-Вейсс синдроми, қон кетиши, гемостазнинг эндоскопик усуллари, электрокоагуляция, алкоғолдан мастлик.

Abstract. Purpose. To study the effectiveness of endoscopic hemostasis methods, in particular electrocoagulation in Mallory-Weiss syndrome. **Material and methods.** The analysis of the treatment of 71 patients who were divided into two groups, with the use of electrocoagulation, and with an injection of 0.01% adrenaline. In the time period from 2015 to 2020. **Results.** Ruptures and bleeding in the abdominal part of the esophagus is characterized by the fact that there is the largest amount of bleeding among all patients, as well as in this part of the esophagus, severe bleeding is observed less often than in other departments, and a slight degree of blood loss is preferred. **Conclusion.** The use of endoscopic methods of hemostasis contributed to a decrease in surgical intervention, and improved differential diagnosis in Mallory-Weiss syndrome.

Keywords: Mallory-Weiss syndrome; bleeding; endoscopic methods of hemostasis; electrocoagulation, alcohol intoxication.

Введение. Частота возникновения синдрома Меллори-Вейсса (СМВ) в последние десятилетия увеличилась почти в 2-2.5 раза, что обусловлено не только совершенствованием методов эндоско-

пической диагностики, но и ростом употребления населением алкоголя [1, 2]. Число рецидивов кровотечения при СМВ достигает 6-42%, послеоперационная летальность – 10-17%, а общая летальность составляет – 11.8-4.8% [1, 3, 4]. Если наблюдается рецидив, то применение комбинированного метода эндоскопического гемостаза дало хороший результат [5]. СМВ занимает первое место среди неязвенных гастродуоденальных кровотечений и остаются одной из нерешенных проблем неотложной хирургии, учитывая их частоту, высокую смертность и недостаточную эффективность существующих методов лечения [6]

СМВ – это острая хирургическая патология, обусловленная разрывом или продольной трещиной стенки пищевода и желудка. Заболевание преимущественно встречается у представителей сильного пола в возрасте 45-60 лет, употребляющих чрезмерное количество алкоголя [3]. И в основе патологии у мужчин лежит неукротимая рвота, которая приводит к разрыву патологически изменённой слизистой оболочки проксимальных отделов желудка. А к изменениям в слизистой оболочке желудка приводят такие заболевания как гастриты, холециститы, опухоли. [7, 8, 9].

Впервые это заболевание было описано Georg H. Quinke в 1879 году [10]. Сами G. K. Mallory и S. Weiss придавали решающее значение в этиологии СМВ предшествующей алкогольной интоксикации [11, 12], в настоящее время злоупотребление алкоголем в этой группе пациентов отмечается в 50-82.5% наблюдений [1, 3, 10, 13]. Основное влияние алкоголя на возникновение разрывов пищеводно-желудочного перехода заключается в том, что он выступает в качестве фактора, вызывающего рвоту [10, 14]. Этиловый спирт воздействует на слизистую пищевода и желудка путем увеличения ретроdiffузии ионов водорода (H⁺), снижая ее защитные свойства [2]. Кроме того, алкогольная интоксикация нарушает двигательную активность пищевода и нормальное давление в области сфинктера [1, 4, 15].

Цель исследования. Изучить эффективность применения эндоскопических методов гемостаза в частности электрокоагуляции при СМВ.

Материалы и методы. В исследование включены 71 пациент, которые были госпитализированы в Хорезмский филиал РНЦЭМП по поводу СМВ, в период времени от 2015 до 2020 годов. Все пациенты были доставлены службой экстренной медицинской помощи. В ходе исследования пациенты были разделены на две группы: 1) основная группа, у пациентов этой группы для лечения, использовалось эндоскопический метод электрокоагуляции, в основную группу входило 43 (60%) пациентов; 2) контрольная группа, у пациентов этой группы использовалось эндоскопи-

ческая инъекция раствором 0,01% адреналина, в контрольную группу входило 28 (40%) пациентов.

В исследовании использовались 2 метода эндоскопического гемостаза: 1) термический; 2) инъекционный.

Летальные случаи не были добавлены в исследование.

Информированное согласие было подписано всеми пациентами или их родственниками, до проведения эндоскопических процедур.

При статистической обработке данных использовался пакет программ Microsoft 2017 года в частности Excel.

Данные результаты считаются статистически значимым при значениях $p < 0,05$. Средние значения определяются как среднее значение Med (IQR), $M \pm SD$. Из всех пациентов 68 (95%) были представителями мужского пола, и только 3 (5%) принадлежали к женскому полу. Средний возраст мужчин был равен 55-56 года, а у представителей женского пола он был равен 67-68 года. При распределении пациентов по месту жительства выяснилось, что 74% проживают в сельской местности, и только 26% в городах (рис. 1).

При распределении пациентов по типу деятельности выяснилось, что 52 (73%) из них были лицами физического труда, 15 (21%) пациентов были лицами со смешанных форм труда, и остальные 4 (6%) были лицами исключительно умственного труда (рис. 2).

Из пациентов только 3 (4%) в экстренном порядке, были оперированы традиционными методами, из-за безуспешности консервативного лечения, с признаками нестабильной гемодинамики и с тяжелых кровотечений. Эндоскопические мероприятия были выполнены до истечения 3 часов после госпитализации. Все пациенты были госпитализированы в отделение интенсивной терапии, для подготовки верхних отделов пищеварительного тракта к эндоскопическим манипуляциям. В отделении интенсивной терапии производилось седация и нивелирования последствий алкогольного опьянения. Все манипуляции проводили под анестезией, под наблюдением реаниматолога.

При первичном эндоскопическом исследовании кровоизлияние получилось обнаружить у 56 (78%). И практически у всех этих пациентов было стадия сильного алкогольного опьянения. Эндоскопические манипуляции продолжались от 15 до 35 минут.

При исследовании наличия благоприятных фонов для развития синдрома Меллори-Вейсса приводящие к варикозным расширениям вен пищевода и желудка, было выяснено, что мужчины лидируют практически по всем аспектам, и более склонны к развитию СМВ (табл. 1).

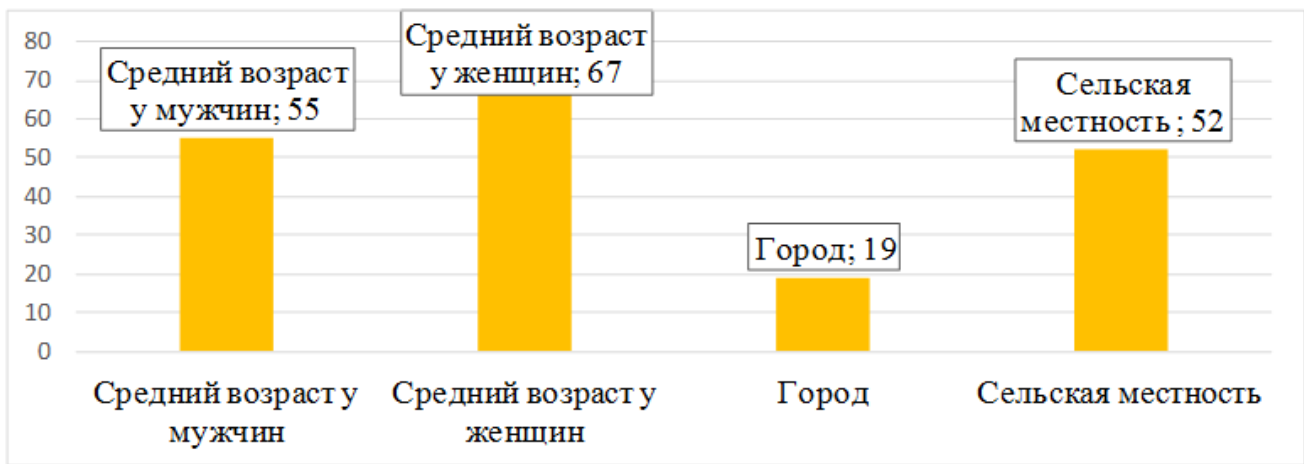


Рис. 1. Средний возраст пациентов и место проживания

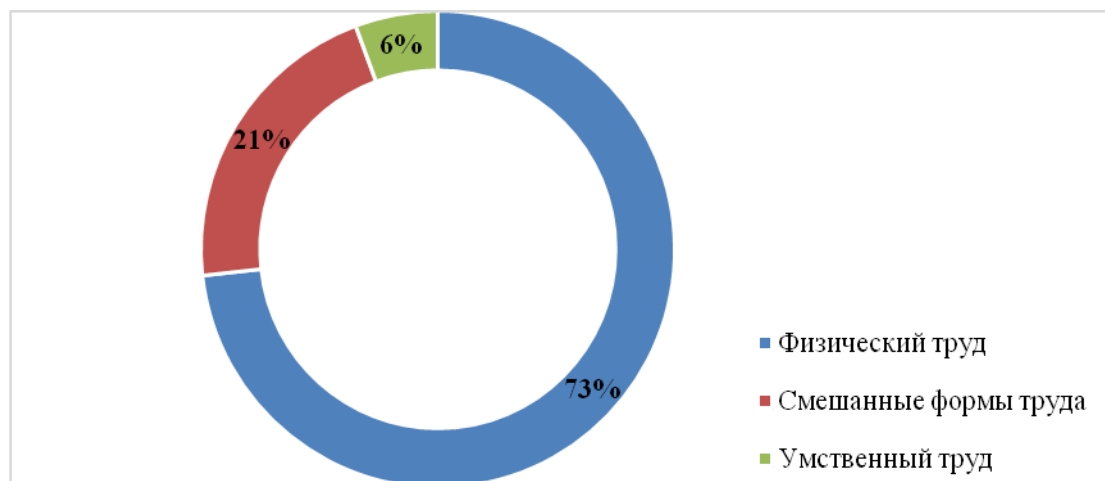


Рис. 2. Виды деятельности пациентов

Таблица 1. Наличие благоприятного фона для развития СМВ среди пациентов

Благоприятные фоны для развития СМВ	Общее %	Мужской пол %	Женский пол %
Сахарный диабет	45	45,6	33,3
Острый и хронический гастрит	59	58	66,6
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	31	32,3	0
Острый панкреатит	24	23,5	33,3
Эрозивный эзофагит	59	60,7	33,3
ГЕРБ	25,3	26,4	0
Цирроз	35,2	33,8	66,6

Практически все пациенты были доставлены службой экстренной помощи в состоянии алкогольного опьянения. И только 11 пациентов были доставлены в трезвом состоянии, по причине вялости, кровохарканья (рис. 3).

При определении наличия вредных привычек среди всех пациентов установлено, что 66 (92%) пациентов употребляют алкогольные напитки в разных объемах и с разными промежутками времени, и только 4 (8%) из всех пациентов не употребляют алкогольные напитки. Все представители женского пола употребляют спиртные напитки регулярно в среднем количестве, а среди представителей мужского

пола этот показатель был выше и разнообразнее среди критерий: регулярно в малых количествах 4% - этот показатель говорит о том, что употребление алкоголя в малых количествах даже регулярно не является фактором высокого риска развития СМВ; регулярно в средних количествах 26%; регулярно в больших количествах 58% самая большая доля больных приходится на последние две группы, что обозначает употребление алкогольных напитков регулярно во всех количествах, особенно в большом количестве приводит к развитию синдрома Меллори-Вейсса (табл 2).

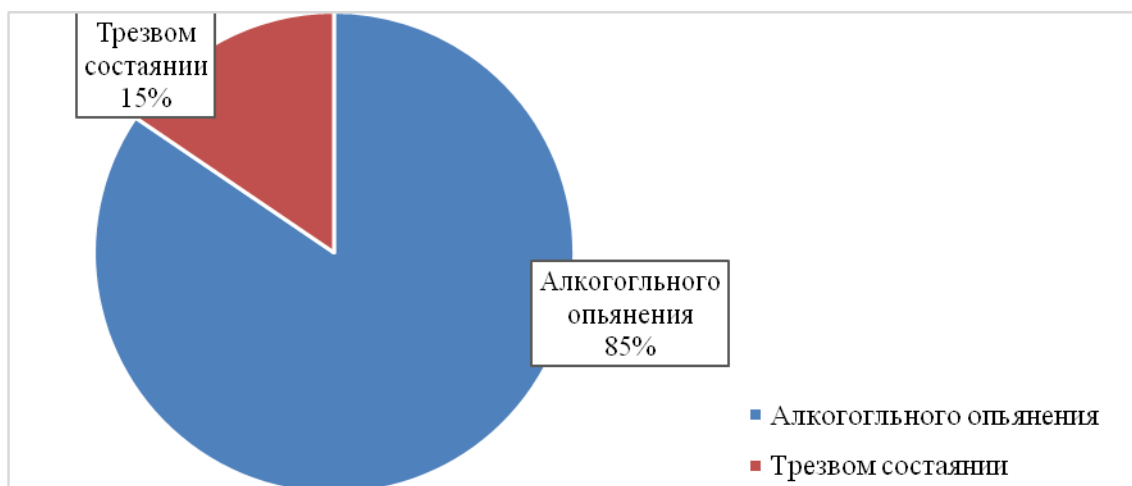


Рис. 3. Количество пациентов

Таблица 2. Частота и количество употребления алкогольных изделий среди пациентов

Частота и количество употребления алкогольных изделий	Женщины %	Мужчины %
Регулярно в малом количестве	0	4
Регулярно в среднем количестве	100	26
Регулярно в большом количестве	0	58
Периодами в малом количестве	0	0
Периодами в среднем количестве	0	0
Периодами в большом количестве	0	4
Не употребляющие алкогольные изделия	0	8

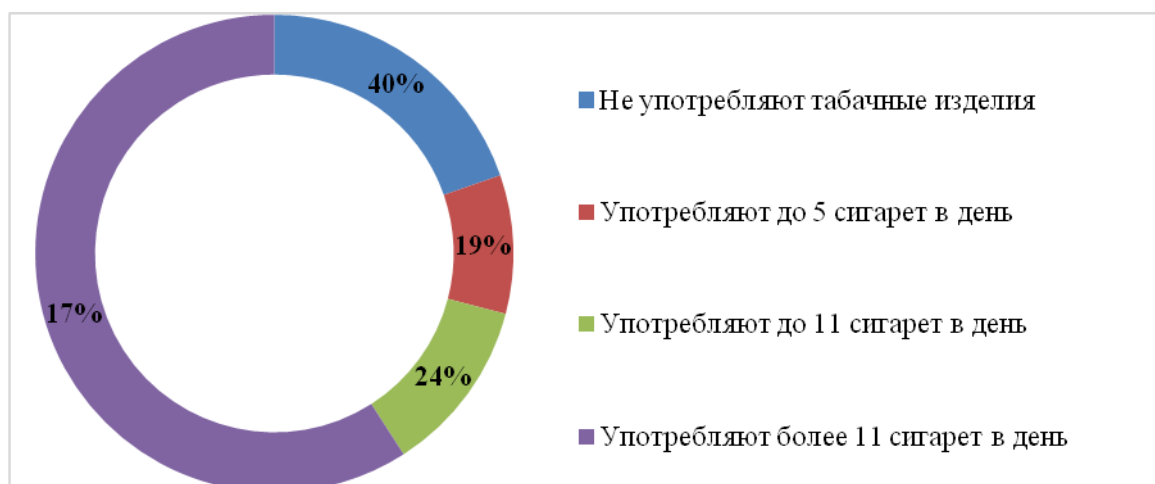


Рис. 4. Распределение мужчин по степени курения табачных изделий %

При определении курение табачных изделий имел немного другой результат. Все представители женского пола не употребляли табачные изделия. У мужчин, 27 (40%) мужчин не употребляют табачные изделия, 13 (19%) из них употребляют до 5 сигарет в день, 16 (24%) употребляют до 11 сигарет в день, и 12 (17%) мужчин употребляют более 11 сигарет в день (рис. 4).

При разделении пациентов по степени кровопотери разделились на 3 группы: 1) легкая степень; 2) средняя степень; 3) тяжёлая степень

При лёгких и средних степенях кровопотери целесообразно было использования консервативных методов лечения эндоскопического гемо-

стаза. При тяжёлой степени кровоизлияния использования эндоскопического метода гемостаза, не является достаточным для полного и стабильного гемостаза, тем самым нам пришлось прибегнуть к традиционному методу в виде операции у 3 (4%) пациентов.

В группу с лёгкой степенью входило 23 (32%) пациентов, стоит отметить, что в этой группе были все 3 представителя женского пола, что показывает не предрасположенность женщин к СМВ. В группу средней степени кровопотери входило 31 (44%) пациентов, и все они представители мужского пола в возрастных категориях 41-50 и 51-60 лет, с злоупотреблением алкогольных напитков.

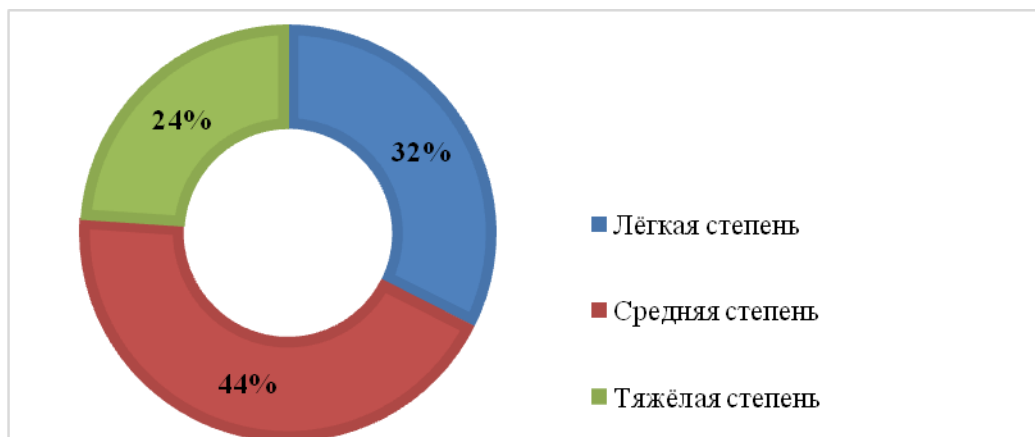


Рис. 5. Количество пациентов по степени кровопотери

В группу с тяжёлой степенью кровопотери входило 17 (24%) пациентов, и все они представители мужского пола старше 60 лет. У них наблюдалось самое долгое и в больших объёмах злоупотребление алкогольных напитков (рис. 5).

Результаты и обсуждения. При изучении локализации кровотечения были получены следующие результаты. Разрывы и кровотечения в абдоминальном отделе пищевода характерно, тем что здесь наблюдается самое большое количество кровотечения среди всех пациентов, а также в этом отделе пищевода тяжёлые кровотечения наблюдается реже чем в остальных отделах, и преимуществует лёгкая степень кровопотери. Её локализация даёт преимущество при диагностике кровотечения, а также при лечении её консервативными методами (эндо-электрокоагуляция).

В кардиальном отделе пищевода, наблюдается среднее количество кровотечения среди всех пациентов, и у них преимущественно средняя степень кровотечения. Её локализация также даёт преимущество при диагностике кровотечения, а также при лечении её консервативными методами. При СМВ локализованном в малой и большой кривизне желудка и пилорическом отделе желудка, наблюдается преимущественно тяжёлая степень кровотечения, а также некоторые сложности при диагностике и лечении консервативными методами лечения из-за своей локализации. При масштабных разрывах слизистой оболочки желудка и тяжёлой степени кровотечения, приходится прибегать к традиционным методам. Эти случаи в нашем исследовании встречались редко (n=3 (4%)).

При исследовании размеров и глубину разрыва были получены следующие данные:

Из материалов, что критерии размеров – длина, ширина и глубина разрыва взаимосвязаны, также имеются исключения при сопоставлении различных факторов, то есть длина, ширина и глубина могут несоотносительными друг к другу

Исходя от данных критериев как длина, ширина и глубина разрыва по клинко-анатомическим признакам СМВ по классификации Ш.В.Тимербулатова, наши пациенты распределилась так:

В I стадию СМВ входило 12% (n=9) пациентов, в II стадию СМВ входило 36% (n=26) пациентов, в III стадию СМВ входило 48% (n=33) пациентов, в IV стадию СМВ входило 4% (n=3) пациентов.

Использование эндоскопической инъекции раствором 0,01% адреналина является актуальным, только при I ой стадии СМВ.

В нашем исследовании было использовано только 2 метода эндоскопического гемостаза: 1) электро-эндоскопический гемостаз; 2) инъекционный гемостаз раствором 0,01 % адреналина.

В основной группе был использован электро-эндоскопический гемостаз. У 93% (n=40) пациентов из основной группы эффективно использовался метод электро-эндоскопический гемостаз, только 7% (n=3) пациентов с СМВ подверглись к традиционному методу лечения в виде операции. Во всех остальных случаях электрокоагуляционный метод гемостаза был полностью эффективен, без повторных кровотечений вне зависимости от стадии СМВ.

При подробном изучении данных этих 3 пациентов, подвергнувшихся к традиционному методу лечения получены следующие результаты. Все эти пациенты были представителями мужского пола. К прогрессированию СМВ до IV стадии, привело их халатность к своему здоровью на фоне длительного периода алкогольного опьянения. Двое из них относились к возрастной группе 61-70 лет, и только 1 к возрастной группе 51-60 лет. Выяснилось, что все эти 3 пациента проживали в сельской местности, с слаборазвитой структурой здравоохранения.

У 2 (66,6%) имелся заболевание ГЕРБ, и у 1 язвенная болезнь желудка.

При подробном изучении частоты и объёма употребления алкогольных напитков среди этих 3

пациентов, выяснилось, что 2 (66,6%) употребляют алкогольные напитки регулярно в больших количествах, и 1 (33,3%) употребляет алкогольные напитки регулярно в среднем количестве.

При изучении локализации разрыва IV стадии, у тех же 3 пациентов было выяснено, что у 2 (66,6%) пациентов разрыв был в кардиальном отделе пищевода, и у 1 (33,3%) разрыв был кардиальной части желудка. Это те части ЖКТ которые принимают самое большое давление, при непрерывных рвотах.

При изучении размеров разрыва, как длина, ширина и глубина, у этих троих пациентов получены следующие результаты; у всех пациентов разрыв был локализован в кардиальном отделе пищевода, имел длину свыше 50 мм, ширины разрыва составляла свыше 9 мм, а его глубина была равна 8 мм.; у всех этих троих пациентов наблюдался тяжёлая степень кровопотери.

Консервативное лечение в виде эндоскопического гемостаза путём электрокоагуляции, у этих 3 пациентов способствовало только коагуляции мелких и средних кровеносных сосудов, а при восстановлении целостности сосудов, тканей и циркуляции крови в тканях этот метод был неэффективным, тем самым пришлось прибегнуть к традиционному методу лечения СМВ.

В контрольной группе использовано инъекционный гемостаз раствором 0,01% раствора адреналина. В этой группе было 28 пациентов с разными стадиями СМВ. Эффективное лечение с помощью этого метода наблюдалось только у 9 (32%) пациентов, 7 из которых были пациентами с I ой стадией СМВ, а остальные 2 пациентов с II ой стадией. Только у 2 пациентов с II ой стадией СМВ получилось добиться полного гемостаза, а у остальных наблюдалось повторное кровотечение. А пациентов с III и IV стадией этот метод был абсолютно не эффективен.

Выводы:

1. В нашем исследовании повторно было доказано, что возрастные изменения являются основными факторами, которые способствуют разрыву слизистого слоя, чем старше человек, тем легче повреждается слизистая оболочка желудка.

2. Употребление алкогольных напитков является производным фактором в разрыве слизистого слоя при СМВ, при употреблении регулярно в средних и больших объёмах.

3. Использование эндоскопических методов гемостаза способствовало к снижению оперативного вмешательства, и улучшения дифференциальной диагностики при СМВ.

4. У всех пациентов с III и IV стадией СМВ, усиливающим фактором являлся продолжительное и сильное алкогольное опьянение, и все пациенты IV стадии имели кроме производных факторов и патологические

процессы факторы риска как ГЕРБ, и язва желудка.

5. При IV стадии СМВ, разрывы происходит в кардиальном отделе пищевода и желудка (до 66,6%). Это те части ЖКТ которые принимают самое большое давление, при непрерывных рвотах. Также кардиальный отдел пищевода и кардиальная часть желудка сильнее всего подвержены действию кислотности при гастроэзофагеальном рефлюксной болезни, как сужение просвета органа, рубцы и склероз тканей.

6. Эндоскопические метод гемостаза электрокоагуляция позволяют добиться устойчивого гемостаза при синдроме Меллори-Вейсса, и снижения количества повторных кровотечений. Также оно является более актуальным так как большинство пациентов имели стадии СМВ выше первой стадии.

Литература:

1. Мирошников Б.И., Рассказов А.К. Синдром Меллори - Вейсса. СПб., 1994. С. 82.
2. Penston JG, Boyd EJS. Mallory-Weiss tears occurring during endoscopy: A report of seven cases. *Endoscopy*. - 2009. - №4. - P. 262- 265.
3. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочнокишечных кровотечений. Киев Здоровье, 1991. С. 272.
4. Чередников Е.Ф. и др. Топографо-анатомические предпосылки развития синдрома Меллори-Вейсса. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2015. № 52. С. 153-154.
5. Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Эрниязов Э.А., Маткурбонов Н.О., Якубов Р.Ф. Диагностика и тактика лечения синдрома Меллори - Вейсса с применением малоинвазивных технологий. *Проблемы биологии и медицины*. 2023. №1 (142). С. 143-145.
6. Хаитбаев С.К., Рахимов А.П., Маткурбанова Д.Р., Атабаев А.Ф., Султанова Ф.А. Сапаев М.Г. Пронализирование лечебное тактика кровотечениях желудочно-кишечного тракта при неязвенные природы. *European Conference on Innovations in Technical and Natural Sciences*. Vienna. Austria. 2016. P. 57-63.
7. Чередников Е.Ф., Баткаев А.Р., Малеев Ю.В., Чередников Е.Е., Купцов А.А., Полубкова Г.В. Лечение больных с неязвенными гастродуоденальными кровотечениями с использованием новых технологий. *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. М., 2009. № 2. С. 27-32.
8. Малеев Ю.В., Баткаев А.Р. Биомеханика возникновения разрывов при синдроме Меллори-Вейсса. *Системный анализ и управление в биомедицинских системах*. М., 2005. Т.4, №3. С. 147-156.

9. Чередников Е.Е. Лечение разрывно-геморрагического синдрома в специализированном центре: автореф. дис... канд. мед. наук. – 2011. С. 23.
10. Чередников Е.Ф., Баткаев А.Р. Комплексное лечение неязвенных гастродуоденальных кровотечений с использованием внутриспросветной эндоскопии. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2009. Т.2, №4. С. 291–304.
11. Nincheri M., Cozzani R. Mallory-Weiss syndrome. Clinical cases and review of the literature. Minerva Chir. - 2009. – No5. - P. 367-380.
12. Norfleet RG., Smith GH. Mallory-Weiss syndrome after cardiopulmonary resuscitation. J. Clin.Gastroenterol. - 2009. – No.12. – P. 569-572.
13. Тимербулатов В.М., Мустафин Т.И., Тимербулатов Ш.В., Ямалов Р.А. Этиопатогенетические аспекты синдрома Меллори-Вейсса. Медицинский вестник Башкортостана. 2010. Т.5, №3. С. 24–27.
14. Матвеева Е.А. Диагностика и лечение синдрома Меллори-Вайса (обзор). Новости хирургии. 2012. Т.20, №1. С. 105–108.
- Чередников Е.Ф., Малеев Ю.В., Баткаев А.Р., Черных А.В., Аристов И.В. Диплом РАЕН №324 на открытие. Закономерность развития разрывногеморрагического синдрома у человека (синдрома Меллори-Вейсса); Воронеж. гос. мед. академия им. Н.Н. Бурденко. № А-410; заявл. 17.07.06; опубл. 25.01.07, стр. 31-39.

РЕЗУЛЬТАТЫ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА МЕЛЛОРИ-ВЕЙССА

Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Эрниязов Э.А.

Резюме. Цель. Изучить эффективности применения эндоскопических методов гемостаза в частности электрокоагуляции при синдроме Меллори-Вейсса. Материал и методы. Проведен анализ лечения 71 пациентов, которые были разделены на две группы, с применением электрокоагуляции, и с инъекцией 0,01% адреналина. В периоде времени от 2015 до 2020 года. Установлено значительное снижение оперативной активности и общей летальности с применением эндоскопических методов, и приоритетность применения электрокоагуляционного метода гемостаза при синдроме Меллори - Вейсса. Результаты. Разрывы и кровотечения в абдоминальном отделе пищевода характерно, тем что здесь наблюдается самое большое количество кровотечения среди всех пациентов, а также в этом отделе пищевода тяжёлые кровотечения наблюдается реже чем в остальных отделах, и преобладает лёгкая степень кровопотери. Заключение. Использование эндоскопических методов гемостаза способствовало к снижению оперативного вмешательства, и улучшения дифференциальной диагностики при синдроме Меллори-Вейсса.

Ключевые слова: синдром Меллори-Вейсса; кровотечение; эндоскопические методы гемостаза; электрокоагуляция; алкогольное опьянение.

УДК: 616.155.194.1. 616.155.194.4

ТРОМБОЦИТОЗ ВА АНЕМИЯ БИЛАН КЕЧАДИГАН ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИНИНГ КАМ УЧРАЙДИГАН ҲОЛАТИАбдиев Каттабек Махматович¹, Маматкулова Феруза Хайдаровна¹, Гафаров Фазлиддин Эргашевич²

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

2 – Самарқанд вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ С ТРОМБОЦИТОЗАМИ И АНЕМИЯМИАбдиев Каттабек Махматович¹, Маматкулова Феруза Хайдаровна¹, Гафаров Фазлиддин Эргашевич²

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

2 - Самаркандский областной многопрофильный медицинский центр,

Республика Узбекистан, г. Самарканд

A RARE CASE OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA WITH THROMBOCYTOSIS AND ANEMIAAbdiev Kattabek Makhmatovich¹, Mamatkulova Feruza Haydarovna¹, Gafarov Fazliddin Ergashevich²

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

2 - Samarkand Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kattabekabdiev1@gmail.com

Резюме. Темир танқислиги анемияси (ТТА) барча анемияларнинг тахминан 90 фоизини ташкил этади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотини (ЖССТ) маълумотларига кўра, ушбу шаклдаги анемия дунёда ҳар олти эркакдан бирида ва ҳар учинчи аёлда аниқланади. Касаллик клиник жиҳатдан анемик ва сидеропеник синдромлар билан тавсифланади. Темир танқислиги анемияси қон таҳлилида гипохромия, гемоглобинни камайиши, микроцитоз ва анулоцитоз аниқланади. Агар ТТА сурункали қон йўқотиши фонидида ривожланса, текширув вақтида тромбоз аниқланади [1].

Калит сўзлар: темир танқислик анемияси, тромбоз.

Abstract. Iron deficiency anemia (IDA) accounts for approximately 90% of all anemias. According to the World Health Organization (WHO), this form of anemia occurs in every sixth man and every third woman in the world. Clinically, the disease is characterized by anemic and sideropenic syndromes. In a blood test for iron deficiency anemia, hypochromia, a decrease in hemoglobin, microcytosis and anulocytosis are detected. If IDA develops against the background of chronic blood loss, thrombocytosis is detected during the examination [1].

Keywords: iron deficiency anemia, thrombocytosis.

Тромбоз – бу периферик қондаги тромбоцитлар сонининг $400 \times 10^9/\text{л}$ дан ортиқ кўпайиши. Соғлом одамда тромбоцитларнинг нормал миқдори $150-320 \times 10^9/\text{л}$. Суяк илиги мегакариоцитларини миқдорий баҳолашда тромбоз ва тромбоцитопения мавжудлиги муҳим ҳисобланади. Мегакариоцитлар куртакни ўрганиш суяк илиги аспиратларида (цитологик текширув) ва трепанатларида (гистологик текширув) ўтказилади. Тромбозларнинг умр кўриш давомийлиги 3 кундан 10 кунгача (ўртача $6,9 \pm 0,3$ кун). Соғлом одамда тромбоцитлар миқдори кун давомида тур-

лича ўзгариши мумкин ва бу жисмоний фаолиятга, овқатланишга, стрессга, чекишга боғлиқ бўлиши мумкин, шунинг учун умумий қон таҳлили эрталаб наҳорда ўтказилади. Бундан ташқари, аёлларда тромбоцитлар сони ҳайз даврининг босқичларига ҳам боғлиқ бўлади: ҳайз даврининг иккинчи ярмида тромбоцитлар миқдорининг энг паст, ҳайздан кейин энг юқори бўлади, аммо тромбоцитлар миқдорининг ўзгариши физиологик чегаралар билан чекланган $150-320 \times 10^9/\text{л}$ [2, 12].

Бирламчи ва иккиламчи (симптоматик) тромбоцитозлар фарқланади. Барча сурункали миелолифератив касалликларда – сурункали миелолейкоз, бирламчи идиопатик миелофиброз, ҳақиқий полицитемия, эссенциал тромбоцитемияда бирламчи тромбоцитоз учрайди.

Иккиламчи тромбоцитозлар учрайди:

- ўткир ва сурункали яллиғланиш жараёнларида (ревматоид артрит, тугунли полиартерит, носпецифик ярали колит, остеомиелит ва бошқалар), шунингдек сепсисда;

- амилоидозда;

- ўткир қон йўқотишдан кейин;

- сурункали қон йўқотиш фонида темир танқислиги ҳолатида;

- хавфли ўсмаларда паранеопластик реакция кўринишида (простата саратони, буйрак саратони, мезентелиома, лимфогранулематоз ва Нходжин лимфомаларида);

- гемолитик анемияда;

- спленектомиядан кейин;

- баъзи дориларга жавобан (беморга витамин В₁₂, андрогенлар, эпинефрин, эритропэтин ва бошқалар юборилганда).

Тромбоцитоз барча сурункали миелолифератив касалликларга хосдир, аммо симптоматик тромбоцитоз ва бирламчи тромбоцитемия дебюти ўртасидаги дифференциал таххис энг мураккаб ҳисобланади. Бунинг сабаби, бирламчи тромбоцитемиянинг етакчи синдроми, одатда, лейкоцитозсиз, гипертромбоцитоз, лейкоцитар формуласини чапга силжиши, эритроцитоз, спленомегалия ҳисобланади.

Халқаро статистика ва Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг гематология бўлими маълумотлари бўйича кейинги вақтларда гипертромбоцитоз (реактив ва бирламчи тромбоцитемия) ҳолатларини диагностикасини кўпайганлигини ҳисобга олиб, 2 клиник кузатув ҳолатини келтирамиз.

Бемор Б., 60 ёш, биринчи марта Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг (СВКТТМ) гематология бўлимига 2016 йил 12 октябр куни терида геморрагик тошмалар пайдо бўлганлиги, тиш милкларидан қон кетиш, оёқ бармоқлари ва тавонларида қиздирувчи оғриқлар шикоятлари билан ётқизилган. Бемор ўзини 3 йилдан буён касалланган ҳисоблайди, дастлаб тиш милкларидан қон кетиш қайд этилган. Ўтган 3 йил давомида тўрт марта терида "сабабсиз" кўкаришлар пайдо бўлганлиги қайд этилган. Оёқ панжалари учларида ва товонларида (эритромелалгия) қиздирувчи оғриқлар тахминан бир йил давомида безовта қилаётир. Аммо шифокорга биринчи марта 2013 октябр ойида, чап елкасида ўз-ўзидан пайдо бўлган катта гематоманинг билакка тарқалиши бўйича мурожаат қилган. Клиник қон таҳлилида гипертромбоцитоз – $1100 \times 10^9/\text{л}$

аниқланган ва бемор гематология бўлимига ётқизилган. Касалхонага қабул қилинганда умумий аҳволи қониқарли. Чап елкада билакгача катта ўлчамли гематома мавжуд. Қорин ва кўл-оёқлари терисида турли ўлчамли "петехиал-доғли" туридаги алоҳида тошмалар мавжуд эди. Периферик лимфа тугунлар катталашмаган. Ўпкада везикуляр нафас эшитилади. Юрак тонлари бўғиқ. Қон босими 120 / 80 мм. сим. уст. Пулс 1 дақиқада 80 марта. Талоқ пайпасланмайди. Оёқ ва оёқ панжаларида тери цианотик-қип-қизил рангга эга (эритромелалгиянинг клиник кўриниши). Ультратовуш текширувда бироз спленомегалия аниқланди (талоқ ўлчами 13,0x7,0 см). Клиник қон таҳлилида: эритроцитлар – $4,0 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 130 г/л, лейкоцитлар – $8,5 \times 10^9 / \text{л}$, тромбоцитлар – $1200 \times 10^9/\text{л}$, ЭЧТ – 13 мм/соат, сегмент ядроли – 87%, эозинофиллар – 2%, моноцитлар – 2%, лимфоцитлар – 8%. Биокимёвий ва сийдик клиник таҳлилида патология аниқланмаган. Миелограмма: олинган пунктатда гранулоцитар ва мегакариоцитар куртаклар гиперрегенерацияси қайд этилди; мегакариоцитлар сони сезиларли даражада кўпайган, тромбоцитлар ажралиши сақланган. Ёнбош суякнинг трепанобиопсияси: трепанобиоптатда суяк илигида мегакариоцитар ва гранулоцитар куртакларнинг гиперплазияси 5 ва 6 синф хужайраларини устунлиги билан; хужайралар яхши табақалашган, айниқса мегакариоцитлар – мегакариоцитоз; миелоид тўқимаси кенгайган ўзаро фаолият бўшлиқларни тўлдиради, суяк чизиклари бироз атрофияланган, фиброз ва склероз белгилари аниқланмаган. Симптоматик тромбоцитозга сабаб бўлувчи касалликларни – саратон, сепсис, ўткир ва сурункали қон йўқотишлар, юқумли касалликларни истисно қилиш учун барча зарур текширишлар ўтказилди. Мавжуд маълумотларга асосланиб беморга қуйидаги таххис қўйилган – бирламчи тромбоцитемия (сурункали мегакариоцитар лейкоз). Беморга патогенетик терапия сифатида гидроксимочевина ва симптоматик даволаш (дезагрегантлар, аллопуринол ва бошқалар) буюрилди. Беморда тромбоцитлар сони $800 \times 10^9 / \text{л}$ гача камайганда даволаш амбулатор шароитда ўтказилган. Беморга клиник қон таҳлили назоратида гидроксимочевина билан даволашни давом эттириш тавсия этилди. Беморни кузатиш давомида 2017 йил апрел ойида тромбоситлар сони $400-500 \times 10^9 / \text{л}$ гача камайган. Гидроксимочевина билан даволаш ижобий таъсир кўрсатган. Кейинги 6 йил давомида тромбоцитлар миқдорига қараб турли дозаларда гидроксимочевина билан даволаш ўтказилган. Умумий аҳволи қониқарли.

Бемор А. 1964 й.т. Самарқанд вилояти Ургут шаҳрида яшовчи 2018 йил август ойида беморда биринчи марта дармонсизлик, тез чарчаш, жисмоний зўриқишда нафас етишмовчилиги қайд

этилган. Бемор октябр ойига қадар тиббий ёрдамга мурожаат қилмаган. Октябр ойида у биринчи марта туман терапевтлари томонидан текширилди: Беморнинг умумий аҳволи ўртача оғирликда деб баҳоланган. Тери ранги оқарган, терида ва кўринадиган шиллик пардаларда геморрагик синдром йук; периферик лимфа тугунлари пайпасланмайди; юрак-қон томир тизими аъзоларида ўзгариш аниқланмаган, тили тоза, нам; қорин юмшоқ, палпацияда оғриксиз, жигар - қовурға ёйининг четида, талоқ пайпасланмайди; периферик шишлар йук; бовул қилиши ва диурез сақланган. 2018 йил октябр ойи текшириш натижалари:

-клиник қон таҳлили: гемоглобин-85 г/л, эритроцитлар $3,68 \times 10^{12}$ /л, ранг кўрсаткичи-0,7, лейкоцитлар- $5,5 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар 490×10^9 / л, ЭЧТ -25 мм / с, ретикулоцитлар-17%0, сегмент ядролилар 48%, эозинофиллар – 2%, базофиллар – 1%, моноцитлар-12%, лимфоцитлар – 37%.

-Биокимёвий қон таҳлили: умумий оксил 68 г/ л, глюкоза-6 ммол / л, мочевина -4,4 ммол / л, креатинин-100 ммол/ л, билирубин-12,8 ммол / л, зардобдаги темир-5 ммол / л, зардобни умумий темирни боғлаш қобиляти -74 ммол/л, АСТ-19 (Н-10-42),АЛТ-27(Н-7-48).

Фиброгастроуденоскопияда - атрофик гастрит аниқланди. Сигмоидоскопия, колоноскопияда патология аниқланмади. Ошқозон рентгеноскопияси, ичакнинг мотор-эвакуация функцияси: патология белгилари аниқланмади, ингичка ва йўғон ичакнинг эвакуация қилиш қобиляти сақланиб қолган.

Практолог кўригида -қон кетиш белгиларисиз ўрта даражада катталашган геморраидал тугунлар аниқланди. Қорин бўшлиғи аъзоларининг ултратовуш текширувида – бироз спленомегалия (ўлчамлари-13,8×6 см). Буйрак ултратовуш текшируви - чапдан жом-лоҳанка тизимининг деформацияси, гидрокаликоз, ўнгдан пиелоектазия, якка-ягона микролитлар аниқланган. Гепатит В ва С антитаначалари аниқланмаган. Бемор 1,5 ой давомида темир препаратлари билан даволанган (сорбифер 1 таблеткадан 2 маҳал кунига). 2018 йил декабр ойидаги клиник қон таҳлилида: гемоглобин – 125 г/л, эритроцитлар $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитлар- $5,2 \times 10^9$ / л, тромбоцитлар 380×10^9 / л, ЭЧТ– 5 мм / с, сегмент ядроли 61%, эозинофиллар-1%, моноцитлар – 7%, лимфоцитлар-31%. ретикулоцитлар-24%0. Анемик синдромнинг клиник кўринишлари бартараф қилинган.

Бемор ўзини 2019 йил март ойигача қониқарли ҳис қилган. Март ойида дармонсизлик, безовталиқ, бош айланиши, иш қобилятининг пасайиши яна безовта қила бошлади. 12.03.2019 даги қон текширувида: гемоглобин-82 г/ л, эритроцитлар $4,48 \times 10^{12}$ /л, ранг кўрсаткичи-0,54, лейкоцитлар- $4,7 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар 670×10^9 / л,

ЭЧТ-12 мм / с, сегмент ядроли-44%, таёкча ядроли -2%, моноцитлар-8%, лимфоцитлар-46%. Зардобдаги темир-6 мкмол / л. Темир танқислиги камқонлигининг сабабини аниқлаш учун яна текширилди. Сурункали қон йуқотиш манбаи аниқланмаган. Бемор 1,5 ой давомида сорбифер кунига 1 таблеткадан 2 маҳал қабул қилган. 28.04.19 даги клиник қон таҳлилида: гемоглобин-124 г/л, эритроцитлар $4,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитлар- $4,7 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар 470×10^9 /л, ЭЧТ-4 мм / соат. Анемик синдромнинг клиник кўринишларини асосий белгилари бартараф қилинган.

2019 йил июн ойида анемик синдромнинг клиник кўринишлари пайдо бўлди. Клиник қон таҳлилида -гемоглобин-78 г/л, эритроцитлар $2,9 \times 10^{12}$ /л, ранг кўрсаткичи– 0,8, лейкоцитлар – $4,0 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар 650×10^9 /л, сегмент ядроли 46%, эозинофиллар – 1%, моноцитлар – 10%, лимфоцитлар – 43%, эритроцитлар гипохромияси аниқланди. Яна темир препаратлари тайинланган. Аммо анемик синдромни қайталашиб кечишини ҳисобга олган ҳолда, гипертромбоцитоз, темир танқислиги анемияси ривожланишининг аниқ этиологик сабабларини йуқлиги, анемия ва тромбознинг бошқа сабабларини, хусусан, миелодиспластик синдромни, бирламчи тромбозияни истисно қилиш учун, стернал пункция, ёнбош суякнинг трепанобиопсияси, цитогенетик текширишлар ўтказилди.

2019 йил июн ойидаги миелограммада: эритроид хужайралар 41,4%, нормоцитлар етилишининг тўхташи, эритроид куртакни кескин кенгайиши, турли даражали етукликдаги мегакариоцитлар сонининг сезиларли даражада кўпайганлиги, тромбоцитлар ажралиши яққол ифодаланганлиги аниқланган.

Цитогенетик текширишлар ўтказилганда 100 хужайраларидан (100 кўрилган метафазлар), 91 нормал эркаклик кариотипига 46 X га эга. 6 метафазаларда структурали аномалия мавжуд – 20 хромосомани бўлиниши. Учта хужайрада паратетраплоидия топилган (3 хужайраларидаги паратетраплоидия митозда тасодифий фарқланмаслик деб ҳисобланади).

Трепанобиоптат кўп хужайрали. Цитогенетик аномалияни аниқлаш (6 метафазаларда) МДС билан содир бўлиши мумкинлигига қарамасдан, бу ташхисни қўймаслик тўғрисида қарор қабул қилинди, чунки беморда темир танқислиги анемиясининг барча клиник ва лаборатор кўринишлари мавжуд. Темир препаратларини қабул қилишда яхши натижалар қайд этилган ва гемотрансфузия ўтказиш зарур эмас. 2 ой давомида темир препаратлари қабул қилди. 2019 йил август ойидаги клиник қон таҳлилида: гемоглобин-117 г / л, эритроцитлар $3,5 \times 10^{12}$ / л, лейкоцитлар- $4,2 \times 10^9$ / л, тромбоцитлар 550×10^9 / л, ЭЧТ- 6 мм/соат.

2019 йил октябр ойида яна мурожаат қилган. Ҳеч қандай кўринадиган қон кетиш манбалари ва қон кетиш клиникаси аниқланмаган, яна анемик синдром, тромбоцитоз аниқланган. 2019 йил октябр ойидаги клиник қон таҳлилида: гемоглобин-67 г/л, эритроцитлар $3,52 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитлар-3, 9×10^9 / л, тромбоцитлар 680×10^9 / л, ЭЧТ-17 мм / с, сегмент ядроли 59%, эозинофиллар-4%, базофиллар 1%, моноцитлар 9%, лимфотцитлар 27%, гипохромия ++++. 2019 йил октябр ойида чап қовурға ости соҳасида талок палпатсия қилинди, аммо ултратовуш ва КТ да бироз катталашган (чап буйрак пастга тушмаган, унинг кистаси кичик ўлчамли). Зардобда темир камайган. 2019 йилнинг октябр ойининг ўрталаридан 2020-йил 20 январигача сорбифер 1 таблеткадан 2 маҳал қабул қилди, аммо гемоглобин 106 г/л дан ошмади.

Бу вақтда, бемор яна қон кетиш манбасини аниқлаш учун (гастроскопия, проктолог кўриги, сигмоидоскопия, колоноскопия, ошқозон рентгеноскопияси, ичакларнинг мотор-эвакуация функцияси текшириш) текширувлари ўтказилди. Гастроскопияда - нофаол атрофик гастрит. Меъда ичи пн-метрияда-кислоталилик камайганлиги аниқланди. Қорин бўшлиғи органлари ва ретроперитонеал бўшлиқларни компьютер томографиясида - онкопатология учун маълумотлар аниқланмаган. Эндокринолог томонидан текширилганда – ултратовуш ва гормонлар миқдори ўзгармаган.

Қорин бўшлиғи органларининг компьютер томографияси: талокнинг қўшимча бўлакчаси белгилари, ошқозон ости безида диффуз ўзгаришлар, чап буйрак кисталари.

2020- йил апрел ойида яна анемик синдромнинг клиник кўринишлари ривожланган. 15.04.2020 йилдаги клиник қон таҳлилида: гемоглобин-81 г/л, эритроцитлар $3,71 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитлар- $5,4 \times 10^9$ /л, тромбоцитлар 590×10^9 /л, ЭЧТ - 10 мм / соат, таёқча ядроли -1%. сегмент ядроли 68%, эозинофиллар 3%, моноцитлар 11%, лимфоцитлар 17%, эритроцитлар гипохромияси.

Бемор 1 ой давомида темир препаратларини (сорбифер 1т – 2 м/кун) ичган. 7.05.2020 йилдаги клиник қон текшируви-эритроцитлар- $3,8 \times 10^{12}$ / л; гемоглобин-104г / л; лейкоцитлар- $4,2 \times 10^9$ / л; тромбоцитлар- 590×10^9 / л; ЭЧТ -14 мм / с; сегмент ядроли- 51%, эозинофиллар– 4%; моноцитлар – 11%; лимфоцитлар – 34%, ретикулоцитлар– 6%.

19.04.2020 йилдаги мелограммада: суяк илигини кўп хужайралик фонида дизэритропоез белгилари (ядролараро кўприклар, икки ядроли хужайралар, митозлар) билан эритроид куртакни гиперрегенерацияси мавжуд. Мегакариоцитлар сони кўпайган, турли даражадаги етуклик ва функционал фаол мегакариоцитлар. МДС ни ис-

тисно қилиш учун қайта цитогенетик текшириш ўтказилган - 46,ху [28]/ 46, ху, 20 [2] .

15.04.2019 йилдаги биокимёвий қон таҳлилида: глюкоза – 6 ммол/л; мочевино – 4,9 ммол/л; креатинин – 90; АСТ – 20 (Н – 10 - 42), АЛТ – 25 (Н – 7 - 48); билирубин -11,2 -9,8 -1,4 ммол/л; умумий оксил -65 г/л, фибриноген-3552 мг / л; ПТИ -100 %, зардобдаги темир – 6 ммол/л;

Кумбс синамаси, сахароза синамалари – манфий. Сийдик таҳлили: нисбий зичлиги -1011; оксил – манфий; кунлик сийдикдаги қанд- манфий. Қорин бўшлиғи органларининг ултратовуш текшируви: бироз спленомегалия (ўлчамлари – $13,8 \times 6$ см).

Қайта ФГДС-атрофик гастрит. Ошқозоннинг такрорий рентгеноскопияси, ичакнинг моторли эвакуация функциясини текшириш: ошқозонда патология аниқланмади, ингичка ва йўғон ичак эвакуация қилиш қобилияти сақланган. Меъда ичи рН-метриясида - анацид гастрит. Сигмоидоскопия, колоноскопия-патология аниқланмаган. Проктолог кўригида - қон кетиш белгиларисиз ўрта даражада катталашган геморраидал тугунлар/ Нажасни яширин қон кетишга кўп марталик таҳлили (Грегерсен реакцияси)– натижа манфий. Компьютер томография талокнинг қўшимча бўлакчасининг белгиларини ($6,9 \times 4,2$ см) тасвирлаб берди.

МДС ташхиси истисно қилинган, чунки кам миқдорда хромосомаларнинг делецияси мавжуд бўлиб, бу касалликнинг бошқа лаборатор белгилари аниқланмади (айниқса, МДС ко'прок тромбоцитопения билан характерланади, аммо бемор қон таҳлилида тромбоцитоз аниқланди). Ингичка ичакни аънавий рентген текширувидан кўра кўпроқ замонавий усуллар билан текшириш тўғрисида қарор қабул қилинди; хром-51 билан ошқозон-ичак трактидан қон йўқотилишини текшириш. Талокнинг қўшимча бўлакчасини 7×4 см катта ўлчамини ҳисобга олган ҳолда, қон йўқотиш манбаи сифатида алоҳида қон томир ўсмаси ҳақида гап боради, чунки одатда қўшимча бўлакча кичик-1-2 см ва асосий талокни олиб ташлашда висар катталашади. Артерия охиридан ёки веноздан (спленопортография) бу қўшимча бўлакчада ангиовизуализациясини қайд қилиш зарурлиги белгиланди. Видеокапсула ёрдамида ингичка ичакни текшириш Тошкент шаҳридаги республика онкология клиник марказида ўтказилди. Трейтц боғламасидан 50 – 55 сантиметрдаги ингичка ичакда текшириш олиб борилганда, 0,5 см га қадар бўшлиқни торайтирадиган қўшимча циркуляр тўқима аниқланди. Видеокапсула бу ҳосилдан нарига ўтмади. Бемор Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг проктология бўлимига ётқизиди, у ерда лапаротомия ўтказилди, лапаротомияда йўғон ичакда ўсимта то-

пилди, ингичка ичак резекцияси ўтказилиб, "учини учига" анастомози қўйилди.

Операциядаги топилмалар: 7x4 см ҳажмида ингичка ичакнинг ўсмасимон ҳосиласи талокнинг остида жойлашган, яъни. КТ ўтказишда талокнинг қўшимча бўлаги деб қабул қилинган; видеокапсула олиб ташланган; катта чарвининг регионар лимфа тугунларида метастазлар ташхисланган, узоқлашган метастазлар аниқланмаган. Олиб ташланган ингичка ичак ўсмасининг гистологик текшируви натижаси: ошқозон яраси, парчаланиши, ичак деворининг барча қатламларига ўтган ўрғача даражада дифференциацияланган аденокарцинома; катта чарвининг регионар лимфа тугунларининг метастазлари. Операциядан кейинги давр асоратларсиз ўтди, бемор қоникарли аҳволда уйига жавоб берилди. Ҳозирги кунда Самарқанд вилоят онкология диспансерида (Самарқанд шаҳри) кимётерапевтик даволаш олиб борилмоқда.

Ушбу клиник ҳолат бир неча сабабларга кўра кизикарли.

Биринчидан: темир танқислиги анемияси (ТГА) кенг тарқалган касаллик, унинг ривожланишида ошқозон-ичак трактидан қон йўқотиш муҳим ўринни эгаллайди – улар эркаларда темир танқислигининг энг асосий ва аёлларда иккинчи энг кенг тарқалган сабаби ҳисобланади.

Иккинчидан: темир танқислиги ҳолатлари, сурункали қон йўқотишнинг барча ҳолатлари каби – гипертромбоцитоз ривожланишининг тез учровчи сабаблари. Ошқозон ва йўғон ичакдаги сурункали қон йўқотиш манбасини аниқлаш ҳеч қандай қийинчилик туғдирмайди. Ингичка ичакни текшириш энг мураккаб ҳисобланади. Ингичка ичакни текширишнинг рентгенологик ва инструментал усуллари кўп ҳолларда кам маълумотли бўлади. Ингичка ичакдан аниқланмаган сурункали қон йўқотиши туфайли ривожланган ТГА жуда мураккаб ва жуда долзарб муаммо ҳисобланади. Қон йўқотишлар, ҳатто йўғон ичакнинг пастки қисмидан ва тўғри ичакдан 1-2 мл қон йўқотиш осонгина ташхис қилинади– нажасда қизил қон пайдо бўлади. Ошқозон-ичак трактининг юқори қисмларидан қон кетишининг ташхиси янада мураккаб, чунки мелена-қора ахлат -фақат 100 мл дан ортиқ қон кетишда пайдо бўлади. Ахлатда оз миқдордаги қонни аниқлаш учун кўплаб тестлар мавжуд, уларнинг энг кенг тарқалганлари-Грегерсеннинг модификациясида бензидин билан реакция, ортолоуидин билан реакция ва гуаяков қатрони билан реакция (Деен-Вебер реакцияси). Бироқ, бир қатор сабабларга кўра, бу реакциялар ҳар доим ҳам тўлиқ маълумот бермайди. Тўғри, ошқозон-ичак трактидан қон йўқотиш миқдори 51Cr томонидан қон ёрлиги билан баҳоланиши

мумкин. Ингичка ичак ҳосилаларини ташхислаш учун позитрон эмиссия томографияси энг маълумотли ҳисобланади. Аммо бу усуллар афсуски, барча клиникаларда мавжуд эмас. Келтирилган ҳолатда, анемия ва тромбоцитознинг сабаблари сифатида ингичка ичак аденокарциномасининг ташхиси фақат видеоинтестинал капсула ёрдамида нисбатан янги эндоскопик усулдан фойдаланилганда аниқланди.

Адабиётлар:

1. Воробьёв А.И. Руководство по гематологии. Издание третье в 3-х т. – Т. 2. – М.: Ньюдиамед, 2003. – 277 с.
2. Гадаев Абдигаффор Гадаевич, Махмонов Лутфулло Сайдуллаевич, Маматкулова Феруза Хайдаровна. Helicobacter pylori билан ассоцияланган темир ва витамин В12 танқислиги камқонликларида яллиғланиш цитокинларининг айрим лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги
3. Воробьёв А.И. Руководство по гематологии. Издание третье в 3-х т. – Т. 1. – М.: Ньюдиамед, 2002. – 280 с.
4. Федосеев Г.Б. Аллергология. Частная аллергология. – Т. 2. – СПб.: Нордмедиздат. – 2001. – 464 с.
5. Abdiev K.M, et al. Modern methods of treatment of hemorrhagic syndrome at an early stage in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura // Ученый XXI века — 2021, — № 1-1—Р. 41–44 (72).
6. Abdiev K.M, et al. Comparative evaluation of new treatments for immune thrombocytopenia // Nat. Volatiles & Essent. Oils, 2021; 8(5): 10160 – 10166.
7. Смирнова Л.А., Семенихин А.В., Костко Н.А. Тромбоситози // Медицинские новости. – 2005. – №9. – С. 36 – 39.
8. Abdiyev Kattabek Makhmatovich, Jamankulova Fazilat Connection of blockchains with software systems. Journal of Hunan University (Natural Sciences) Vol. 49. No. 09. P. 1310-1315 September 2022
9. Abdiev K.M, et al. Comparative evaluation of new treatments for immune thrombocytopenia // Nat. Volatiles & Essent. Oils, 2021; 8(5): 10160 – 10166.
10. Абдиев Каттабек Махматович. Редкий случай синдрома Черджа-Стросса. журнал биомедицины и практики. Том 7 № 3(2022).стр.-107-113
11. Каттабек Махматович Абдиев, Эркин Санъатович Тоиров, КЖ Артыкова. Состояние желудка и двенадцатиперстной кишки при ревматоидном артрите. 2005. Журнал Вестник врача общей практики Том 36 Номер 4 Страницы 5-7
12. К.М. Абдиев, В.Г. Савченко, С.М. Куликов. Оптимизация трансфузионной тактики при переливаниях тромбоцитной массы у больных с амегакариоцитарными тромбоцитопениями. Журнал Терапевтический архив, 1991 №7. стр.-116-121.

13. КМ Абдиев. Основные аспекты анемического синдрома при ревматоидном артрите. (Обзор литературы). Журнал Архивариус. 2020. Номер 3 (48). Страницы 22-33.
14. КМ Abdiyev et. al. Efficacy of differentiated therapy for neurotic disorders in rheumatoid arthritis patients. Journal of Critical Reviews, 2020. Том 7. Номер 12. Страницы 1003-1005.
15. X, X. Хамраев, К. М. Абдиев. Сердечно-сосудистый риск у пациентов с ревматоидным артритом/. Журнал «Кардиология в Беларуси», 2021, том 13, № 313(3), стр.-407-411.
16. К. М. Абдиев, X, X. Хамраев, Современные аспекты диагностики, лечения, тактики, ведения родов у беременных с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой (обзор). Журнал Journal of reproductive health and uro-nephrology research. 2020. Номер 2. Страницы 5-10.
17. А.Г Гадаев, Л.С Махмонов, Ф.Х Маматкулова Helicobacter pylori билан ассоцияланган темир ва витамин В₁₂ танқислиги камқонликлариде яллиғланиш цитокинларининг айрим лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги. Биология ва тиббиёт муаммолари 2022, № 5 (139) 32-37
18. U.D Dadajonov, КМ Abdiev, FX Mamatkulova. Innovative methods of treatment of immune thrombocytopenic purpura in young people Society and innovations, 52-56 Society and innovations, 52-56
19. Mamatkulova F. X. Mamatova N. T. Ruziboeva.O. N. Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(11), 62–65.
20. L. S. Makhmonov., F. Kh. Mamatkulova., M. B. Berdiyarova. , K.E. Shomurodov. The main causes of anemia in iron and vitamin b 12 deficiency associated with helicobacter pylori
21. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z. Importance of detection of hepsidine and interleukins in iron deficiency anemia. Asian Journal of Multidimensional Research ISSN: 2278-4853 Vol. 11, Issue 4, April 2022.
22. Dadajanov Utkur Dadajanovich, Mamatkulova Feruza Xaydarovna, Ruziboeva Oyjamol Narzullaevna Features Of Thrombophilia In Covid-19 European Journal of Molecular & Clinical Medicine 2020/12/26. 07/03
23. У Дадажонов, К Абдиев, Ф Маматкулова. Инновационные методы лечения иммунной тромбоцитопенической пурпуры у лиц молодого возраста. Жамият ва инновациялар. 4-2021.
24. ON Ruziboeva, КМ Abdiev, AG Madasheva, FK Mamatkulova Modern Methods Of Treatment Of Hemostasis Disorders In Patients With Rheumatoid Arthritis Ученый XXI века 78 (7), 8-11.
25. КМ Abdiev, FK Mamatkulova, КМ Shomirzaev. Structure Of Comorbidity In Idiopathic Thrombocytopenic Purple Academia: An International Multidisciplinary Research Journal 12 (12), 52-56
26. Makhmonov L.S., Sh. Koraboev S.K., Gapparova N..Sh, Mamatkulova F. Kh. Early d Early diagnosis and treatment of funicular myelosis in v12 deficiency anemia. Asian Journal of Multidimensional Research Year : 2022, Volume: 11, Issue : 5. First page : (369) Last page : (373) Online ISSN : 2278-4853.
27. Dadajanov Utkur Dadajanovich, Mamatkulova Feruza Xaydarovna, Ruziboeva Oyjamol Narzullaevna Features Of Thrombophilia In Covid-19 2020/12/26 European Journal of Molecular & Clinical Medicine 7/03/2020
28. Лутфулла Сайдуллаевич Махмонов, Феруза Хайдаровна Маматкулова, Баходир Ёркулович Ҳоликулов. Геморрагик диатезлар билан касалланган аёлларда тухумдон апоплексияси асоратини даволаш тамойиллари. - Science and Education, 2022 -237-245ст.
29. Abdiev K.M., Mamatkulova F.Kh., Shomirzaev Kh.M. Structure of comorbidity in idiopathic thrombocytopenic purple. Academia: An International Multidisciplinary Research Journal Year : 2022, Volume: 12, 56-60 Online ISSN: 2249-7137. Article
30. Abdiev K.M., Dadajanov U., Mamatkulova F.Kh., Islomova M.R. Diagnosis and treatment of iron deficiency anemia in early pregnancy. Academia: An International Multidisciplinary Research Journal Year 2021, Volume: 11, Issue: 1398 - 1403) Online ISSN : 2249-7137. Article
31. Ф.Х. Маматкулова, Х.И Ахмедов Темир танқислиги камқонлигининг келиб чиқиш сабаблари ва даволашга замонавий ёндошув. Science and Education, 2023

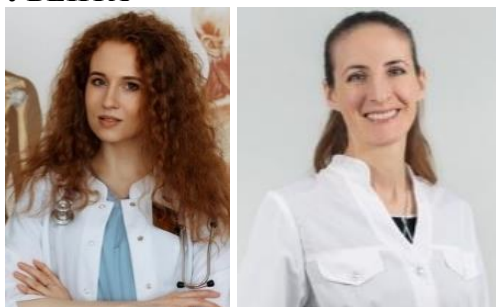
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ С ТРОМБОЦИТОЗАМИ И АНЕМИЯМИ

Абдиев К.М., Маматкулова Ф.Х., Гафаров Ф.Э.

Резюме. Железодефицитная анемия (ЖДА) составляет примерно 90% всех анемий. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), эта форма анемии встречается у каждого шестого мужчины и у каждой третьей женщины в мире. Клинически заболевание характеризуется анемическим и сидеропеническим синдромами. В анализе крови при железодефицитной анемии выявляют гипохромную, снижение гемоглобина, микроцитоз и анулоцитоз. Если ЖДА развивается на фоне хронической кровопотери, при обследовании выявляют тромбоцитоз [1].

Ключевые слова: железодефицитная анемия, тромбоцитоз.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕБЮТА АКСИАЛЬНОГО СПОНДИЛОАРТРИТА С РАЗВИТИЕМ УВЕИТА



Громова Вера Сергеевна, Пятых Елена Анатольевна
Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта, Российская Федерация, г. Калининград

УВЕИТ РИВОЖЛАНИШИ БИЛАН АКСИАЛ СПОНДИЛОАРТРИТ ДЕБЮТИНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТИ

Громова Вера Сергеевна, Пятых Елена Анатольевна
Иммануил Кант номидаги Болтиқ федерал университети, Россия Федерацияси, Калининград ш.

A CLINICAL CASE OF THE DEBUT OF AXIAL SPONDYLOARTHRITIS WITH THE DEVELOPMENT OF UVEITIS

Gromova Vera Sergeevna, Pyatykh Elena Anatolyevna
Immanuel Kant Baltic Federal University, Kaliningrad Russian Federation

e-mail: Vsafonova099@gmail.com, dolgova-ea@yandex.ru

Резюме. Анкилозли спондилит – сурункали тизимли яллигланиши касаллиги бўлиб, албатта асос суягини зарарланиши билан кечади. Мақолада асосий белгиси қайталанувчи увеит бўлган анкилозли спондилит атипик дебютининг клиник ҳолати ёритилган.

Калим сўзлар: анкилозли спондилит, қайталанувчи увеит, HLA-B27, ген-инженерли терапия.

Abstract. Ankylosing spondylitis is a chronic systemic inflammatory disease with obligatory involvement of the axial skeleton. A case of an atypical debut of ankylosing spondylitis has been described, with recurrent uveitis being the main manifestation.

Key words: ankylosing spondylitis, recurrent uveitis, HLA-B27, genetically engineered therapy.

Введение. Анкилозирующий спондилит – хроническое системное воспалительное заболевание из группы серонегативных спондилоартритов, протекающее с обязательным поражением осевого скелета.

Оно относится к группе аксиальных спондилоартритов, распространенность которых колеблется от 24,6 до 53,9 миллионов случаев, что составляет от 0,32 до 0,7% общей популяции[4].

Название «анкилозирующий спондилит» отражает сущность патогенеза заболевания. В его основе лежит хроническое воспаление, пролиферация костной ткани, что проявляется ростом синдесмофитови процессом анкилозирования позвоночника и суставов[3].

Определенную роль в развитии данного заболевания играет ген HLA-B27 – его носителями являются до 85-90% пациентов. Однако его отсутствие не исключает наличие заболевания, как в случае нашего пациента[2].

В типичной клинической картине заболевания превалирует поражение осевого скелета, ко-

торое проявляется болью, ограничением подвижности в спине, а так же признаками сакроилеита на рентгенограмме. Так же характерны артриты и энтезиты.

Помимо поражения ОДА, анкилозирующий спондилит может сопровождаться патологией других органов, зачастую, сопряжен с псориазом, ВЗК, заболеваниями почек и сердца. Одним из характерных для него осложнений является увеит.

Увеит–воспаление сосудистой оболочки глаза. Его развитие может предшествовать аксиальным проявлениям, что встречается в 5% случаев, а так же сопровождаться минимальной активностью поражения осевого скелета, в связи с чем диагностика этиологии увеита может быть затруднена[1,2].

В данной статье рассматривается клинический случай анкилозирующего спондилита, дебютировавшего тяжелым панuveитом.

Материалы и методы. В статье рассматривается клинический случай анкилозирующего

спондилоартрита, дебютом которого явился тяжелый панувеит.

Цель работы. Демонстрация возможности атипичного развития анкилозирующего спондилита с превалированием внесуставных проявлений.

Результаты и их обсуждение. Больной А. мужчина 1985 года рождения. Из анамнеза известно, что болеет с января 2020 года. Началось заболевание с рези в глазах, резкого снижения зрения. Были выявлены признаки вирусного конъюнктивита, проводилась местная противовоспалительная терапия (дексаметазон 0,1% в виде капель).

В течение последующего года к специалистам не обращался, отмечал прогрессирующее снижение остроты зрения. В апреле 2021 года, в связи с очередным обострением, был обследован офтальмологом городской поликлиники г. Калининграда. Был выставлен диагноз «Передний увеит двухсторонний рецидивирующий». Status localis: visus OD=0,3, visus OS=0,6, пылевидные преципитаты на эндотелии OU. Глазное дно без признаков экссудации.

Местное лечение эффекта не принесло, назначена терапия системными глюкокортикостероидами per os - с хорошим ответом (visus OD=0,5, visus OS=0,7, количество преципитатов значительно меньше).

Рекомендована консультация ревматолога для исключения системных заболеваний соединительной ткани.

В мае 2021 года проконсультирован ревматологом областной клинической больницы г. Калининграда. Выявлены жалобы на периодические боли в ЛЗС, спине, которым ранее пациент не придавал значение. Из анамнеза: периодические боли в спине около 3 лет, хламидийная инфекция в анамнезе. Двухсторонний увеит январь 2020, апрель 2021 года.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Отеков нет. При пальпации суставов болезненности не выявлено. ОАК, ОАМ, БХ без особенностей. СРБ 3,11, HLA B27 отрицательно. МРТ-картина: убедительных данных за сакроилеит не выявлено. Однако, на рентгенограмме поясничного отдела позвоночника визуализируются сужение крестцово-подвздошного сочленения, субхондральный склероз слева – начальные признаки сакроилеита.

На основании проведенного обследования выставлен диагноз: Серонегативный спондилоартрит, развернутая стадия, низкая активность (ASDAS-СРБ1,8), с внесуставными проявлениями (двухсторонний увеит), левосторонний сакроилеит 1 ст., HLA B27 негативный. Осложнения: ФНС 1 ст. Двухсторонний панувеит. Кистозный маку-

лярный отек. Рекомендована терапия сульфасалазином (2000 мг/сут).

На фоне ерапии сульфасалазином боли в спине и суставах уменьшились, однако, с июля 2021г снова зафиксировано резкое ухудшение зрения. По результатам обследования был диагностирован тяжелый двухсторонний панувеит. Больному проведена пульс-терапия преднизолоном с хорошим ответом на лечение.

В августе 2021 года планово госпитализирован в ревматологическое отделение областной клинической больницы г. Калининграда для обследования и коррекции терапии. Была попытка снижения дозы системных глюкокортикостероидов, замены сульфасалазина на метотрексат (15 мг в неделю), однако появилась негативная динамика со стороны левого глаза – появление скотом, обострился суставной синдром. Пациент вернулся к прежней терапии (метипред 32мг/сут, сульфасалазин 2000мг/сут), которой придерживался в течение 1,5 лет.

В декабре 2022 года при обращении к окулисту выявлена двухсторонняя катаракта, ассоциированная с длительным применением глюкокортикостероидов.

В связи с неэффективностью базисной противовоспалительной терапии, потребностью в высоких дозах глюкокортикостероидов, а так же развитием стероид-ассоциированной катаракты, пациент направлен на генно-инженерную терапию препаратом адалимумаб в клинику «Скандинавия» г. Санкт-Петербург.

Диагноз на момент нахождения в центре: Основной: Анкилозирующий спондилит, HLA-B27-негативный, смешанная форма (левосторонний сакроилеит, периферический артрит), с внеаксиальными проявлениями (двухсторонний увеит рецидивирующего течения), рентгенологическая стадия 1, активность очень высокая (BASDAI 3,9, ASDAS 8,3) ФК2-3.

Осложнения: OU –Осложненная заднекапсулярная катаракта

Сопутствующий: OU - Макулопатия

Повторная МРТ крестцово-подвздошных сочленений – динамики сакроилеита не обнаружено, что может быть обусловлено длительным применением высоких доз кортикостероидов и сульфасалазина.

С 24.01.2023 года получает терапию Адалимумабом (40 мг п/к).

В настоящий момент пациент находится в удовлетворительном состоянии, доза глюкокортикостероидов постепенно снижается.

При обследовании глаз данных за острые воспалительные заболевания нет. В плане - оперативное лечение катаракты обоих глаз.

Выводы. Течение анкилозирующего спондилита не всегда бывает классическим, поэтому

следует помнить о возможности атипичного течения болезни, с превалированием внесуставных проявлений.

При развитии рецидивирующего увеита с хорошим ответом на терапию глюкокортикоидами необходимо углубленно обследовать пациента на предмет наличия спондилоартрита.

Особенно важно вовремя снижать потребность в глюкокортикоидах при поражении глаз, так как это даст возможность предупредить развитие серьезных побочных эффектов данной группы препаратов.

Назначение генно-инженерной терапии является хорошей, а иногда единственной альтернативой для пациентов с низким ответом на базисные противовоспалительные лекарственные средства и наличием рецидивирующего увеита, как ведущего симптома заболевания.

Литература:

1. Годзенко А. А., Разумова И. Ю. Увеит и спондилоартропатии // Научно-практическая ревматология. 2005. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/uveit-i-spondiloartropatii>
2. Демина А.Б., Дубинина Т.В., Эрдес Ш.Ф. HLA-B27-ассоциированный увеит: от патогенеза к терапии // Современная ревматология. 2015. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hla-b27-assotsiirovannyy-uveit-ot-patogeneza-k-terapii>
3. Зотова Л.А. Современные клинические стратегии дифференциальной диагностики суставного синдрома в ревматологической практике // МНИЖ. 2023. №4 (130). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-klinicheskie-strategii-differentsialnoy-diagnostiki-sustavnogo-sindroma-v-revmatologicheskoy-praktike>
4. Лиля А.М., Дубинина Т.В., Древаль Руслан Орестович, Лапшина С.А., Заботина А.Н. Медико-социальная значимость и расчет экономического бремени аксиального спондилоартрита в Российской Федерации // Современная ревматология. 2022. №1. URL: [https://cyberleninka.ru/article/n/mediko-sotsialnaya-](https://cyberleninka.ru/article/n/mediko-sotsialnaya-znachimost-i-raschet-ekonomicheskogo-bremani-aksialnogo-spondiloartrita-v-rossiyskoy-federatsii)

- znachimost-i-raschet-ekonomicheskogo-bremani-aksialnogo-spondiloartrita-v-rossiyskoy-federatsii
5. Румянцева ДГ, Дубинина ТВ, Демина АБ, Смирнов АВ, Эрдес Ш. Сравнительный анализ основных клинических проявлений у мужчин и женщин с ранним аксиальным спондилоартритом. Научно-практическая ревматология. 2019;57(4):440-444. [Rumyantseva DG, Dubinina TV, Demina AB, Smirnov AV, Erdes S. Comparative analysis of main clinical manifestations in males and females with early axial spondyloarthritis. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2019;57(4):440-444
6. Эрдес ШФ, Румянцева ДГ, Смирнов АВ. Оценка прогрессирования аксиального спондилоартрита на ранних стадиях болезни в реальной клинической практике: возможности использования суммарного счета рентгенологического сакроилиита. Научно-практическая ревматология. 2018;56(4):461-465. [Erdes SF, Rumyantseva DG, Smirnov AV. Evaluation of the progression of axial spondyloarthritis in the early stages of the disease in real clinical practice: The possibilities of using the summary score of radiographic sacroiliitis. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2018;56(4):461-465 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2018-461-465

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕБЮТА АКСИАЛЬНОГО СПОНДИЛОАРТРИТА С РАЗВИТИЕМ УВЕИТА

Громова В.С., Пятых Е.А.

Резюме. Анкилозирующий спондилит – хроническое системное воспалительное заболевание, протекающее с обязательным поражением осевого скелета. Описан случай атипичного дебюта анкилозирующего спондилита, основным проявлением которого стал рецидивирующий увеит.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит, рецидивирующий увеит, HLA-B27, генно-инженерная терапия.

УДК: 616.24-002.2/. 007.1]-053.2

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОК ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ, ИММУННЫХ И ЭНДОКРИННЫХ СТРУКТУР В БРОНХАХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ



Блинова Софья Анатольевна, Хамидова Фариди Муиновна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎПКА БРОНХЛАРИНИНГ СУРУНКАЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШИДА ЭПИТЕЛИЙ, ИММУН ВА ЭНДОКРИН ҲУЖАЙРАЛАРИНИНГ ҲОЛАТИ

Блинова София Анатолиевна, Хамидова Фариди Муиновна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

STATE OF CELLS OF EPITHELIAL, IMMUNE AND ENDOCRINE STRUCTURES IN THE BRONCH IN CHRONIC INFLAMMATION

Blinova Sofia Anatolyevna, Khamidova Farida Muinovna, Yuldasheva Nilufar Bakhtiyarovna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sofiya2709@mail.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади: ўпка бронхларининг сурункали яллиғланишида эпителий, иммун ва эндокрин ҳужайраларининг ўзаро алоқаларини аниқлаш. Тадқиқот жараёнида фойдаланилган материаллар сифатида операция жараёнида бронхоэктаз касаллиги билан оғриган 24 нафар болаларнинг ўпка бўлаклари ва фрагментларидан фойдаланилди. Парафин бўлаклари ёрдамида тайёрланган қаватма-қават кесмалар олиниб, Ван-Гизон ва Вейгерт усулларида гематоксилин ва эозин бўёқларида бўялди, бундан ташқари Гримелиус усулида аргирофил апудоцитларни аниқлаш мақсадида импрегнация олиб борилди. Гистологик препаратларни ўрганиш жараёнида бронхлар эпителийси, иммун ва АПУД тизими ҳужайралари – апудоцитлар ҳолати баҳоланди. Аниқландики, бронхоэктаз касаллиги билан оғриган болаларда ўпканинг сурункали яллиғланиши жараёнида туғма ва орттирилган иммунитет тузилмаларида ҳаво ўтказувчи йўллардаги деструктив ўзгаришлар, ҳимоя функциясининг самарадорлиги сустиги кузатилади.

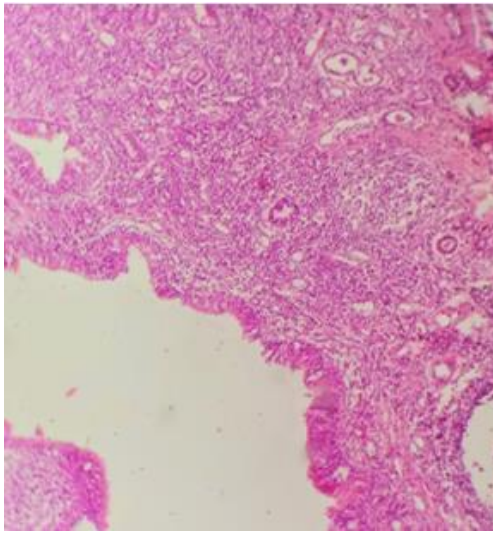
Калит сўзлар: болалар, бронхоэктаз касаллиги, туғма иммунитет, орттирилган иммунитет.

Abstract. Purpose of the study: to reveal the relationship between epithelial, immune and endocrine cells in the bronchial wall in chronic inflammation. The material obtained during the operation in 24 children for bronchiectasis was used in the work, they were removed fragments and lobes of the lungs. Stepped sections were prepared from paraffin blocks, which were stained with hematoxylin and eosin, according to the method of Van Gieson and Weigert, and also impregnated according to the Grimelius method to detect argyrophilic apudocytes. When studying histological preparations, the bronchial epithelium, immune structures and cells of the APUD system - apudocytes were evaluated. It has been established that under conditions of chronic inflammation of the lungs with bronchiectasis in children, destructive changes predominate in the structures of innate and acquired immunity of the airways, indicating their inability to effectively perform a protective function.

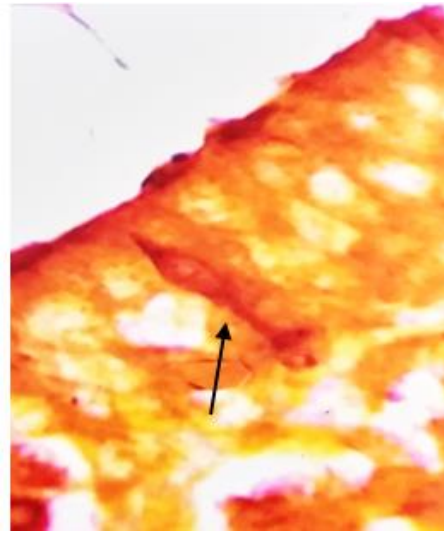
Keywords: children, bronchiectasis, innate immunity, acquired immunity.

Хронические воспалительные заболевания легких ежегодно становятся причиной смерти не менее 3 млн. человек в мире [7, 8], они нередко приводят к инвалидизации больных. Особое значение в совокупности воспалительных заболеваний бронхов имеет патология у детей, у которых летальность от пневмонии составляет от 3 до 19 % [4]. В последние годы отмечается

возрастание хронических неспецифических воспалительных заболеваний легких у детей [2]. Вследствие деструктивных процессов, происходящих при воспалительных заболеваний бронхов, нередко нарушаются нормальные гистогенетические процессы, что приводит к возникновению пороков развития легких.



А.



Б.

Рис. 1. Очаговое утолщение эпителиального пласта бронха, гиперплазия бокаловидных клеток, участок денудации эпителия. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок.10 (А). Аргирофильный апудоцит с апикальным отростком. Импрегнация по методу Гримелиуса (Б). Об.40, ок.10

Это связано с тем, что развитие легких происходит длительное время после рождения [1].

Цель исследования: выявить наличие различных клеточных популяций в стенке бронхов при хроническом воспалении и их взаимоотношения.

Материал и методы. В работе использован материал, полученный в ходе операции у 24 детей по поводу бронхоэктатической болезни, им служили удаленные фрагменты и доли легких. Возраст детей составлял от 7 до 16 лет. Контролем является материал легких, полученный в судмедэкспертизе от 3 лиц детского возраста, погибших от травмы. Операционный и аутопсийный материал легких разрезали на небольшие фрагменты, содержащие бронхи разного диаметра и фиксировали в жидкости Буэна. Из парафиновых блоков приготовлены ступенчатые срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона и Вейгерта, а также импрегнировали по методу Гримелиуса для выявления аргирофильных апудоцитов. На гистологических препаратах оценивали структуру врожденного иммунитета (бронхиальный эпителий), компоненты иммунитета и клетки АПУД-системы – апудоциты.

Результаты исследования и их обсуждение. Изучение гистологических препаратов позволило установить, что при развитии воспалительных процессов в легких при бронхоэктатической болезни наблюдается ремоделирование клеточных компонентов как эпителиальных, так и мезенхимных структур органа. Бронхиальный эпителий в различных участках имеет неодинаковое строение. В

большинстве случаев наблюдается его утолщение, вследствие гиперплазии базальных клеток. Большинство эпителиоцитов лишены ресничек; в тех участках, где реснички сохранены, они склеены. В эпителии часто встречаются бокаловидные клетки в состоянии повышенной секреции. Наряду с этим, встречаются также участки, где эпителиальный пласт представлен 1-2 слоями клеток, которые лежат на утолщенной гиалинизированной базальной мембраной. Отмеченные морфологические признаки повреждения структуры покровного эпителия бронхов в условиях хронического воспаления, свидетельствуют о выраженном снижении его защитных свойств, т.е., нарушении механизмов мукоцилиарного клиренса (рис.1).

Следует отметить, что наряду с деструктивными изменениями в бронхиальном эпителии наблюдаются также процессы регенерации. Это проявляется в отмеченной нами ранее гиперплазии эпителиоцитов. Кроме того, в составе эпителия обнаруживаются аргирофильные апудоциты – клетки осуществляющие регуляторные функции. Апудоциты обладают веретенообразной формой, имеют длинный апикальный отросток, который достигает поверхности эпителия и заканчивается на нем небольшим булавовидным утолщением. Базальная часть клетки располагается на базальной мембране, обладает слабой аргирофилией, что отражает выделение апудоцитом гормонального продукта (рис.1).

Лимфоидные структуры широко представлены в бронхах оперированных больных детей, их значительно больше, чем в контроле. К ним относятся межэпителиальные лимфоциты, диффузно рассеянные лимфоциты, их очаговые скопления в

собственной пластинке слизистой оболочки бронхов, перигландулярные и перидуктальные лимфоидные скопления, а также лимфатические узелки.

В бронхиальном эпителии лимфоциты располагаются в умеренном количестве по всей его толщине, некоторые из них поступают в просвет бронха. Межэпителиальные лимфоциты чередуются с нейтрофильными лейкоцитами, которые в большом количестве находятся как между эпителиоцитами, так и в собственной пластинке слизистой оболочки. Лимфоциты относятся к категории малых и средних, многие из них имеют гиперхромные ядра. Диффузно рассеянные лимфоциты в большом количестве располагаются в собственной пластинке и в подслизистой основе, там же обнаруживаются крупные лимфоидные скопления, состоящие из малых лимфоцитов (рис.2).

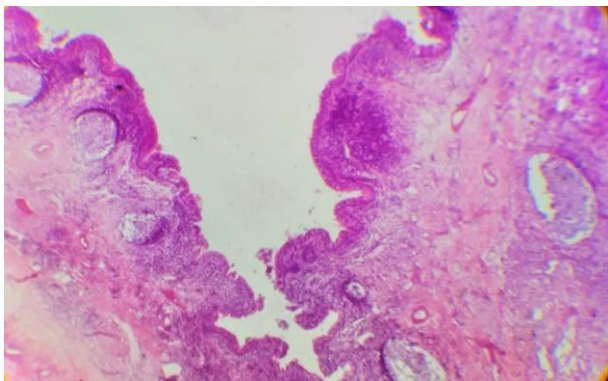


Рис. 2. Лимфоидные структуры в бронхе при бронхоэктатической болезни. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 10, ок.10

Лимфоциты окружают также выводные протоки желез, образуя перидуктальные скопления, и секреторные отделы желез (перигландулярные скопления). Отличительной особенностью при изучаемой нами патологии легких, по сравнению с контролем, является наличие лимфатических узелков разных размеров, локализующихся в во всех структурах стенки бронха. Лимфатические узелки окружены узкой полоской из малых лимфоцитов и содержат большой реактивный центр с крупными лимфоцитами. Однако они не заполняют его полностью, имеются участки просветлений, где они не содержатся. Это может быть связано с наличием деструктивных изменений внутри лимфатического узелка.

Проведенное исследование позволило установить изменения в структурах врожденного и приобретенного иммунитета в легких детей при бронхоэктатической болезни. Бронхиальный эпителий, наряду с деструктивными изменениями, проявляет повышенную пролиферативную активность базальных клеток. Этому, возможно, спо-

собствует возрастание функциональной деятельности апудоцитов, что проявляется снижением содержания секреторного продукта в их цитоплазме, особенно в базальной их части. В дополнение к макрофагам и другим клеткам легких эпителиальные клетки дыхательных путей, которые выстилают просвет дыхательных путей, также используют ряд Toll-подобных рецепторов для мониторинга присутствия микробов на поверхности эпителия. Это может привести к усиленной выработке антимикробных пептидов, которые служат эффекторными молекулами врожденного иммунитета, убивая микроорганизмы, модулируя иммунитет и усиливая заживление ран [9]. Врожденные иммунные клетки образуют первую линию защиты от вторжения патогенов. Нейтрофилы, естественные клетки-киллеры (NK), макрофаги и их предшественники моноциты важны для защиты хозяина, уничтожая патогены, регулируя привлечение и активацию иммунных клеток, они также выполняют трофические функции, поддерживают гомеостаз тканей и контролируют фазы разрешения воспалительных реакций. Воспалительные процессы и клетки врожденного иммунитета жестко регулируются эпигенетическими механизмами [6]. Компоненты врожденного иммунитета обеспечивают также и приобретенный иммунитет. Тренированный иммунитет может также способствовать неадекватным иммунным реакциям, которые усугубляют патологию [10]. По нашим данным, в условиях длительного хронического воспаления при бронхоэктазах наблюдаются деструктивные изменения в реактивных центрах лимфатических узелков БАЛТ. Они могут отражать функциональную недостаточность процессов иммуногенеза. Клиницистами отмечено, что у детей больных хронической пневмонией с ограниченным пневмосклерозом и бронхоэктазами как перед операцией, так и через 6-12 месяцев после резекции пораженных сегментов легкого регистрировались выраженные сдвиги показателей иммунитета и неспецифической резистентности. Выраженный и стабильный характер изменений иммунологической реактивности указывает на целесообразность включения иммуномодулирующих препаратов в комплексное лечение таких детей [3,5].

Таким образом, в условиях хронического воспаления легких при бронхоэктатической болезни у детей в структурах врожденного и приобретенного иммунитета воздухопроводящих путей преобладают деструктивные изменения, свидетельствующие о их неспособности эффективно выполнять защитную функцию.

Литература:

1. Блинова С.А., Орипов Ф.С., Хамидова Ф.М. Клеточные и молекулярные механизмы развития пороков легких // Гены & Клетки. - 2021. -Т. 41, №1.-С. 24-28.
2. Козлов В.К., Лебедько О.А., Пичугина С.В., Сиротина-Карпова М.С., Евсеева Г.П., Гандуров С.Г. Актуальные вопросы хронических неспецифических заболеваний легких у детей // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2018.-№ 70.- С.15-25.
3. Лунькова Л.К., Макарова О.В., Кактурский Л.В. Морфология лимфоидных образований воздухоносных путей при бронхоэктатической болезни // Архив патологии. -2000.- Т.63,№6.- С.37-42.
4. Олейник Н.А., Романюк Ф.П. Катамнез детей, перенесших пневмонию // Педиатр. - 2016.-Т.7, вып.3.- С.128-135.
5. Скобелев В.Л., Галкин В. Н., Иллук Я.Ю., Мищенко И.Ю. Состояние иммунологической реактивности у детей с хронической пневмонией, оперированных по поводу бронхоэктазов // Вятский медицинский вестник. -2000.-№1.- С.17-19.
6. de Winther M.P.J., Palaga T. Editorial: Epigenetic Regulation of Innate Immunity //Front Immunol. 2021; 12: 713758.
7. GBD Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. The Lancet 2015 Jan; 385(9963):117-71.
8. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmo-

nary disease. 2023 GOLD Report. Available from: <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/> Accessed 2023 Jan 31.

9. Greene C.M., Hiemstra P.S. Innate Immunity of the Lung // J Innate Immun. 2020 Jan; 12(1): 1–3.

10. Hajishengallis G., Li X., Mitroulis I., Chavakis T. Trained Innate Immunity and Its Implications for Mucosal Immunity and Inflammation// Adv Exp Med Biol.-2019; 1197:11-26.

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОК ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ, ИММУННЫХ И ЭНДОКРИННЫХ СТРУКТУР В БРОНХАХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ

Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Юлдашева Н.Б.

Резюме. Цель исследования: выявить взаимоотношения эпителиальных, иммунных и эндокринных клеток в стенке бронхов при хроническом воспалении. В работе использован материал, полученный в ходе операции у 24 детей по поводу бронхоэктатической болезни, им служили удаленные фрагменты и доли легких. Из парафиновых блоков приготовлены ступенчатые срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона и Вейгерта, а также импрегнировали по методу Гримелюса для выявления аргирофильных апудоцитов. При изучении гистологических препаратов оценивали бронхиальный эпителий, иммунные структуры и клетки АПУД-системы – апудоциты. Установлено, что в условиях хронического воспаления легких при бронхоэктатической болезни у детей в структурах врожденного и приобретенного иммунитета воздухопроводящих путей преобладают деструктивные изменения, свидетельствующие о их неспособности эффективно выполнять защитную функцию.

Ключевые слова: дети, бронхоэктатическая болезнь, врожденный иммунитет, приобретенный иммунитет.

COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАР СОН СУЯГИ БОШЧАСИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ ДИНАМИКАСИ



Жуманов Зиядулла Эшмаматович, Худайберганов Содик Тоштемирович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Жуманов Зиядулла Эшмаматович, Худайберганов Содик Тоштемирович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

DYNAMICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE FEMORAL HEAD IN PATIENTS AFTER COVID-19

Jumanov Ziyadulla Eshmamatovich, Khudaiberganov Sodiq Toshtemirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: omadlikun@mail.ru

Резюме. Мақолада COVID-19 билан касалланган 112 (78 эркак, 34 аёл нафар) беморларнинг хасталикдан кейинги турли муддатларида (6, 12, 18 ва 24 ойдан сўнг) чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш жарроҳлик амалиёти ўтказилган сон суяги бошчасидаги тоғай тўқимасидаги патоморфологик ўзгаришларнинг динамикаси келтирилган. Таъкидланганки, COVID-19 билан хасталанган беморларда хасталикдан сўнг касаллик муддатига боғлиқ ҳолда сон суягининг бошчаси тоғай тўқимасидаги морфологик ўзгаришлар шунча ортиб боради. Касалликдан икки йил ўтгач беморлар сон суяги бошчасидаги гуалин тоғай тўқимасининг ўрнини фиброз тўқима эгаллайди.

Калит сўзлар: Covid-19, инфекция, сон суяги бошчаси, тоғай, дистрофия, некроз, фиброз тўқима.

Abstract. The article presents the dynamics of pathomorphological changes in the tissues of the femoral head in 112 (78 men, 34 women) patients with COVID-19 who underwent hip arthroplasty at different times (6, 12, 18 and 24 months) after the disease. It was noted that morphological changes in the tissue of the femoral head increase after the disease in patients with COVID-19, depending on the duration of the disease. Two years after the disease, the glial tissue in the femoral head is replaced by fibrous tissue.

Keywords: COVID-19, infection, femoral head, sprain, dystrophy, necrosis, fibrous tissue.

Коронавирус оғир ўткир респиратор синдром бўлиб (англ. severe acute respiratory syndrome coronavirus-2, SARSCoV-2), янги патоген, коронавирусли инфекция пандемиясига олиб келади (Covid-19). Бутун дунё миқёсида 245 миллион, Россия Федерациясида эса 8 миллион Covid-19 билан зарарланган ҳолатлар қайд этилган. Covid-19 кўпроқ асосан нафас системасини зарарлаб, бош оғриғи, чарчаш, иситма, тўсатдан ҳид ва таъм билиш қобилятининг йўқолиши ҳамда интерстициал пневмония ривожланиши билан характерланади (Тарадин Г.Г. ва ҳаммуалл., 2022). Илмий адабиётларда артромиалгия ҳам ривожланиши ёритилган бўлиб, беморларнинг 50,4 % да учрайди (Zeidler H., 2021). Covid-19 хасталигида бўғимларнинг зарарланиши касалликнинг турли босқичларида ва носпецифик артралгия ёки ўткир артрит кўринишида келиб чиқади. Беморларда аутоиммун жараёнларнинг ва ревматик

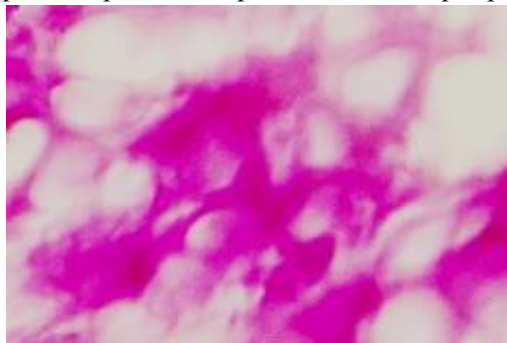
касалликларнинг ривожланиши соғлиқни соқлаш ташкилотининг олдида турган долзарб муаммодир. Чунки Covid-19 ревматик касалликларни ташхислашда чалғитиши мумкин (Ahmed S., Zimba O., Gasparyan A.Y., 2021). Covid-19 пандемияси бошлангандан буён ўткир артритларнинг бир неча ўнлаб ҳолати эълон қилинди. SARS-CoV-2 билан боғлиқ ва муаллифлар томонидан постинфекцион ёки реактив артрит деб қайд этилди (Тарадин Г.Г. ва ҳаммуалл., 2022). Реактив артрит бўғимларнинг йирингсиз яллиғланиш касаллиги ҳисобланади (Белов Б.С. ва ҳаммуалл., 2015).

Тадқиқотнинг мақсади: COVID-19 хасталаниб, турли муддатларда эндопротезлаш жарроҳлик амалиёти ўтказган беморлар сон суяги бошчасининг тоғай тўқимасидаги патоморфологик ўзгаришларни аниқлаш.

Материал ва усуллар: Тадқиқот Республика Ихтисослаштирилган Травматология

ва Ортопедия Илмий-Амалий Тиббиёт маркази Самарқанд филиалида, Covid-19 билан касалланган 112 нафар беморнинг чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш жарроҳлик амалиётидан олинган материалида (хасталикдан 6, 12, 18 ва 24 ойдан сўнг сон суяги бошчасида) ўтказилди. Жарроҳлик амалиёти ўтказилганларнинг ўртача ёши 45-65 ёшгача бўлиб, 78 нафари эркак жинсли, 34 нафари аёл жинсли беморлардир. Тадқиқот учун олинган материаллардан, вертикал ва горизонтал йўналишда бўғим юзаси тоғай тўқимасидан 0.5x1.0x1.2 см ўлчамдаги бўлакчалар олинди. Бўлакчаларни фиксация қилишда ва декальцинация қилиш учун азот кислотасининг эритмасидан фойдаланилди. Спиртли батареядан ўтказилди, парафинли блоklar тайёрланди, 7-10 мкм қалинликдаги кесмалар олинди ва гематоксилин-эозин, Ван-Гизон усулларида бўялди. Гистологик препаратлар Leica EC3 рақамли камераси ва Pentium IV компьютерига уланган Leica GME микроскопи ёрдамида ўрганилди ва суратга олинди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси: COVID-19 га чалингандан сўнг, 6 ой ўтиб, эндопротезлаш жарроҳлик амалиёти ўтказганлар сон суягининг бошчасидан тайёрланган гистологик препаратларда гиалинли тоғай тўқимасидаги хондроцитларда дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар устунлиги қайд этилади. Хондроцитларнинг ядросида ва кариорексис



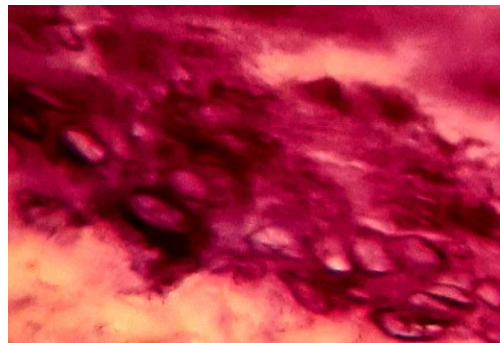
Расм 1. Сон суяги бошчасининг тоғай хужайларидаги хондроцитларнинг гидропик дистрофияси. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10

аниқланиб, аксарият хондроцитларда кариолизис ҳолати кузатилади. Цитоплазмасида яққол ривожланган гидропик дистрофия намоён бўлади (1-расм).

Хасталикдан 12 ой ўтиб, эндопротезлаш жарроҳлик амалиётини ўтказган беморлар сон суяги бошчасидаги тоғай тўқимасидаги хондроцитлар миқдорининг камайганлиги, кам сонли дистрофик ва некротик ҳолатдаги хужайралар борлиги аниқланади. Аксарият хондроцитларнинг цитоплазмасида кучли ривожланган гидропик дистрофия қайд этилади, уларнинг ораликларида сезиларли даражада фиброз тўқима ўсганлиги аниқланади (2-расм).

Хасталикдан 18 ой ўтиб, эндопротезлаш жарроҳлик амалиётини ўтказган беморлар сон суяги бошчасидаги тоғай тўқимасидаги хондроцитлар миқдорининг 6 ойлик муддатга нисбатан жуда камайганлиги, кам сонли гидропик дистрофия ривожланган қайд этилади, уларнинг ораликларида яққол фиброз тўқима ўсганлиги аниқланади (3-расм).

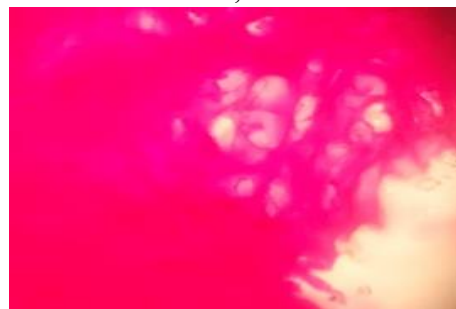
Хасталикдан 24 ой ўтиб, эндопротезлаш жарроҳлик амалиётини ўтказган беморлар сон суяги бошчасидаги тоғай тўқимасидаги хондроцитлар кўрув майдонида камчиликни ташкил этади, улар фиброз тўқима ораликларида майда “оролчалар” кўринишида кўзга ташланади (4-расм).



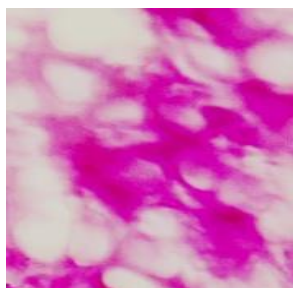
Расм 2. Сон суяги бошчасининг тоғай хужайраларидаги хондроцитларнинг гидропик дистрофияси. Тоғай тўқимасига ўсиб қирган фиброз тўқима. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10



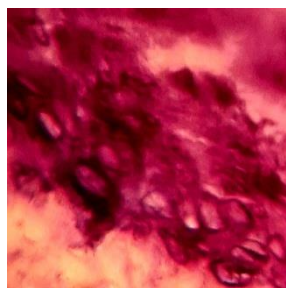
Расм 3. Сон суяги бошчаси тоғай хужайраларининг ораликларидаги фиброз тўқима. Ван-Гизон усулида бўялган. Об.40, ок.10



Расм 4. Сон суяги бошчаси тоғай хужайраларининг фиброз тўқима ичида “Оролча” шаклида кўриниши. Ван-Гизон усулида бўялган. Об.40, ок.10



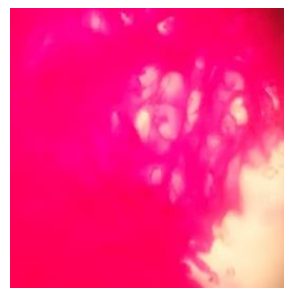
6 ойдан сўнг



12 ойдан сўнг



18 ойдан сўнг



24 ойдан сўнг

Расм 5. Сон суяги бошчаси тоғай хужайраларининг ораликларидаги фиброз тўқима ўсиб кириш динамикаси. Гематоксилин-эозин ва Ван-Гизон усулида бўялган. Об.40, ок.10

D. Colatutto ва ҳаммуаллифлари SARS-CoV-2 инфекциясидан кейин икки ҳолатда сакроилеит ривожланганлигини аниқлаган (D. Colatutto, 2021). Д.Г. Румянцева ва ҳаммуаллифлари томонидан клиник кузатувлар асосида COVID-19 ўтказган беморда касалликдан бир ҳафтадан сўнг анкилозловчи спондилит (АС) ривожланганлиги ҳақида маълумот беришган (Д.Г. Румянцева). М.Д. Биз олиб борган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Covid-19 хасталигига чалинган 6, 12, 18, 24 ойдан сўнг эндопротезлаш жаррохлик амалиётини ўтказган беморлар сон суяги бошчаси тоғай тўқимаси микроскопик текширув натижалари шуни кўрсатадики, касаллик муддатлари ошган сайин дистрофик, гидропик, некротик ва фиброматоз ўзгаришлар кучайиб бориши кузатилади (5-расм). Covid-19 билан хасталаниб, 6 ойдан сўнг эндопротезлаш жаррохлик амалиётини ўтказган беморлар сон суяги бошчаси глиал тоғай тўқимаси хондроцитларида гидропик дистрофия ва некротик ўзгаришлар яхши ривожланган бўлиб, хужайралар ораликларида кам миқдордаги фиброз тўқима толалари аниқланади. 12 ойлик муддатда эса хондроцитлар миқдори камайганлиги ва фиброз тўқима улуши кўпайганлиги қайд этилади. 18 ойлик муддатда эса хондроцитларнинг ўрнида йирик бўшлиқлар ва уларнинг ораликларида яхши ривожланган фиброз тўқима аниқланади. 24 ойлик муддатда фиброз тўқима ораликларида некротик ҳолатдаги кам сонли хондроцитлар кузатилади.

Хулоса: Шундай қилиб, Covid-19 билан хасталанган беморларда сон суяги бошчасидаги морфологик ўзгаришлар касаллик муддатларига мос равишда, дистрофик некротик ва фиброз тўқиманинг ўсиб кириши кўринишида ортиб боради. Касалликдан икки йил ўтгач беморлар сон суяги бошчасидаги глиал тоғай тўқимасининг ўрнини фиброз тўқима эгаллайди.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.

2. Ризаев Ж. А., 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., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.

4. Ahmed S., Zimba O., Gasparyan A.Y. COVID-19 and the clinical course of rheumatic manifestations. Clin Rheumatol. 2021;40(7):2611–2619.

5. Zeidler H. Post-COVID-19-Arthritis. Manifestation unter dem klinischen Bild einer reaktiven Arthritis [Post-Corona-Virus-Disease-19 arthritis. Manifestation under the clinical picture of a reactive arthritis]. Z Rheumatol. 2021;80(6):555–558.

6. Colatutto D et al. Post-COVID-19 Arthritis and Sacroiliitis: Natural History with Longitudinal Magnetic Resonance Imaging Study in Two Cases and Review of the Literature. Viruses. 2021;13(8):1558.

7. López-González M.D. et al Case series of acute arthritis during COVID-19 admission. Ann Rheum Dis. 2020;annrheumdis-2020-217914. doi: 10.1136/annrheumdis-2020-217914. Epub ahead of print.

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Жуманов З.Э., Худайберганов С.Т.

Резюме. В статье представлена динамика патоморфологических изменений в тканях головки бедренной кости у 112 (78 мужчин, 34 женщины) больных COVID-19, перенесших операцию по эндопротезированию тазобедренного сустава в разные сроки (через 6, 12, 18 и 24 месяца) после заболевания. Отмечено, что морфологические изменения в ткани головки бедренной кости нарастают после перенесенного заболевания у пациентов с COVID-19 в зависимости от давности заболевания. Через два года после заболевания гиалиновая ткань в головке бедренной кости замещается фиброзной тканью.

Ключевые слова: COVID-19, инфекция, головка бедренной кости, растяжение связок, дистрофия, некроз, фиброзная ткань.

ШУМ КАК ЭКОПАТОГЕННЫЙ ФАКТОР АВИАЦИОННОГО ПОЛЕТА ДЛЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ЖЕВАТЕЛЬНОГО АППАРАТА



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

ЧАЙНАШ АППАРАТИ АЪЗО ВА ТЎҚИМАЛАРИ УЧУН ШОВҚИН АВИАЦИОН ПАРВОЗНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ОМИЛИ СИФАТИДА

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.

NOISE AS AN ECOPATHOGENIC FACTOR OF AIRCRAFT FLIGHT FOR ORGANS AND TISSUES OF THE MASTICATORY SYSTEM

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: Ҳарбий ҳаво кучларининг парвоз ходимларининг касбий фаолияти уларнинг танасига табиий ёки сунъий равишда яратилган экологик омиллар таъсири остида амалга оширилади. Шу билан бирга, сурункали шовқиннинг чайнаш аппарати органлари ва тўқималарининг ҳолатига таъсири ўрганилмаган. Мақсад - экспериментда авиация парвози омилларидан бири сифатида сурункали шовқиннинг чайнаш аппарати органлари ва тўқималарининг структуравий ва функционал ҳолатига таъсирини ўрганиши. Материаллар ва усуллар: Тажрибада 35 та клиник жиҳатдан соғлом оқ каламушлар - "Вистар" туркумидаги эркаклар, 8 дан 34 ҳафтагача бўлган, 2 гуруҳдан иборат бўлган эркаклар шилатилган. 1-назорат гуруҳининг ҳайвонлари шовқинга сурункали таъсир қилмади ва бузилмаган ҳолда қолди. 2-экспериментал гуруҳ ҳайвонлари 100,0 дБ интенсивликдаги кенг полосали шовқиннинг изоляция қилинган таъсирига дучор бўлди. Тажриба охирида ҳайвонлар охириги экстремал таъсирдан 14 кун ўтгач, тажрибадан олиб ташланди. Туприк безлари, чайнаш мушаклари, тилнинг шиллик қавати ва мушаклари, милклар, олдинги пастки тишларнинг пулпаси, пастки жсагининг суяк тўқималари ва бошининг лимфа тугунлари морфологик текширувдан ўтказилди. Натижалар: 100 дБ даражасидаги кенг полосали шовқиннинг сурункали таъсири авиация парвозида ноқулай омил сифатида каламушларнинг чайнаш аппарати органлари ва тўқималарида аниқ доимий морфофункционал ўзгаришларга олиб келмаслиги ва табиий кўйилган трансформациялар табиатан реактивлиги аниқланди. Кенг полосали шовқиннинг сурункали таъсирида аниқланган чайнаш аппарати органлари ва тўқималаридаги таркибий ўзгаришлар фақат гемокроциркуляция капиллярлар томирлар ва венулалар кенгайиши кўринишида қайд этилган, қулоқ олди безлари, чайнаш мушаклари ва тил тўқималарда энг аниқ кузатилган. Хулоса: Кенг полосали шовқиннинг сурункали таъсири, ҳаво парвозида ноқулай омил сифатида, чайнаш аппарати тўқималарига таъсир қилганда, фақат қулоқ олди беши тўқималарида энг аниқ кузатилган гемо-микроциркуляцияда реактив ўзгаришларга олиб келади.

Калим сўзлар: кенг полосали шовқин, ҳаво парвози омиллари, чайнаш аппарати, экспериментал ҳайвон (каламуш), гемокроциркуляция, қулоқ олди беши, чайнаш мушаклари, тил мушаклари, тиш пулпаси.

Abstract. Relevance: Professional activity of the air force personnel takes place in conditions of natural or artificial environmental factors influence on their organism. At the same time the influence of chronic noise on the state of organs and tissues of the masticatory apparatus has not been studied. Objective - to study the effect of chronic noise as one of the factors of the aircraft flight on the structural and functional state of the organs and tissues of the masticatory apparatus in the experiment. Material and methods: the experiment consisted of 35 clinically healthy male "Wistar" rats aged from 8 to 34 weeks, which made up 2 groups. Animals of control group 1 were not chronically exposed to noise, and they remained intact. The animals of the 2nd experimental group were exposed to isolated broadband noise with an intensity of 100.0 dB. At the end of the experiment, the animals were removed from the experiment

14 days after the last extreme exposure. Salivary glands, masticatory muscles, mucosa and tongue muscles, gum, pulp of front lower teeth, lower jaw bone tissue and head lymph nodes were subjected to morphological study. Results: It was found that chronic exposure to broadband noise at a level of 100 dB as an unfavorable factor of aircraft flight does not lead to pronounced persistent morphofunctional changes in the organs and tissues of the masticatory apparatus of rats, and the diagnosed transformations are reactive in nature. Structural changes in the organs and tissues of the masticatory apparatus which were detected under chronic broadband noise exposure were exclusively in the hemomicrocirculatory channel in the form of capillary and venular vessels expansion which were most distinctly observed in the parotid gland tissues, masticatory muscles and tongue tissues. Conclusions: Chronic exposure to broadband noise as an unfavorable factor of aviation flight, when it affects the tissues of the masticatory apparatus, leads exclusively to reactive changes of the hemocirculatory bed, which were most clearly observed in the parotid gland tissues.

Keywords: broadband noise, aircraft flight factors, chewing apparatus, experimental animal (rat), hemomicrocirculatory system, parotid gland, chewing muscles, tongue muscles, dental pulp.

Актуальность. В настоящее время сравнительно малоизученными остаются вопросы морфофункционального состояния органов и тканей жевательного аппарата у военнослужащих, чья профессиональная деятельность протекает в условиях действия на их организм естественных или искусственно созданных факторов внешней среды [1, 8]. К ним относится летный состав военно-воздушных сил (ВВС) страны, чья профессиональная деятельность выполняется, изо дня в день, в условиях постоянного воздействия целого ряда неблагоприятных факторов летного труда (гипергравитация, вибрация, измененное барометрическое давление, шумы и др.) [4, 9]. Между тем, накопление, обобщение и анализ специальной информации по этим вопросам необходим для полноценной реализации положений современной военно-медицинской доктрины, а также грамотной организации и проведения авиационными врачами и врачами-стоматологами профилактической работы в воинских частях с целью сохранения высокой профессиональной работоспособности летного состава [6, 7]. Кроме того, такие сведения важны для установления причинной связи заболеваний органов и тканей жевательного аппарата с летной работой, что важно для совершенствования оказания летному составу медицинской помощи, а также для их освидетельствования [2, 3].

Цель работы – изучить в эксперименте влияние хронического шума, как одного из факторов авиационного полета на структурно-функциональное состояние органов и тканей жевательного аппарата.

Материал и методы. В качестве экспериментального животного избрана крыса, считая, что она по многим признакам является наиболее подходящим объектом для подобных исследований. Крыса занимает достаточно высокое положение в биологическом ряду, имеет хорошую реактивность нервной системы, достаточное сходство в строении, функции, кровоснабжении и иннервации органов жевательного аппарата, а также небольшую массу и размеры. Кроме того, ранее проводившиеся глубокие комплексные научные исследования по влиянию факторов авиационного полета на организм крысы [2, 3] позволяют считать крысу одним из наиболее подходящих объектов для изучения экс-

тремальных воздействий, а также сопоставлять результаты настоящего исследования с результатами ранее проведенных исследований. Немаловажное значение имеет и доступность данного вида животных для эксперимента [5].

Всего в эксперименте использовали 35 клинически здоровых белых крыс - самцов линии "Вистар" в возрасте от 8 до 34 недель из питомника "Рапполово", которые составили 2 группы. 15 животных не подвергались хроническому воздействию шума и оставались интактными, то есть здоровым (1 контрольная группа). 20 животных составили 2 опытную группу. Животные 2 группы подвергались изолированному воздействию широкополосного шума интенсивностью 100,0 дБ. Питание и условия содержания животных всех групп не отличались. По завершении эксперимента животные, спустя 14 суток после последнего экстремального воздействия, выводились из опыта парами эфира, а затем производили забор материала для морфологических исследований. Из органов и тканей жевательного аппарата исследовались: слюнные железы, жевательные мышцы, слизистая оболочка и мышцы языка, десна, пульпа передних нижних зубов, костная ткань нижней челюсти и лимфатические узлы головы. Для выявления структурных изменений в органах и тканях жевательного аппарата и оценки их состояния применялись окраски гематоксилином и эозином, по Ван-Гизон. Для изучения гемомикроциркуляторного русла органов и тканей жевательного аппарата использовалась методика транскарпиллярной инъекции 10% водным раствором колларгола, который хорошо заполнял все сосуды ГМЦР. Микрофотографирование производили на фотомикроскопе Оптон-111. Выполненное исследование полностью соответствовало этическим стандартам и проводилось в соответствии с действующими правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных. Использованы различные методики статистической обработки полученного цифрового материала, включая кластерный и корреляционный анализ. Достоверность различий средних величин независимых выборок в ходе исследования было подвергнуто оценке при помощи параметрического критерия Стьюдента при нормальном законе распределения.

Таблица 1. Средние диаметры сосудов гемомикроциркуляторного русла органов жевательного аппарата интактных животных и при воздействии широкополосного шума, мкм ($M \pm m_x$)

Воздействие	Объект исследования											
	Околоушная слюнная железа			Язык			Жевательная мышца			Пульпа		
	артериола	капилляр	венула	артериола	капилляр	венула	артериола	капилляр	венула	артериола	капилляр	венула
Норма	18,4 ±1,9	5,4 ±0,4	33,3±2,6	19,0±1,6	6,0 ±0,5	34,4±3,5	18,9 ±1,9	5,8 ±0,6	32,9±4,0	17,3±1,6	5,7 ±0,4	30,1 ±2,1
Широкополосный шум	19,9 ±1,9	5,8 ±0,8	38,8±1,2*	19,9±2,3	6,7 ±0,5	36,6±8,2	21,1 ±2,2	6,9 ±7,0	38,2±3,9	18,5±4,8	6,6 ±5,2	30,0 ±3,1

Примечание: * – показатели достоверно отличаются от аналогичных у интактных животных при $p < 0,05$



Рис. 1. Расширение вен и сосудов венулярного звена гемомикроциркуляторного русла околоушной слюнной железы на фоне хронического воздействия широкополосного шума. Транскапиллярная инъекция колларголом. Просветленный препарат. Opton III. Ув. 3 x 3 x 1,25

Проверку на нормальность распределения оценивали при помощи критерия Шапиро-Уилкса. Для статистического сравнения долей с оценкой достоверности различий применяли критерий Пирсона χ^2 с учетом поправки Мантеля-Хэнзеля на правдоподобие. Во всех процедурах статистического анализа считали достигнутый уровень значимости (p), критический уровень значимости при этом был равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты экспериментальных морфологических исследований при сравнении органов и тканей жевательного аппарата интактных животных и животных 2 опытной группы показали, что длительное воздействие широкополосного шума при уровне 100 дБ не приводило к выраженным стойким изменениям в органах и тканях жеватель-

ного аппарата крыс, а диагностированные преобразования носили преимущественно реактивный характер. Они, главным образом, выражались в незначительных изменениях гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР), которые наиболее отмечены в тканях околоушных желез ($p \leq 0,05$), и в меньшей степени в жевательных мышцах и тканях языка (табл. 1). При исследовании гистологических препаратов указанных органов выявляются расширения капилляров и сосудов венулярного звена ГМЦР, особенно в тканях околоушных желез (рис. 1).

При этом состояние ГМЦР пульпы зубов, слизистой оболочки десны, костной ткани челюстей и лимфатических узлов головы не отличаются от таковых у интактных животных. Другие изменения в органах и тканях жевательного аппарата

та при хроническом воздействии на организм животного широкополосного шума при уровне 100 дБ при использовании световой микроскопии нами не выявлены. Состояние нервных структур в объектах исследования у интактных животных и животных этой опытной группы практически не отличается.

Таким образом, вероятно, шум 100 дБ не оказывает прямого повреждающего воздействия на органы и ткани жевательного аппарата, а его влияние на них опосредуется и обуславливается изменениями, наступающими под влиянием шума в центральной нервной системе животных. Это согласуется с результатами ранее проведенных исследований [5].

Выводы:

1. Хроническое воздействие широкополосного шума при уровне 100 дБ, как неблагоприятного фактора авиационного полета, не приводит к выраженным стойким морфофункциональным изменениям в органах и тканях жевательного аппарата крыс, а диагностируемые преобразования носят реактивный характер.

2. При хроническом воздействии широкополосного шума при уровне 100 дБ на органы и ткани жевательного аппарата определяются изменения гемомикроциркуляторного русла в виде расширения капилляров и сосудов веноулярного звена, которые наиболее отчетливо наблюдались в тканях околоушных желез.

Литература:

1. Благинин А.А. и др. Основные направления совершенствования медицинского обеспечения полетов авиации ВВС в современных условиях // Воен.-мед. журн. 2014. № 2. С. 42–44.
2. Гайворонский И.В. и др. Жевательные мышцы: морфофункциональная характеристика и возрастные особенности в норме и при воздействии экстремальных факторов. СПб., 2011.
3. Гайворонский И.В. и др. Околоушная железа: морфофункциональная характеристика в норме и при воздействии экстремальных факторов. СПб., 2011.
4. Иорданишвили А.К. Стоматологические заболевания у летного состава. СПб., 1996.
5. Пашенко П.С. Регуляторные системы организма в условиях гравитационного стресса (морфофункциональный аспект). СПб., 2007.
6. Пономаренко В.А., Ворона А.А. Предпосылки для развития профилактической авиационной медицины // Воен.-мед. журн. 2014. № 10. С. 55–56.
7. Тришкин Д.В. Медицинское обеспечение Вооруженных Сил Российской Федерации: итоги

деятельности и задачи на 2018 год // Воен.-мед. журн. 2018. № 1. С. 4–15.

8. Ford M.A., Rimini F.M. Preventive dentistry in the Royal Air Force // Br. Dent. J. 1972. V. 132. № 8. P. 27–31.

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

ШУМ КАК ЭКОПАТОГЕННЫЙ ФАКТОР АВИАЦИОННОГО ПОЛЕТА ДЛЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ЖЕВАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Иорданишвили А.К.

Резюме. Актуальность: Профессиональная деятельность летного состава военно-воздушных сил протекает в условиях действия на их организм естественных или искусственно созданных факторов внешней среды. В то же время не изучено влияние хронического шума на состояние органов и тканей жевательного аппарата. Цель – изучить в эксперименте влияния хронического шума, как одного из факторов авиационного полета на структурно-функциональное состояние органов и тканей жевательного аппарата. Материал и методы: В эксперименте использовали 35 клинически здоровых белых крыс – самцов линии "Вистар" в возрасте от 8 до 34 недель, которые составили 2 группы. Животных 1 контрольной группы не подвергали хроническому воздействию шума, и они оставались интактными. Животных 2 опытной группы подвергали изолированному воздействию широкополосного шума интенсивностью 100,0 дБ. По завершении эксперимента животные, спустя 14 суток после последнего экстремального воздействия, выводились из опыта. Морфологическому исследованию были подвергнуты слюнные железы, жевательные мышцы, слизистая оболочка и мышцы языка, десна, пульпа передних нижних зубов, костная ткань нижней челюсти и лимфатические узлы головы. Результаты: Установлено, что хроническое воздействие широкополосного шума при уровне 100 дБ, как неблагоприятного фактора авиационного полета, не приводит к выраженным стойким морфофункциональным изменениям в органах и тканях жевательного аппарата крыс, а диагностируемые преобразования носят реактивный характер. Определяемые при хроническом воздействии широкополосного шума структурные изменения органов и тканей жевательного аппарата отмечались исключительно в гемомикроциркуляторном русле в виде расширения капилляров и сосудов веноулярного звена, которые наиболее отчетливо наблюдались в тканях околоушных желез, жевательных мышцах и тканях языка. Заключение: Хроническое воздействие широкополосного шума, как неблагоприятного фактора авиационного полета, при его воздействии на ткани жевательного аппарата приводит исключительно к реактивным изменениям гемомикроциркуляторного русла, которые наиболее отчетливо наблюдались в тканях околоушных желез.

Ключевые слова: широкополосный шум, факторы авиационного полета, жевательный аппарат, экспериментальное животное (крыса), гемомикроциркуляторное русло, околоушная железа, жевательные мышцы, мышцы языка, пульпа зубов.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ХЕМОБЕН В ПРОФИЛАКТИКЕ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ



Садьков Рустам Аброрович¹, Рузибоев Санжар Абдусаломович², Мардонов Вохид Нарзуллаевич²

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

ҚОРИН БЎШЛИГИ ЧАНДИҚ КАСАЛЛИГИ ПРОФИЛАКТИКАСИДА ХЕМОБЕН ГЕМОСТАТИК ПРЕПАРАТИ САМАРАДОРЛИГИ ҚИЁСИЙ НАТИЖАЛАРИ

Садиков Рустам Аброрович¹, Рузибоев Санжар Абдусаломович², Мардонов Вохид Нарзуллаевич²

1 - Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

COMPARATIVE RESULTS OF THE EFFICIENCY OF THE HEMOSTATIC DRUG CHEMOBEN IN THE PREVENTION OF ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY

Sadykov Rustam Abrorovich¹, Ruziboev Sanjar Abdusalomovich², Mardonov Vohid Narzullaevich²

1 - Republican specialized scientific and practical medical center for surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақолада каламушларда операция давомида қорин бўшлиғи битишма касаллиги жарроҳлик йўли билан қўзғатилиб, метилен кўк (30 мг / кг) ва анти-адгезив Хемобен препарати билан тажрибаси ёритилган. Экспериментал тадқиқотларга 32 та каламуш киритилган. Метилен кўки ва Хемобеннинг самарадорлиги исботланиб, бу қорин бўшлиғи битишма касаллиги частотасини сезиларли даражада камайитириши мумкин. Ушбу икки дорининг комбинацияси қорин бўшлиғи битишма касаллиги даволашда сезиларли самарадорликка эга.

Калит сўзи: битишмали ичак тутилиши, лапароскопик адгезиозис, битишма касаллиги қарши барьер препаратлар.

Abstract. This article describes an experiment where intra-abdominal adhesions were surgically induced in rats treated with methylene blue (30 mg/kg) and the anti-adhesion drug Hemoben intraperitoneally during surgery. Included in experimental studies 32 outbred rats. The effectiveness of methylene blue and Hemoben has been proven, which can significantly reduce the frequency of intraperitoneal adhesions. The combination of these two drugs has significant efficacy in the treatment of intraperitoneal adhesions.

Keywords. Adhesive disease of the abdominal cavity, adhesion formation, anti-adhesion barriers.

Актуальность исследования. Одной из нерешенных проблем абдоминальной хирургии является развитие спаечной болезни после любого оперативного вмешательства на органах брюшной полости. Учитывая многофакторность этой патологии до сих остаются нерешенными проблемы профилактики и лечения спаечной болезни. Само по себе формирование спаек является одним из основных средств защиты организмы от попадания инфекции, ограничение поступления кишечного содержимого и локализация процесса и др.

[3, 4, 9]. Поэтому быстрый спаечный или слипчивый процесс в брюшной полости, конечно, не требует каких-то профилактических мероприятий, однако у ряда людей и при некоторых состояниях процесс рассасывания рубцов после ликвидации патологического инфекционного процесса может затягиваться и спайки уже приобретают завершённый характер без тенденции к самостоятельному исчезновению [3, 9]. Выбор противоспаечного средства должен быть основан на отсутствии эффекта торможения формирования слип-

чивого процесса в брюшной полости, а с другой стороны стимулировать процесс рассасывания спаек. Также не решенной остается проблема травматичности операции, наличие некротических участков в местах лигирования сосудов и тканей, применение имплантатов и шовного материала, который сам по себе стимулируется спаечный процесс [2, 5, 8]. Оставление открытых участков брюшины, что имеет место при лапароскопических вмешательствах также способствует формированию спаечных тяжей, которые представляют большую опасность чем плоскостные спайки. Также следует учесть тот факт, что спайки с сальником менее патологически значимы, чем спайки с висцеральной брюшиной, которые ограничивают сократительную и эвакуаторную функцию кишечника [1, 6, 7, 10].

Цель исследования. Изучить эффективность местного гемостатического средства Хемобен для предотвращения формирования спаек в местах, где не повреждена целостностью кишечника, т.е. нет опасности недостаточности швов.

Материал и методы исследования. Научные эксперименты выполнены в экспериментальной лаборатории РСНПМЦХ имени акад. В.Вахидова в 2023г на 32 белых половозрелых крысах-самках весом 230-250гр. Описан эксперимент, где внутрибрюшные спайки были индуцированы хирургическим путем у крыс, получавших метиленовый синий (30 мг/кг) и антиспаечный препарат Хемобен внутрибрюшинно во время операции. Включено в экспериментальных исследований с участием 32 крыс.

Методика эксперимента: Под общей анестезией путем в/м введения 0,5мл кетамина в мышцу бедра крысы, достигалось оглушение и слабая подвижность животного. Это позволяло без особых трудностей уложить крысу на манипуляционный столик и зафиксировать конечности. После этого выстригали шерсть с передней брюшной стенки на протяжении 3-4см. Ингаляционный наркоз парами изофлюрана позволял

достичь хирургической стадии наркоза. Средне-срединная лапаротомия. Резекция большого сальника и жировых подвесок малого таза. Повреждение серозного покрова висцеральной и париетальной брюшины как описано в гл.2. Брюшная полость ушивалась послойно непрерывным швом викрил 2/0. Через 7 дней после первичной операции крысе повторно вводили в/м кетамин в дозе 0,5мл. После укладывания на манипуляционный столик выполняли лапаротомию по прежнему рубцу с использованием для хирургической стадии наркоза пары изофлюрана. При вскрытии брюшной полости имел место спаечный процесс кишечника с висцеральной и париетальной брюшиной. Спайки разъединяли тупым путем. В контрольной группе животных брюшную полость промывали физиологическим раствором в количестве 3 мл. В опытной группе для предупреждения спаек наносили на участки поврежденной брюшины порошок Хемобен и выжидали до формирования тонкой блестящей пленки. Для более быстрого формирования пленки осуществляли пропитывание тканевой жидкостью путем контакта области повреждения с тканями с неповрежденной брюшиной. В конце операции в брюшную полость вводили 3мл геля Хемобен с добавлением метиленовой сини в 1% концентрации с разведением в физиологическом растворе (на 1 г порошка Хемобен добавляется 5 мг метиленовой сини). Через 24 часа и 7 дней после операции оценивали образование спаек, окислительный стресс и фибринолитическую активность брюшины. В результате метиленовый синий не влиял на образование спаек через 24 часа, но вызывал регресс спаек на >50% через 7 дней ($P < 0,05$). Активность никотинамид аденин динуклеотид фосфата (NADPH) оксидазы и миелопероксидазы (MPO), а также 8-изопростан и тиобарбитуровая кислота-реактивные вещества были значительно повышены в образцах перитонеальной ткани ($P < 0,05$) через 24 часа после операции.



Рис. 1. Этап нанесения порошка Хемобен на область рассечения спаек с формированием пленки

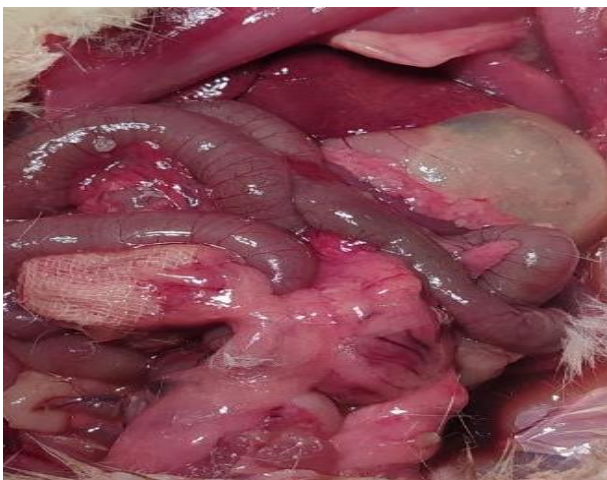


Рис. 2. 2 сутки после формирования спаечного процесса в брюшной полости без участия сальника. Выраженный спаечный процесс с кишечной непроходимостью. Петли кишечника расширены, атоничны. Признаки интоксикации вследствие пропотного перитонита

Метиленовый синий ингибировал NADPH-оксидазу на 98% и активность МРО на 78% в образцах тканей через 24 часа и притуплял соответствующее вызванное операцией увеличение окисления липидов и белков в тканях. Кроме того, метиленовый синий значительно повышал ($P < 0,05$) фибринолитическую активность в перитонеальной жидкости через 24 часа.

Результаты исследования. В контрольной и опытной группе животных процесс формирования конгломератов с участием сальника прошел без осложнений. Через сутки после операции животные опытной группы активны, принимают пищу и пьют воду (в которую в течение 3 суток добавляли ипобруфен для обезболивания в дозе 500 мг на 100 мл воды). Животные контрольной группы несколько вялые, не охотно поедают корм, воду пьют в достаточном количестве. Обращает внимание привздутость живота у большинства животных контрольной группы.

На 2 сутки после операции состояние 2 животных контрольной группы ухудшилось, стали малоподвижны. Не принимают корм и не пьют воду. Живот вздут, за счет расширенных петель кишечника. При выведении животных из эксперименты было выявлено, что имеет место спаечный процесс с петлями кишечника, который привел к кишечной непроходимости. Петли кишечника резко расширены, атоничны. В просвете тонкого и толстого кишечника пищевые массы.

В опытной группе животных на 2 сутки после операции – животные активны, свободно передвигаются по клетке, стараются убежать при попытке взять в руки. Корм и воду употребляют в количестве, соизмеримым с не оперированными особями. Операционная рана чистая, швы лежат хорошо. Признаков инфицирования нет. В



Рис. 3. Опыт. 2 сутки после операции. Брюшная полость без выраженных спаек. Брюшина покрыта тонким слоем блестящей пленки- остатки использованного покрытия Хемобен и геля. Кишечник не расширен. Тонус сохранен

качестве с равнения 1 животное выведено из эксперимента (рис. 3).

На 7 сутки после операции: В контрольной группе животные умеренно подвижны, принимают корм и воду. При попытке взять в руки сопротивляются слабо. При осмотре живот у большинства животных привздут, при пальпации безболезненный. Послеоперационная рана чистая, признаков инфицирования у всех животных контрольной группы нет.

2 животных контрольной группы выведены из эксперимента путем передозирования наркотических препаратов. При разведении послеоперационной раны путем снятия швов признаков инфицирования не выявлено. Ткани передней брюшной стенки умеренно кровоточивы. В брюшной полости имеется спаечный процесс в который вовлечены тонкий, толстый кишечник с передней брюшной стенкой. Спайки рыхлые, разделяются тупым путем. Кровоточивости при разделении спаек нет. У одной крысы имелись признаки частичной кишечной непроходимости ввиду наличия участков расширения тонкой кишки в 2 раза в сравнении с нормой. Больше спаек расположены в нижнем этаже брюшной полости. В опытной группе животных – при наблюдении различий в сравнении со здоровыми животными обнаружить не удалось. Живот не вздут, при пальпации безболезненный. Послеоперационная рана чистая, без признаков инфицирования. Из эксперименты выведено 1 животное опытной группы путем передозирования наркотических препаратов. При разведении послеоперационной раны путем снятия швов признаков инфицирования и инфильтрации тканей не выявлено. В брюшной полости признаков наличия выпота или инфицирования нет.



Рис. 4. Контроль. 3 сутки после операции. Умеренный спаечный процесс в брюшной полости с вовлечением кишечника и передней брюшной стенки. Некоторые отделы кишечника умеренно расширены. Признаков интоксикации и перитонита нет

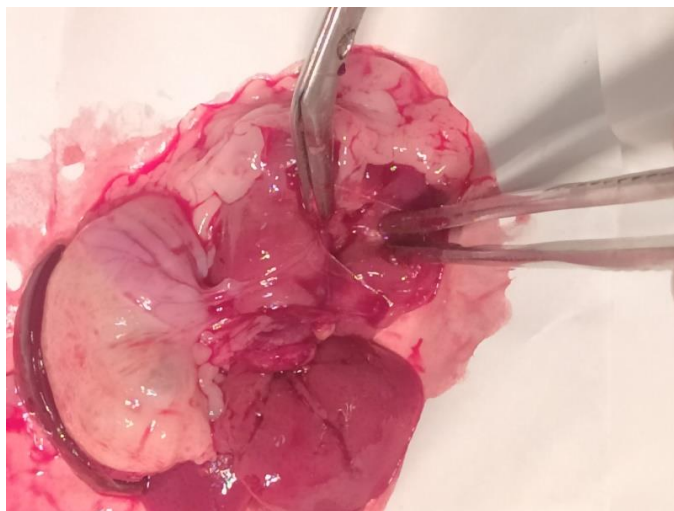


Рис. 5. Опыт. 3 суток после операции. Брюшная полость чистая, без признаков инфицирования и наличия выпота. Петли кишечника не расширены, обычного цвета. Спайки удается увидеть лишь при поднятии петель кишки, и они быстро разъединяются при тракции



Рис. 6. Контроль. 14 суток. В брюшной полости признаков инфицирования нет. Кишечник не вздут, обычного цвета. Петли кишечника извлекаются вместе с прилегающими спаянными тонкими плоскостными спайками петлями кишки. Имеются спайки кишечника с передней брюшной стенкой в нижних отделах брюшной полости

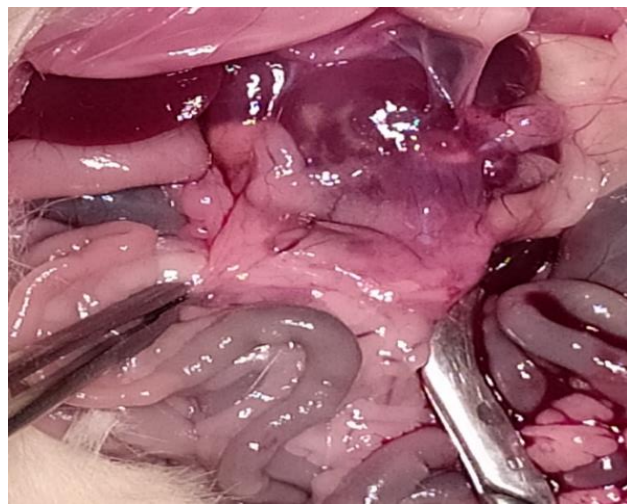


Рис. 7. Опыт. 14 суток. Брюшная полость чистая, без выпота и признаков инфицирования. Кишечник свободно лежит в брюшной полости, обычного цвета не расширен. Петли кишечника свободно извлекаются. Имеются единичные участки спаек, в виде тонких эластичных тяжей между петлями кишки, которые не вызывают нарушение моторно-эвакуаторной функции кишки

Кишечник визуально не расширен, блестящий, розового цвета. При ревизии кишечника в некоторых местах имеются спайки в виде тонких перемычек, эластичных, которые легко разъединяются при поднятии петель кишечника.

14 сутки после операции. В контрольной группе животных – поведение и активность не отличается от здоровых. Свободно передвигаются в клетке, принимают пищу и воду. Активно избегают при попытке взять в руки. Живот мягкий безболезненный не вздут. Послеоперационная рана чистая без признаков инфицирования. В опытной группе животные практически не отли-

чаются от особей без операции. Из эксперимента выведено по 2 животных каждой групп.

При сравнительном исследовании контрольной и опытной групп животных обращает внимание схожая картина в плане заживления послеоперационных ран. Признаков инфицирования не встречалось, имело место о инфицирование и локальное инфильтрация в месте выхода лигатуры на коже.

При выведении из опыта и эвтаназии выявлены отличительные признаки. В контрольной группе животных имели место о межкишечные спайки, которые проявлялись в виде плоскостных спаек, с проросшими сосудами и не имеющими

тенденции к рассасыванию. Попытка отделить стенки кишечника сопровождалась появлением капель кровянистой жидкости и повреждения серозного покрова кишечника. Однако в отличие от 7 дневного срока спаек было значительно меньше и по выраженности более тонкие и эластичные, которые не препятствовали перистальтике кишечника.

В опытной группе животных в брюшной полости признаков кишечной непроходимости не было выявлено. Имели место единичные тонкие спайки в виде эластичных тонких пленок, которые не мешали подвижности кишечника.

21 сутки после операции. В обеих группах животных (контроль, опыт) состояние оценивалось как удовлетворительное. По физической активности, поведению и приему пищи животные мало отличались от группы здоровых животных. Визуально послеоперационные раны зажили первичным натяжением, без воспалительных осложнений. Послеоперационный рубец на коже еле просматривается.

При выведении животных из эксперимента и выполненной лапаротомии количество спаек резко уменьшено, явлений воспаления и кишечной непроходимости не выявлено.

В контрольной группе животных сохранялись спайки между петлями кишечника и при извлечении из брюшной полости спайки между петлями кишечника не разъединялись. В среднем

спайки имели место в 3-5 участках кишечника, в среднем $3,5 \pm 0,5$.

В опытной группе животных патологических образований брюшной полости не выявлено. Спаечный процесс с петлями кишечника имел место в единичных случаях, составляя в среднем $1,2 \pm 0,3$.

В последующие сроки наблюдения нами отмечено значительное снижение количества и степени сращений между петлями кишечника в опытной группе животных. Степень адгезии и количество спаек представлены в сводной таблице 1.

Заключение. В результате выполненных исследований нами разработана оригинальная экспериментальная модель формирования спаечной болезни с участием петель кишечника и париетальной брюшины.

Суть методики заключалась в блокировании участия сальника в образовании спаек в брюшной полости, что обычно имеет место при повторных оперативных вмешательствах по поводу спаечной болезни. Нами созданы условия для повторного образования спаек путем скарификации висцеральной и париетальной брюшины. В последующие сроки после операции нами удалось констатировать развитие бурной спаечной болезни с летальным исходом в контрольной группе животных, где обработка брюшной полости проводилась обычным физиологическим раствором.



Рис. 8. Контроль 21 сутки. Сформированные плоскостные спайки между петлями тонкого и толстого кишечника

Таблица 1. Характеристика спаек в контрольной и опытной группе животных

Группы	Характеристика	3 сут	5 сут	7 сут	14 сут	21 сут
Контроль	Число спаек	11,2±2,4	12,4±3,1	13,1±2,9	7,3±2,1	5,4±2,2
	Адгезия КПа	0,58±0,02	1,53±0,04	3,10±0,08	3,32±0,11	3,48±0,12
Опыт	Число спаек	5,8±3,4	6,8±2,8	7,1±3,1	3,3±1,8	1,3±0,9
	Адгезия КПа	0,41±0,05	0,56±0,06	0,81±0,07	1,52±0,12	1,75±0,07

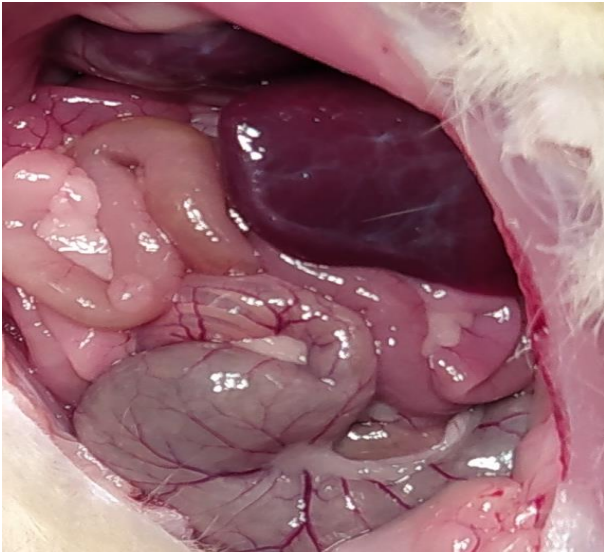


Рис. 9. Опыт. 21 сутки после применения Хемобен. Брюшная полость чистая. Кишечник свободно расположен, без деформаций. Отмечены единичные спайки, которые не нарушают проходимость кишечника

В опытной группе животных нами разработана методика дозированного распыления гемостатического порошка Хемобен на участки повреждения брюшины с формированием пленочного покрытия. Причем в состав Хемобен была включена метиленовая синь из расчета 5мг на 1 г сухого порошка. В конце операции в брюшную полость вводился гель 2% на физиологическом растворе приготовленный из порошка Хемобен непосредственно перед введением.

Уровень спайкообразования составил 15% в комбинированной группе, 40% в группе метиленового синего и 45% в группе Хемобена соответственно. Уровень спайкообразования был значительно ниже в комбинированной группе ($P < 0,05$).

Выводы:

1. Метиленовый синий действует как антиоксидант в данной экспериментальной системе и может уменьшить образование внутрибрюшных спаек путем усиления фибринолитической активности брюшины после операции.

2. Метиленовый синий и Хемобен могут значительно снизить частоту внутрибрюшинного спаечного процесса. Комбинация этих двух препаратов обладает значительной эффективностью в лечении внутрибрюшинной спайки

Литература:

1. Абдулхакимов А.Р. Пути повышения эффективности лечения и диагностики послеоперационной спаечной болезни (обзор литературы) // Биология и интегративная медицина. – 2017. – № 1. – С. 225–233.
2. Абзаева К.А. Первый представитель новых уникальных гемостатиков феракрил: применение

в практической медицине // Наука в современном информационном обществе. – 2016. – С. 133–135.

3. Адамян Л.В., Козаченко А.В., Кондратович Л.М. Спаечный процесс в брюшной полости: история изучения, классификация, патогенез (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2013. – № 6. – С. 7–13.

4. Андреев А.А., Остроушко А.П., Кирьянова Д.В., Сотникова Е.С., Бритиков В.Н. Спаечная болезнь брюшной полости // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2017. Т. 11. №4. С.320-326.

5. Бежин А.И., Майстренко А.Н., Липатов В.А. [и др.] Гемостатическая активность новых аппликационных средств на основе карбоксиметилцеллюлозы // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18, № 3.– С. 13–20.

6. Бордаков В.Н., Доронин М.В., Бордаков П.В. Экспериментальное изучение эффективности лекарственного средства «Фибриностаг М» // Военная медицина – 2013. – Т. 4. – С. 29-32.

7. Дусияров М.М. Новые технологии профилактики спайкообразования в торако-абдоминальной хирургии: дис. ... д-ра философии по мед. наукам / – Ташкент, 2021. – 133 с.

8. Липатов В.А., Григорьев Н.Н., Лазаренко С.В. [и др.] Установление структурных особенностей кровоостанавливающих имплантов на основе натрий-карбоксиметилцеллюлозы с помощью световой микроскопии // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 6. – С. 83.

9. Маркосян С.А., Лысяков Н.М. Этиология, патогенез и профилактика спайкообразования в абдоминальной хирургии // Новости хирургии. – 2018. – Т. 26, № 6. – С. 735–744.

10. Оразалиев Г.Б. клинко-экспериментальное обоснование применения отечественных раневых покрытий в абдоминальной хирургии: дис. ...д-ра медицинских наук (DSc) по мед. наукам / – Ташкент, 2022. – 180 с.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ХЕМОБЕН В ПРОФИЛАКТИКЕ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Садыков Р.А., Рузибоев С.А., Мардонов В.Н.

Резюме. В данной статье описан эксперимент, где внутрибрюшные спайки были индуцированы хирургическим путем у крыс, получавших метиленовый синий (30 мг/кг) и антиспаечный препарат Хемобен внутривнутрибрюшинно во время операции. Включено в экспериментальных исследований 32 беспородных крыс. Доказано эффективность метиленового сини и Хемобен которые могут значительно снизить частоту внутрибрюшинного спаечного процесса. Комбинация этих двух препаратов обладает значительной эффективностью в лечении внутрибрюшинной спайки

Ключевые слова. Спаечная болезнь брюшной полости, спайкообразование, противоспаечные барьеры.

УДК: 616.12-008

TGF- β 1 - СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ПАТОГЕНЕЗИДАГИ ОМИЛ СИФАТИДА

Адизова Дилнавоз Ризакуловна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

TGF- β 1 - КАК ФАКТОР ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Адизова Дилнавоз Ризокуловна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

TGF- β 1 - AS A FACTOR IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC HEART FAILURE

Adizova Dilnavoz Rizokulovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: adilnavoz79@gmail.com

Резюме. Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) глобал юқумли бўлмаган пандемия бўлиб, унинг патогенезида кўплаб омиллар, шу жумладан яллиғланиш цитокинлари кўриб чиқилади. Цитокинлар иммунитет тизимининг эрувчан пептид медиаторлари гуруҳи бўлиб, иммун тизим ривожланиши, ишлаши ва бошқа тана тизимлари билан ўзаро таъсири учун зарур восита ҳисобланади. TGF- β 1 мультифокал цитокинлар гуруҳининг вакили ҳисобланади. Кўпгина тадқиқотлар гипертензия, юрак гипертрофияси ва юрак фибрози каби юрак етишмовчилигига олиб келувчи юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) ривожланишида, шунингдек коронар аралашувдан кейин рестенозга ва атеросклерозга TGF- β 1 фаоллашувининг ролини кўрсатади. Ўтказилган тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиш TGF- β 1 ва унинг генетик таркибининг юрак етишмовчилигида миокарднинг ремоделлашув жараёнларида бевосита иштирок этишини кўрсатади, шунингдек, ушбу йўналишида кейинги тадқиқотлар зарурлигини асослайди.

Калим сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, цитокинлар, TGF- β 1, юрак фибрози, гипертрофия

Abstract. Chronic heart failure (CHF) is considered as a global non-communicable pandemic. In the pathogenesis of CHF, many factors are considered, including inflammatory cytokines. Cytokines is a group of soluble peptide mediators of the immune system, which is necessary for its development, functioning and interaction with other body systems. TGF- β 1 is a member of the group of multifocal cytokines. Many studies have shown the roles of TGF- β 1 activation in the development of CVD, such as hypertension, cardiac hypertrophy and cardiac fibrosis leading to heart failure, as well as restenosis after coronary intervention and other osclerosis. Analysis of the results of the studies performed indicates the direct involvement of TGF- β 1 and its genetic structure in the processes of myocardial remodeling in heart failure, and also substantiates the need for further research in this direction.

Keywords: Chronic heart failure, cytokines, TGF- β 1, cardiac fibrosis, hypertrophy.

Ҳозирги кунда сурункали юрак етишмовчилиги(СЮЕ)га биринчи навбатда кекса ва қари ёшдаги инсонларни қамраб олган ноинфекцион пандемия сифатида қаралади. «СЮЕ нафақат тиббий, балки ўзининг кенг тарқалганлиги, юқори ўлим даражаси ва беморларни даволашда кўп харажат талаб этиши туфайли юқори ижтимоий аҳамиятга эга бўлган муаммо ҳисобланади. СЮЕ беморлар ҳаёт сифатини кескин ёмонлаштиради ва ўлим хавфини 4 марта оширади...»[1]. Замонавий тиббиётнинг юрак-қон томир касалликларини даволашдаги муҳим ютуқларига қарамаздан, касалликнинг тарқалиши нафақат камаймаяпти, балки барқарор ўсишда давом этмоқда. Статистик

маълумотларга кўра, СЮЕнинг тарқалиши ёш улғайиши билан ошиб бориб, 50 ёшдан бошлаб ҳар ўн йилда икки мартага кўпаяди, 65 ёшдан ошган одамларда эса унинг тарқалиши 6-15% га етади, қайсики катта ёшли аҳоли ўртасида бу кўрсаткич 2,2%ни ташкил этади[2]. Аҳоли орасида кенг тарқалганлиги ва кекса беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатиши СЮЕнинг турли жиҳатлари тиббиётда ҳали ҳал қилинмаган муаммо эканлигини кўрсатади ва шу сабабли бу йўналишдаги тадқиқотлар замонавий тиббиёт учун долзарблигича қолмоқда.

Бугунги кунда дунёда СЮЕ авж олишининг патогенетик асосларини ўрганиш ва уларга таъсир

етиш усулларига йўналтирилган, шунингдек СЮЕ билан хасталанган беморлар давосида юкори самарадорликка эришишга бағишланган қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Хусусан, СЮЕ оғирлиги билан тизимли эндотелиал дисфункция якқоллиги, цитокинларнинг даражаси орасидаги ўзаро боғлиқликни ўрганиш шулар жумласидандир. Шу муносабат билан СЮЕ кечишини муайян гуруҳлардаги беморларда ўрганиш ва улар давосини мақбуллаштириш усулини ишлаб чиқиш ушбу соҳа мутахассислари олдида турган долзарб вазифалардан хисобланади.

Цитокинлар иммунитет тизимининг ривожланиши, фаолият кўрсатиши ва бошқа тана тизимлари билан ўзаро таъсири учун зарур бўлган эрувчан пептид воситачилари гуруҳидир ва улар таъсир механизми бўйича яллиғланишга қарши ва иммунорегулятор гуруҳларга бўлинади:

1. Яллиғланиш реакциясини амалга оширишни таъминлайдиган яллиғланишга қарши цитокинлар: интерлейкинлар (ИЛ) 1, 2, 6, 8, α - ўсма некрози омили (α -ЎНО), интерферон- γ .

2. Яллиғланишни чеклайдиган яллиғланишга қарши цитокинлар: ИЛ-4, ИЛ-10, ўсишнинг трансформацион β -омили.

3. Ўзининг самарадор хусусиятларига (вирусга қарши, цитотоксик) эга бўлган хужайра ва гуморал иммунитетнинг регуляторлари (табiiй ёки махсус). [3].

Баъзи яллиғланишга қарши цитокинлар юрак-қон томир тизимига турли механизмлар орқали таъсир қилиш орқали СЮЕ шаклланиши ва ривожланишига аҳамиятли таъсир кўрсатади. Улар салбий инотроп таъсирга эга, оқсил синтезини рағбатлантиради, капиллярларнинг ўтказувчанлигини оширади, миокард гипертрофиясининг ривожланишига хисса қўшади ва чап қоринча(ЧҚ) ремоделлашув жараёнларида иштирок этади [4,5]. Илмий адабиётларга кўра, цитокин тизими СЮЕ билан касалланган беморларнинг 17,5-46 фоизида фаоллашади. Цитокин тизими фаоллашувининг сабабини тушунтирувчи маълумотлар ҳар хил, цитокин ишлаб чиқаришни симпатoadренал тизим, ренин-ангиотенсин-алдостерон тизими, сурункали гипоксия билан рағбатлантирилиши тўғрисида маълумотлар мавжуд.

TGF- β 1 мультифокал цитокинлар гуруҳининг вакили бўлиб, 1990 йилда тромбоцитлардан ажратиб олинган. Метаболик стрессга жавобан кўплаб хужайралар, шу жумладан кардиомиоцитлар томонидан ишлаб чиқарилиши мумкин. Одатда TGF- β 1 хужайра пролиферацияси, дифференциацияси, апоптози, иммун реакцияси ва хужайрадан ташқари матрицани ремоделлашув жараёнлари учун жавобгардир. Турли хил ЮҚТКда TGF- β 1 ўзига

хос механизмга кўра сурункали яллиғланиш, неоваскуляризация, миёкард фиброзига олиб келиши мумкин [6,7,8]

Кўпгина тадқиқотлар гипертония, юрак гипертрофияси ва юрак фибрози каби юрак етишмовчилигига олиб келувчи юрак-қон томир касалликлари ривожланишида, шунингдек коронар аралашувдан кейин рестенозга ва атеросклерозга TGF- β 1 фаоллашувининг ролини кўрсатди. [9]. TGF- β 1 ЧҚ миокард гипертрофиясининг мустақил башоратчиси хисобланади. ЧҚ миокардининг гипертрофияси ва интерстициал фибрози, қоида бўйича, ЧҚ отиш фракцияси сақланган (ОФС) СЮЕ билан оғриган беморлар миокардини гистологик текширишда аниқланса, қондаги TGF- β 1 даражасининг ошиши эса ушбу тоифадаги беморларда касалликнинг оғирлигини акс эттириши мумкин. Шунингдек, TGF- β 1 экспериментал буйрак касалликларининг ривожланишига сабаб бўлади ва қон зардобдаги TGF- β 1 даражаси ва одамларда клиник аҳамиятга эга буйрак касалликларининг ривожланиши учун хавф омиллари ўртасида ассоциациялар мавжудлиги кўрсатилган [10].

TGF- β 1 фаол ҳолатда кардиомиоцитлар ўсишини ва миофибробластларнинг кўпайишини рағбатлантиради ва шу билан бирга уларга антиапоптотик таъсир кўрсатади. Интерстициал фибрознинг ривожланиши, юрак мушаклари ва қон томирларининг эластиклигининг пасайиши TGF- β 1 таъсири билан боғлиқ.

TGF- β 1 кўплаб юрак-қон томир касалликлари учун прогностик биомаркер хисобланади: юрак ишемик касалликлари бўлган беморларда қон зардобда TGF- β 1 даражасининг ошиши коронар ҳодисалар ва аралашувлар частотасининг пасайиши билан омон қолиш даражасининг ошиши билан сезиларли даражада боғлиқ[11]. Аксинча, ангиопластикадан сўнг, процедурадан 15 дақиқа, 24 соат ва 2 ҳафта ўтгач, қонда TGF- β 1 даражаси қори бўлган беморларда рестеноз ривожланиш хавфи катта [12]. Трансген сичқонларда TGF- β 1нинг ҳаддан ташқари кўпайиши юрак гипертрофиясига олиб келади, бу интерстициал фиброз ва кардиомиоцитларнинг гипертрофик ўсиши билан тавсифланади[13]. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, тезлаштирилган TGF- β 1 сигнал йўли артериялар диаметрининг пасайишига олиб келади, сўнгра қон томир қаршилиги ошиши ва гипертензия ривожланади[14].

СЮЕ билан оғриган беморларда TGF- β 1нинг юкори даражаси фиброз жараёнларини кучайтириш орқали қон томир стенозининг ривожланиши билан ассоцирланади ва ЧҚ ОФС СЮЕ ривожланишига олиб келувчи яллиғланиш реакциясининг муҳим таркибий қисми сифатида тавсифланади[15]. TGF- β 1нинг СЮЕ

патогенезидаги роли ҳақидаги маълумотлар F. Zhang ва унинг муаллифдошлари томонидан олиб борилган хайвонларда (куёнларда) ўтказилган экспериментал тадқиқотда ҳам тасдиқланган, изланишларда юрак етишмовчилигининг кучайиши билан TGF- β 1 даражасининг ошишини аниқланган[16].

Таҳлил натижаларига кўра, назорат гуруҳига нисбатан отиш фракциясидан қатъий назар, сурункали юрак етишмовчилиги бўлган барча беморларда TGF- β 1 даражасининг статистик жихатдан сезиларли даражада ошиши аниқланди. Сурункали юрак етишмовчилиги бўлган барча беморларда TGF- β 1 даражаси функционал синфнинг ошиши билан ошгани аниқланди, паст фракцияли IV функционал синфдаги беморлар бундан мустасно. Ушбу тенденция чап қоринча отиш фракцияси сақланган сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларда айниқса яққол ифодаланди[17].

Адабиётларда бир-бирига зид маълумотлар мавжуд, Y. Izumiya ва бошқалар муаллифдошлар ишларида ЧҚ ОТС СЮЕ билан оғриган беморларда TGF- β 1 ва BNP нинг ижобий корреляцион алоқалари аниқланди[18]. Бойко А. М ва бошқаларнинг изланишларида эса СЮЕни аниқлаштиришда "олтин стандарт" бўлган BNP ва TGF- β 1 ўртасида аҳамиятли корреляцион боғлиқлик топилмади[19]. Шу билан бирга, яқинда ўтказилган тадқиқотлар натижалари [20, 21, 22] шуни кўрсатадики, конда BNP миқдори ЧҚ ОФ даражаси пасайган СЮЕ билан оғриган беморларда ЧҚ ОФС СЮЕ билан оғриган беморларга қараганда анча юқори.

Бойко А. М ва бошқалар тадқиқотларида. шунингдек, ЧҚ ОФС СЮЕ билан оғриган беморларда TGF- β 1нинг қон зардобидаги миқдори ЧҚ орқа деворининг қалинлиги, ЧҚ миокард массаси ва қоринчалараро тўсик деворининг қалинлиги, ҳамда, ЧҚ ОФС СЮЕ билан оғриган беморларда металлопротеиназа 1 тўқима ингибитори ва матрикс металлопротеиназа 3 қон зардобидаги даражаси билан ишончли корреляцион боғлиқлиги кўрсатилган. Ушбу ишда TGF- β 1нинг ЧҚ миокард массаси индекси, E ва A (E/A) нисбати, чап бўлмача ҳажми билан ўзаро боғлиқлиги аниқланмаган ва бу изланиш натижаларининг DIAST-CHF обсервацион тадқиқотлари маълумотларига мос келмаслигини кўрсатди[19]

Яқинда ўтказилган тадқиқотларга кўра, яққол ифодаланган чап қоринча гипертрофияси мавжуд бўлган гипертензив беморларда TGF- β 1 ишлаб чиқарилишининг сезиларли даражада ошиши аниқланди ва TGF- β 1 ҳосил бўлиши ва кардиомиоцитлар гипертрофияси ўртасида ижобий корреляцион боғлиқлик аниқланди.

Иккита миссенс мутацияси аниқланди, иккита синоним алмаштириш ва сайт сплайсингни полиморф варианты улардан бири биринчи марта аниқланди, [23, 24, 25, 26].

Ўтказилган тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиш TGF- β 1 ва унинг генетик таркибининг юрак етишмовчилигида миокардни ремоделлашув жараёнларида бевосита иштирок этишини кўрсатади, шунингдек, ушбу йўналишда кейинги тадқиқотлар зарурлигини асослайди.

Адабиётлар:

1. Аляви А.Л., Камилова У.К., Расулова З.Д. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. // Монография. – 2016. – 196 с
2. Emelia J. Benjamin, Paul Muntner, Alvaro Alonso et.al. Heart Disease and Stroke Statistics – 2019 Update: American Association. Report From Heart <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000659>. Circulation. 2019. Vol 139. No 10:e56–e528.).
3. Токмачев Р.Е., Будневский А.В., Кравченко А.Я. Роль воспаления в патогенезе хронической сердечной недостаточности. Терапевтический архив. 2016;88(9):106-110.
4. Волкова С.Ю. Диагностические возможности ряда нейрогуморальных систем в определении систолической дисфункции левого желудочка у больных ИБС с сердечной недостаточностью // Журнал Сердечная Недостаточность. –2008. –Т. 9, No1 (45). –С. 25-30.
5. Abbate, A. Alterations in the Interleukin-1/Interleukin-1 Receptor Antagonist Balance Modulate Cardiac Remodeling following Myocardial Infarction in the Mouse/ A. Abbate, F.N. Salloum, B.W. Van Tassel // PLoS One. –2011. –Vol.6, No11. –P. e27923.
6. Москалев А. В., Рудой А. С., Апчел А. В. Характеристика отдельных иммунологических аспектов атерогенеза. Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2017;1(57):205-9.5.
7. Kajdaniuk D, Marek B, Borgiel-Marek H, et al. Transforming growth factor β 1 (TGF β 1) in physiology and pathology. Endokrynol Pol. 2013;64(5):384-96.
8. Брусенцов Д. А., Никулина С. Ю., Шестерня П. А., Чернова А. А. Ассоциация полиморфных вариантов RS1800470 гена трансформирующего ростового фактора β 1 (TGF- β 1) с тяжестью коронарного атеросклероза. Российский кардиологический журнал 2018; 23 (10)]. –С. 43-46.
9. Ken-ichi Aihara,1 Yasumasa Ikeda, 2 Shusuke Yagi,3 Masashi Akaike,3 and Toshio Matsumoto. Transforming Growth Factor- β 1 as a Common Target Molecule for Development of Cardiovascular Diseases, Renal Insufficiency and Metabolic Syndrome. Cardiology Research and Practice. Volume 2011, Article ID 175381, 9 pages doi:10.4061/2011/175381.

10. Suthanthiran M., Gerber L. M., Schwartz J. E. et al., "Circulating transforming growth factor- β 1 levels and the risk for kidney disease in African Americans," *Kidney International*, vol. 76, no. 1, pp. 72–80, 2009.
11. Tashiro H., Shimokawa H., Sadamatu K. et al., "Prognostic significance of plasma concentrations of transforming growth factor- β in patients with coronary artery disease," *Coronar y Ar te r y D i s e a s e*, vol. 13, no. 3, pp. 139–143, 2002.
12. Tashiro H., Shimokawa H., Sadamatu K. et al., "Prognostic significance of plasma concentrations of transforming growth factor- β in patients with coronary artery disease," *Coronar y Ar te r y D i s e a s e*, vol. 13, no. 3, pp. 139–143, 2002.
13. Rosenkranz S., Flesch M., Amann K. et al., "Alterations of β -adrenergic signaling and cardiac hypertrophy in transgenic mice overexpressing TGF- β ," *American Journal of Physiology*, vol. 283, no. 3, pp. H1253–H1262, 2002.
14. Zacchigna L., Vecchione C., Notte A. et al., "Emilin1 links TGF- β maturation to blood pressure homeostasis," *Cell*, vol. 124, no. 5, pp. 929–942, 2006.
15. Mancini, D. New methodologies to accurately assess circulating active transforming growth factor- β 1 levels: implications for evaluating heart failure and the impact of left ventricular assist devices / D. Mancini, J. Monteagudo, M. Suárez-Fariñas, J. Bander, R. Varshney, J. Gonzalez, B. S. Coller, J. Ahamed // *Transl Res.* - 2018. - Vol. 192. -P. 15-29.
16. Zhang, F. Dang Y., Li Y., Hao. Q. Cardiac Contractility Modulation Attenuate Myocardial Fibrosis by Inhibiting TGF- β 1/ Smad3 Signaling Pathway in a Rabbit Model of Chronic Heart Failure // *Cellular Physiology and Biochemistry.* - 2016. - Vol. 39. - P. 294-302.
17. Воронина Л.П., Шварц Ю.Г., Якушев Р.Б., Полунина Е.А. Анализ уровня трансформирующего фактора роста β 1 при хронической сердечной недостаточности. Астраханский медицинский журнал. – 2018. - 13.3. - С. 9-15.
18. Izumiya Y., Hanatani S., Kimura Y. et al. Growth Differentiation Factor-15 is a useful prognostic marker in patients with heart failure with preserved ejection fraction // *Can. J. Cardiol.* – 2014 Mar. – Vol. 30(3). – P. 338–344.
19. Бойко А.М., Шурупов В.С., Сулова Т.Е., Рябов В.В. Корреляционные связи сывороточного уровня трансформирующего ростового фактора β с клинико- инструментальными и лабораторными маркерами хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2016;31(2):57-60.
20. Тулабаева ГМ, Адизова ДР. Торасемид у женщин с хронической сердечной недостаточностью, обусловленной артериальной гипертензией// Научный медицинский вестник Югры, - 2013. -№1. – С. 70-75.
21. De Denus S., Lavoie J., Ducharme A. et al. Differences in biomarkers in patients with heart failure with a reduced vs preserved left ventricular ejection fraction // *Can. J. Cardiol.* – 2012 Jan(Feb. – Vol. 28(1). – P. 62–68. 11.
22. Mason J.M., Hacock H.C., Close H. et al. Utility of biomarkers in the differential diagnosis of heart failure in older people: findings from the Heart Failure in Care Homes (HFinCH) diagnostic accuracy study // *PloS One.* – 2013. – Vol. 8(1). – P. e535560.
23. Пушкарева А.Э, Хусаинова Р.И., Валиев Р.Р.. Изучение экспрессии рецептора ростового фактора и структуры гена трансформирующего фактора роста при сердечной недостаточности// *Международный научно-исследовательский журнал.*- 2016. - №9 (51).
24. Rizokulovna A. D. Concomitant Conditions and Chronic Heart Failure // *Central Asian Journal of Medical and Natural Science.* – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 87-96.
25. Dilnavoz A. R. Assessment of the expression of endothelial dysfunction in chronic heart failure in female patients // *Assessment.* –2021. –Т. 44. –No. 05.
26. Гадаев, А. Г., Тошева, Х. Б., Элмуратов, Ф. Х., & Халилова, Ф. А. (2018). Фиброзные изменения в почках у больных ХСН. *Терапевтический вестник. Ташкент*, 2, 86-90.

TGF- β 1 - КАК ФАКТОР ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Адизова Д.Р.

Резюме. Хроническую сердечную недостаточность (ХСН) рассматривают в качестве мировой неинфекционной пандемии. В патогенезе ХСН рассматривается множество факторов, в том числе, воспалительные цитокины. Цитокины представляют собой группу растворимых пептидных медиаторов иммунной системы, которые необходимы для ее развития, функционирования и взаимодействия с другими системами организма. TGF- β 1 является представителем группы мультифокальных цитокинов. Многие исследования показали роль активации TGF- β 1 в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), таких как гипертония, гипертрофия сердца и сердечного фиброза, приводящие к сердечной недостаточности, а также к рестенозу после коронарного вмешательства и атеросклерозу. Анализ результатов проведенных исследований указывают на непосредственное участие TGF- β 1 и его генетической структуры в процессах ремоделирования миокарда при сердечной недостаточности, а также обосновывают необходимость дальнейших исследований в этом направлении.

Ключевые слова: Хроническая сердечная недостаточность, цитокины, TGF- β 1, сердечный фиброз, гипертрофия



Амонов Муҳаммад Комил угли
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара



COVID-19 VA BUIRAKLAR: S'UNGGI MA'JLUMOTLAR

Амонов Муҳаммад Комил ўғли
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон республикаси, Бухоро ш.

COVID-19 AND THE KIDNEY: LATEST INFORMATION

Amonov Mukhammad Komil ugli
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: amonovmuhammad2403@gmail.com

Резюме: Ўткир буйрак шикастланиши (ЎБШ) ўлим ва касалланишнинг ортиши билан боғлиқ бўлган COVID-19 нинг кенг тарқалган асоратидир. Кўпинча, COVID -19 ўткир найчалар некрозига олиб келади; бироқ, айрим ҳолларда коллапси фокал сегментар гломерулосклероз ва бевосита вирусли буйрак тропизми ҳам қайд этилган. COVID -19 га нисбатан иккиламчи ЎБШ мултифакториал ҳисобланади. Ҳатто енгил буйрак етишмовчилиги ҳам COVID -19 инфекцияси, касалхонага ётқизиши ва ўлим учун мустақил хавф омилidir. COVID-19 нинг буйрақларга аниқ таъсири бўйича кўпроқ тадқиқотлар талаб этилади. Ва ниҳоят, эмлаш дастурлари билан буйрак касаллиги бўлган беморларда натижаларни яхшилаш мумкинми ёки йўқлигини исботлаш керак.

Калит сўзлар: ўткир буйрак етишмовчилиги, сурункали буйрак касаллиги, COVID-19, гемодиализ.

Abstract: Acute kidney injury (AKI) is a common complication of COVID-19 associated with increased mortality and morbidity. Most commonly, COVID-19 causes acute tubular necrosis; however, collapsing focal segmental glomerulosclerosis and direct viral renal tropism have also been reported in some cases. AKI secondary to COVID-19 has a multifactorial origin. Even mild renal impairment is an independent risk factor for COVID-19 infection, hospitalization and mortality. More research is needed on the exact effects of COVID-19 on the kidneys. Finally, it remains to be proven whether outcomes in patients with kidney disease can be improved with pending vaccination programs.

Keywords: acute kidney injury, chronic kidney disease, COVID-19, hemodialysis.

Независимо от исходной функции почек, острая почечная недостаточность (ОПП) является частым осложнением COVID-19 [1]. Было задокументировано несколько патогенных механизмов, включая критическую гипоксию, воспаление и сепсис, гемодинамические изменения, острый кардиоренальный синдром, рабдомиолиз, повреждение митохондрий, эндотелиальную дисфункцию, микроэмболию, инфаркт почки и применение нефротоксичных препаратов (табл.1) [1]. Частота ОПП достигает 9% у госпитализированных пациентов с COVID-19, но, как сообщается, она достигает 68% [1, 2] среди тяжелобольных, поступивших в отделение интенсивной терапии. В большинстве случаев ОПП, связанный с COVID-19, протекает от легкой до умеренной степени и проявляется повышением уровня креатинина в сыворотке крови, гематурией и/или протеинури-

ей. [3,4], в то время как нарушения электролитного баланса, такие как гиперкалиемия, также могут наблюдаться [5]. Среди стационарных больных наиболее частой причиной ОПП является острый канальцевый некроз, который связан с почти шестикратным увеличением смертности [1,6]. Однако данные посмертных вскрытий почек показали, что COVID-19 может, помимо острого канальцевого повреждения, также вызывать гломерулонефрит, включая коллапс фокально-сегментарный гломерулосклероз и прямой вирусный тропизм почек [8]. Коллапс фокально-сегментарного гломерулосклероза встречается редко, обычно проявляется протеинурией нефротического диапазона и связан с фенотипическими изменениями в подоцитах и генотипе апополипротеина L1 (APOL1) [4].

Таблица 1. Острое повреждение почек при инфекции COVID-19

Механизмы	Поражение почек	Клинические проявления
Гипоксия	Острый канальцевый некроз	Увеличение сывороточного креатинина
Воспаление	Коллапс	Гематурия
Сепсис Гемодинамические изменения	Фокально-сегментарный гломерулосклероз	Альбуминурия (от микро- до макроальбуминурии)
Рабдомиолиз Острый кардиоренальный синдром Митохондриальное повреждение Эндотелиальная дисфункция микроэмболия Поражение почек Нефротоксические препараты	Прямой вирусный тропизм почек Эндотелит	Электролитные нарушения

Присутствие вирусоподобных частиц в аутопсийных материалах пациентов с COVID-19 с ОПП привело к гипотезе о том, что вирус может проникать в эпителиальные клетки почечных канальцев и подоциты через рецепторы ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2) и вызывать прямую нефротоксичность [9].

ОПП связано с высокой смертностью и заболеваемостью. Недавний метаанализ 58 исследований, включающих 13 452 пациента, показал, что ОПП, требующая заместительной почечной терапии (ЗПТ), распространена среди госпитализированных пациентов в критическом состоянии (около 5–9%) и увеличивает общий уровень госпитальной летальности (отношение шансов 3,43, 95. % доверительный интервал 2,02–5,85) [3,10]. Следует отметить, что почти все пациенты, нуждавшиеся в КРТ, находились на ИВЛ. Хотя у большинства пациентов, выздоравливающих от ОПП из-за COVID-19, восстанавливается функция почек, треть из них рискуют остаться на диализе при выписке [11]. Несколько состояний были признаны факторами риска ОПП, требующими КРТ [11,12]. К ним относятся ранее существовавшая хроническая болезнь почек (ХБП), сахарный диабет, артериальная гипертензия, мужской пол, высокий индекс массы тела, повышенная тяжесть гипоксии при поступлении, потребность в искусственной вентиляции легких и высокий уровень интерлейкина-6 [11,12]. В свою очередь, ОПП увеличивает смертность и способствует возникновению долгосрочных осложнений, таких как ХБП, что приводит к длительной госпитализации и высоким затратам на здравоохранение [1]. Учитывая отсутствие специфической терапии, стратегии профилактики и лечения ОПП в основном носят поддерживающий характер [11,12]. Индивидуальное управление состоянием объема и коррекция истощения объема имеет первостепенное значение. Кроме того, защитная вентиляция легких и стратегии удаления цитокинов могут снизить риск ОПП и предотвратить его осложнения

за счет ограничения цитокинового шторма и гемодинамических эффектов ИВЛ на почки [11,12]. В связи с гиперкоагуляционным состоянием инфекции следует проводить непрерывную КРТ с регионарной цитратной антикоагулянтной терапией [13].

Пациенты с ХБП на разных стадиях (как додиализные, так и диализные) имеют повышенный риск заражения COVID-19. Истинная распространенность и последствия COVID-19 у пациентов с ХБП все еще изучаются, но недавний метаанализ показал, что общая распространенность ранее существовавшей ХБП составляет 5,2% в когорте из 17 391 пациента с COVID-19 [5]. Среди пациентов, инфицированных COVID-19, ХБП и артериальная гипертензия были связаны с трехкратным увеличением тяжести инфекции и двукратным увеличением смертности [10,14]. Распространенность ХБП в анамнезе была в 9 раз выше у госпитализированных пациентов с тяжелой инфекцией по сравнению с пациентами с легкой инфекцией [14]. Пациенты с ХБП с симптомами, указывающими на вирусную инфекцию, должны находиться под пристальным наблюдением и при необходимости досрочно госпитализированы.

Реципиенты трансплантата почки могут быть чрезвычайно уязвимы к инфекции COVID-19, поскольку у них подавлен иммунитет и обычно отмечается повышенная сопутствующая патология. Испанский регистр проспективно включал 1011 реципиентов почечных трансплантатов с COVID-19, за которыми наблюдали до смерти или выздоровления, и сообщалось, что пожилой возраст, пневмония и трансплантация почки, выполненная за последние шесть месяцев до заражения SARS-CoV-2, были независимыми предикторами смертности, в то время как желудочно-кишечные заболевания симптомы были связаны с низким уровнем смертности [15]. По сравнению с первой (март – июнь 2020 г.), во время второй волны пандемии (июль – декабрь 2020 г.) реципиенты

почечных трансплантатов, инфицированные COVID-19, были значительно моложе с меньшими общими показателями смертности. У реципиентов трансплантата почки с COVID-19 необходим тщательный и индивидуальный терапевтический подход в отношении иммунодепрессантов. Следует учитывать как тяжесть инфекции, так и потенциальные взаимодействия между противовирусным и иммуносупрессивным лечением, чтобы сбалансировать риски отторжения/потери трансплантата и осложнений инфекции [16].

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА) являются антигипертензивными препаратами, часто назначаемыми пациентам с ХБП. Учитывая, что ACE2 является рецептором, используемым вирусом SARS COV-2 для проникновения в клетки-хозяева, изначально существовала обеспокоенность тем, что инфицированные пациенты, получающие эти препараты, могут подвергаться повышенному риску тяжести заболевания и смертности [17]. Однако, поскольку эта гипотеза осталась недоказанной в крупных когортных исследованиях и систематических обзорах, совместные группы рекомендаций предполагают, что использование этих препаратов не следует прекращать у пациентов со стабильной ХБП, а следует прекращать только в случае гипотензии или тяжелой гиперкалиемии [18,19].

Хотя в начале пандемии COVID-19 широко использовались нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), такие как ибупрофен, вскоре после этого была выдвинута гипотеза, что ибупрофен может способствовать заражению COVID-19 и повышать риск передачи через повышение экспрессии ACE2 [20]. Дополнительным поводом для беспокойства, поднятым несколькими исследователями, было то, что краткосрочное лечение НПВП при легочных инфекциях может увеличить риск бактериальных осложнений [21,22] и было высказано предположение, что использование этих препаратов может привести к суперинфекции во время инфекции SARS-CoV2, и поэтому его следует избегать. Однако Вая и соавт. провели систематический обзор 8 исследований и 44 140 пациентов, получавших НПВП при острых инфекциях нижних дыхательных путей, и выявили недостоверную тенденцию к снижению смертности и увеличению плевральных осложнений. Поскольку имеющиеся данные были очень разнородными и низкого качества, а все исследования имели серьезный риск систематической ошибки, авторы пришли к выводу, что эти результаты следует интерпретировать с осторожностью [23]. В соответствии с этим выводом другое многоцентровое наблюдательное исследование с небольшим размером выборки также не смогло показать какой-либо связи между НПВП и

риском смертности.24], в то время как недавний метаанализ, включающий три исследования и 2414 пациентов с инфекцией SARS-CoV2, не выявил каких-либо различий в смертности среди пациентов, получавших НПВП, и тех, кто не принимал НПВП [25].

Еще одна серьезная проблема, связанная с использованием этих препаратов у пациентов с COVID-19, заключается в том, что как селективные, так и неселективные НПВП неоднократно ассоциировались с повышенным риском развития ОПП [26] и венозная тромбоземболия [27], условия, которые могут повлиять на клиническое течение инфекции COVID-19. Существуют разногласия относительно использования НПВП и ухудшения респираторных осложнений у пациентов, инфицированных COVID-19; однако есть убедительные доказательства связи НПВП с ОПП. Поскольку существует гораздо более безопасная терапевтическая альтернатива парацетамолу в рекомендуемых дозах, у таких пациентов следует избегать применения НПВП.

Важно отметить, что во время этой пандемии пациенты с терминальной стадией заболевания почек (ТХПН), направленные для начала КРТ, должны пройти все необходимые селективные процедуры (артериовенозные фистулы или трансплантат, катетер для перитонеального диализа (ПД) или центральный венозный катетер) в соответствии с графиком и без задержек [28]. И наоборот, рекомендуется, чтобы регулярный мониторинг пациентов с ХБП предпочтительно проводился дистанционно, а не посредством личных посещений [28]. По сравнению с додиализными пациентами с ХБП диализные пациенты имеют повышенный риск инфицирования и внутрибольничной летальности [29]. Частота инфекции COVID-19 у пациентов с ТХПН, находящихся на гемодиализе (ГД), варьирует от 1 до 22% [1,10,30,31], но обычно отражает общую частоту среди соответствующей общей популяции.

По сравнению с пациентами с болезнью Паркинсона у пациентов, перенесших ГД, заболеваемость COVID-19 выше в четыре раза [32]. Это может быть связано с тем, что ПД является методом диализа в домашних условиях, тогда как ГД проводится в амбулаторных диализных центрах, где передача вируса более распространена [32]. Пациенты с ТХПН чрезвычайно уязвимы к тяжелой вирусной инфекции не только из-за поражения почек, но также из-за пожилого возраста и высокой распространенности сопутствующих заболеваний, таких как артериальная гипертензия и сахарный диабет.33]. Общая смертность госпитализированных пациентов с БГ колеблется в разных исследованиях от 20 до 50% [1,10,29]. По сравнению с контрольной группой, подобранной по показателю предрасположенности, у пациен-

тов с БХ в 20 раз повышен риск 28-дневной смертности, причем мужской пол и пожилой возраст являются наиболее сильными факторами риска, связанными со смертью [34]. Эта разница риска между полами может быть связана с генетическими, гормональными и поведенческими факторами. У пациентов с ГБ, госпитализированных по поводу COVID-19, С-реактивный белок был самым сильным лабораторным прогностическим фактором смертности с площадью под кривой 0,90 и превосходил прокальцитонин [35].

Помимо смертности, пациенты с БГ имеют повышенный риск других тяжелых осложнений, связанных с COVID, включая аритмии, шок, острый респираторный дистресс-синдром и острую сердечную недостаточность [33]. По сравнению с пациентами, имеющими нормальную функцию почек, у пациентов с ГБ могут быть другие клинические проявления, включая желудочно-кишечные расстройства и ухудшение психического статуса, а не лихорадка или респираторные симптомы [29]. Во время первой волны пандемии антитела к SARS-COV-2 образовывались не более чем у 9% в США и около 20% в Великобритании взрослых больных ГБ [30], в то время как 90% были бессимптомными [36]. Несколько международных обществ и организаций, в том числе Международное общество нефрологов [37], Американское общество нефрологов [38] и Европейская почечная ассоциация-Европейская ассоциация диализа и трансплантации [39] опубликовали информацию, ресурсы и промежуточные рекомендации по ХБП, ОПП и ГБ в новую эру. Еще одной возникающей проблемой является потенциальное ренопротекторное действие ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2 у пациентов с COVID-19 легкой и средней степени тяжести [40], который, однако, все еще находится в стадии расследования.

В заключение мы начинаем узнавать, что почки являются одним из органов-мишеней для COVID-19 [1]. ОПП является частым осложнением инфекции, ассоциированным с худшими клиническими исходами [3,10]. Пациенты с любой степенью почечной недостаточности подвержены повышенному риску заражения COVID-19, госпитализации и смертности [5,10,14]. Вопрос о том, можно ли улучшить эти прогнозы с помощью ожидаемых программ вакцинации, безусловно, требует изучения.

Литература:

1. Kellum JA, van Till JO, Mulligan G (2020) Targeting acute kidney injury in COVID-19. *Nephrol Dial Transplant* 35(10):1652–1662
2. Chan L et al (2020) Acute kidney injury in hospitalized patients with COVID-19. medRxiv. <https://doi.org/10.1101/2020.05.04.20090944>

3. Robbins-Juarez SY, et al (2020) Outcomes for patients with COVID-19 and acute kidney injury: a systematic review and metaanalysis. *Kidney Int Rep* 5(8):1149–1160
4. Kissling S, et al (2020) Collapsing glomerulopathy in a COVID-19 patient. *Kidney Int* 98(1):228–231
5. Kunutsor SK, Laukkanen JA (2020) Renal complications in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med* 52(7):345–353
6. Chen Y-T, et al (2020) Incidence of acute kidney injury in COVID-19 infection: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 24(1):1–4
7. Bowe B, et al (2020) Acute kidney injury in a national cohort of hospitalized US veterans with COVID-19. *Clin J Am Soc Nephrol* 16(1):14–25. <https://doi.org/10.2215/CJN.0961020>
8. Santoriello D, et al (2020) Postmortem kidney pathology findings in patients with COVID-19. *J Am Soc Nephrol* 31(9):2158–2167. <https://doi.org/10.1681/ASN.2020050744>
9. Su H, et al (2020) Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int* 98(1):219–227
10. Zhou S, et al (2020) Coronavirus-associated kidney outcomes in COVID-19, SARS, and MERS: a meta-analysis and systematic review. *Ren Fail* 43(1):1–15
11. Gupta S, et al (2021) AKI treated with renal replacement therapy in critically ill patients with COVID-19. *J Am Soc Nephrol* 32(1):161–176. <https://doi.org/10.1681/ASN.2020060897>
12. Hirsch JS, et al (2020) Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int* 98(1):209–218. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.05.006>
13. Ronco C, Reis T, Husain-Syed F (2020) Management of acute kidney injury in patients with COVID-19. *Lancet Respir Med* 8(7):738–742
14. Henry BM, Lippi G (2020) Chronic kidney disease is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. *Int Urol Nephrol* 52(6):1193–1194.
15. Villanego F, et al (2021) Predictors of severe COVID-19 in kidney transplant recipients in the different epidemic waves: analysis of the Spanish Registry. *Am J Transplant* 21(7):2573–2582
16. Angelico R, et al (2021) The management of immunosuppression in kidney transplant recipients with COVID-19 disease: an update and systematic review of the literature. *Medicina (Kaunas)*.
17. Zheng YY, et al (2020) COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol* 17(5):259–260.
18. de Simone G (2020) Position statement of the ESC council on hypertension on ACE-inhibitors and angiotensin receptor blockers. *European Society of Cardiology*
19. de la Cruz A, Ashraf S, Vittorio TJ, Bella JN (2020) COVID-19 and renin-angiotensin system

- modulators: what do we know so far? *Expert Rev Cardiovasc Ther* 18(11):743–748
20. Fang L, Karakiulakis G, Roth M (2020) Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? *Lancet Respir Med* 8(4):e21
21. Micallef J, Soeiro T, Annie-Pierre JB (2020) Non-steroidal anti-inflammatory drugs, pharmacology, and COVID-19 infection. *Therapies* 75(4):355–362
22. Lund LC, et al (2020) Association of nonsteroidal anti-inflammatory drug use and adverse outcomes among patients hospitalized with influenza. *JAMA Netw Open* 3(7):e2013880–e2013880
23. Vaja R, et al (2021) The COVID-19 ibuprofen controversy: a systematic review of NSAIDs in adult acute lower respiratory tract infections. *Br J Clin Pharmacol* 87(3):776–784
24. Bruce E, et al (2020) Prior routine use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and important outcomes in hospitalized patients with COVID-19. *J Clin Med* 9(8):2586
25. Kow CS, Hasan SS (2021) The risk of mortality in patients with COVID-19 with pre-diagnosis use of NSAIDs: a meta-analysis. *Inflammopharmacology* 29:1–4
26. Ungprasert P, et al (2015) Individual non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Intern Med* 26(4):285–291
27. Schmidt M, et al (2011) Non-steroidal anti-inflammatory drug use and risk of venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 9(7):1326–1333
28. Bruchfeld A (2020) The COVID-19 pandemic: consequences for nephrology. *Nat Rev Nephrol*
29. Flythe JE, et al (2021) Characteristics and outcomes of individuals with pre-existing kidney disease and COVID-19 admitted to intensive care units in the United States. *Am J Kidney Dis* 77(2):190-203.e1.
30. Anand S, et al (2020) Prevalence of SARS-CoV-2 antibodies in a large nationwide sample of patients on dialysis in the USA: a cross-sectional study. *Lancet* 396(10259):1335–1344
31. Couchoud C, et al (2020) Low incidence of SARS-CoV-2, risk factors of mortality and the course of illness in the French national cohort of dialysis patients. *Kidney Int* 98(6):1519–1529
32. Zeng X, Huang X, Xu L, Xiao J, Gu L, Wang Y, Tuo Y, Fang X, Wang W, Li N (2020) Clinical outcomes of dialysis patients with COVID-19 in the initial phase of the COVID-19 outbreak in Wuhan, China. *Int Urol Nephrol* 53(2):353–357
33. Valeri AM, Robbins-Juarez SY, Stevens JS, Ahn W, Rao MK, Radhakrishnan J, Gharavi AG, Mohan S, Husain SA (2020) Presentation and outcomes of patients with ESKD and COVID-19. *J Am Soc Nephrol* 31(7):1409–1415
34. Jager KJ, Kramer A, Chesnaye NC, Couchoud C, Sánchez-Elvareiz JE, Garneata L, Collart F, Hemmeler MH, Ambühl P, Kerschbaum J (2020) Results from the ERA-EDTA Registry indicate a high mortality due to COVID-19 in dialysis patients and kidney transplant recipients across Europe. *Kidney Int* 98(6):1540–1548
35. Shang W, Li Y, Li H, Li W, Li C, Cai Y, Dong J (2021) Correlation between laboratory parameters on admission and outcome of COVID-19 in maintenance hemodialysis patients. *Int Urol Nephrol* 53(1):165–169. <https://doi.org/10.1007/s11255-020-02646-0>
36. Clarke C, Predecki M, Dhutia A, Ali MA, Sajjad H, Shivakumar O, Lightstone L, Kelleher P, Pickering MC, Thomas D (2020) High prevalence of asymptomatic COVID-19 infection in hemodialysis patients detected using serologic screening. *J Am Soc Nephrol* 31(9):1969–1975
37. Naicker S, Yang C-W, Hwang S-J, Liu B-C, Chen J-H, Jha V (2020) The novel coronavirus 2019 epidemic and kidneys. *Kidney Int* 97(5):824–828
38. 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.
39. К, А. М. (2021). Острое Повреждение Почек При Коронавирусной Болезни (Обзорная Статья). *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 378-382. <https://doi.org/10.47494/cajmn.vi0.447>
40. 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)*

COVID-19 И ПОЧКИ: ПОСЛЕДНИЕ ДАННЫЕ

Амонов М.К.

Резюме. Острое повреждение почек (ОПП) является частым осложнением COVID-19, связанным с повышенной смертностью и заболеваемостью. Чаще всего COVID-19 вызывает острый канальцевый некроз; однако в некоторых случаях также были зарегистрированы коллапсирующий фокально-сегментарный гломерулосклероз и прямой вирусный тропизм почек. ОПП, вторичная по отношению к COVID-19, имеет многофакторное происхождение. Даже легкое нарушение функции почек является независимым фактором риска заражения COVID-19, госпитализации и смертности. Необходимы дополнительные исследования точного воздействия COVID-19 на почки. Наконец, еще предстоит доказать, можно ли улучшить исходы у пациентов с заболеванием почек с помощью ожидаемых программ вакцинации.

Ключевые слова: Острая почечная недостаточность, хроническая болезнь почек, COVID-19, терминальная стадия почечной недостаточности, гемодиализ, SARSCOV-2.

УДК: 615.84.57 (07.07)

ОЛИЙ ВА ПРОФЕССИОНАЛ ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИНИНГ ТИББИЁТ ТАЪЛИМ ЙЎНАЛИШЛАРИДА “УМУМИЙ ВА ТИББИЙ РАДИОБИОЛОГИЯ” ФАНЛАРИНИ ЎҚИТИЛИШИДА ИЛҲОР ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯ МЕТОДЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ



Бозоров Эркин Ходжиевич^{1,2}, Темиров Фазлиддин Нуриддинович³, Ходжиев Шохжахон Эркин ўгли⁴
1 - Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси Ядро физика институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Ўзбекистон Миллий университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
3 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
4 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДОВ ПЕРЕДОВЫХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ПРЕПОДАВАНИИ ПРЕДМЕТА "ОБЩАЯ И МЕДИЦИНСКАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ" В НАПРАВЛЕНИЯХ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В ВЫСШИХ И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Бозоров Эркин Ходжиевич^{1,2}, Темиров Фазлиддин Нуриддинович³, Ходжиев Шохджахан Эркин угли⁴
1 - Институт ядерной физики АН РУз, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Национальный университет Узбекистана, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
3 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
4 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

EFFICIENCY OF USE OF THE METHODS OF ADVANCED PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN TEACHING THE SUBJECT "GENERAL AND MEDICAL RADIOBIOLOGY" IN THE DIRECTIONS OF MEDICAL EDUCATION IN HIGHER AND PROFESSIONAL EDUCATIONAL INSTITUTIONS

Bozorov Erkin Khodjievich^{1,2}, Temirov Fazliddin Nuriddinovich³, Khodjiev Shohdjahon Erkin ugli⁴
1 - Institute of Nuclear Physics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - National University of Uzbekistan, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
3 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
4 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: erkinbozorov789@gmail.ru

Резюме. Мақолада тиббий олий ўқув юрти талабаларини билим кўникмаларини чуқурлаштиришида зарур бўлган педагогик маҳорат масалалари тадқиқот қилинган. Тадқиқот объекти сифатида умумий ва тиббий радиобиология фани олинди, дарс жараёнига малакали педагоглар томонидан ишлаб чиқилган янги педагогик технологияларни тадбири таҳлил қилинган. Ахборот коммуникациялардан фойдаланишнинг ижобий томонлари кўрсатиб берилган.

Калит сўзлар: Умумий ва тиббий радиобиология, ахборот коммуникациялар, Радиацион нурланиш.

Abstract. In the article, the issues of pedagogical skills necessary for deepening the knowledge skills of the students of the medical higher education institution are researched. General and medical radiobiology was taken as the object of research, and the application of new pedagogical technologies developed by qualified pedagogues to the teaching process was analyzed. The positive aspects of using information communications are shown.

Key words: General and medical radiobiology, information communications, Radiation exposure.

Кириш. Ҳозирги вақтда “Умумий ва тиббий радиобиология” фанини ўрганишнинг долзарблиги - бевосита, назарий жиҳатдан радиацион нурланиш ва унинг биологик объектларга (жумладан, одам организмига) таъсир механизмлари ҳақида илмий билимга эга бўлиш, амалий жиҳатдан табиий радиацион фон,

тиббий рентгенологик ташхис қурилмалари, маиший турмушда фойдаланиладиган қурилмалар таъсирида нурланиш келиб чиқиши ҳавфидан огоҳ бўлиш билан боғлиқ ҳисобланади.

Шунингдек, ХХИ асрда АҚШ, Россия, Англия, Франция, Хитой, Ҳиндистон, Покистон каби давлатларнинг расмий равишда ва айрим

мамлакатларнинг норасмий равишда ядро куролига эгалик қилиши, бевосита инсоният учун глобал миқёсида оммавий ядро қирғин куролларидан фойдаланиш ҳавфи юзага келиши эҳтимоллиги мавжудлигини англатади. 1950-йиллардан бошлаб авж олган оммавий қирғин куролланиш пойгаси даврдан ҳозирги кунга қадар фойдаланиладиган ядро куроли синоп-полигонлари, радиоактив манбаларга эга объектларда юз берган тасодифий ҳалокатлар таъсирида дунёнинг кўплаб ҳудудларида радиацион жихатдан экологик ҳавфли зоналар юзага келганлиги қайд қилинади. Жумладан, МДХ давлатлари миқёсида ~10% ҳудуд радиацион ҳавфли зона сифатида белгиланган. Бундай тавсифга эга ҳудудларнинг 80% қисми Беларусия, 30% қисми Украина, 40% қисми Қозоғистон ҳудудига тўғри келиши аниқланган, шунингдек Россияда ~1 000 000 км² ҳудуд радиацион нурланиш ҳавфи юқори ҳисобланган зона ҳисобланади ва бу ҳудудларда ~10 000 000 дан ортиқ аҳоли истиқомат қилиши қайд қилинган.

Шу сабабли ушбу соҳага тегишли олий ва профессионал таълим муассасаларида юқори малакали шифокорлар ва ионловчи нурланишлар билан ишловчи мутахассисларни тайёрлаш муҳим аҳамиятга эга бўлган, ечими кутилаётган истиқболли режа ва вазифалардан ҳисобланади.

Муаммонинг қўйилиши. Тиббиёт йўналишида мутахассислар тайёрлайдиган олий таълим муассасаларида олиб борилаётган ўқув машғулотларида жуда кўплаб илғор таълим технологиялари қўлланилади. Бу технологияларни қўллаш асосида талабалар билимини янада мустаҳкамлаш кўникмасини ҳосил қилиш ва ўзлаштириш сифатини оширишга эришиш учун ҳаракат қилинмоқда. Фан ва техника жумладан тиббиёт ва технологиялар юқори суратларда тараққий этаётган даврда таълим, шахсни ҳар томонлама вояга етказиш, унда комиллик ва малакали мутахассисга ҳос сифатларни шакллантиришда муҳим ўрин тутаяди. Бу технологиялар талабаларнинг билим, кўникма ва малакаларини янада мустаҳкамлаш ва ўзлаштириш сифатини оширишга йўналтирилган. Бу эса ўз навбатида, уларнинг таълимий фаолиятида замонавий коммуникация воситаларидан самарали фойдаланишни тақозо этади. Таълим жараёнида дидактик восита сифатида, замонавий коммуникация воситаларидан самарали фойдаланиш, таълим сифатини оширишда муҳим омил бўлиб хизмат қилади. Замонавий шароитда, таълим жараёнининг барча имкониятларига кўра шахсни ривожлантириш, ижтимоийлаштириш ва унда мустақил, танқидий, ижодий фикрлаш қобилиятларини шакллантиришга ва тарбиялашга

йўналтирилиши талаб қилинмоқда. Янги технологиялар таҳлили *умумий ва тиббий радиобиология* фанини ўқитилишида ҳам, фан мавзусига мос равишда, таълим технологияларидан фойдаланиш ўзининг самарасини беради. Айниқса “Радиацион нурланиш услугиёти (РНУ)”, “Формулалар билан суҳбатлаш (ФБС)”, “Жадвал таҳлили (ЖТ)”, “Чизмали ўқи (ЧЎ)” каби интерфаол усуллар [1,2] талабаларни таълим жараёнида радиацион нурланишларнинг биологик объектларга таъсирини илмий асосда ўзлаштиришларида ёрдам беради. Ушбу ишланмалар муаллифлари, дарс машғулотларида тингловчи талабаларда ўзлаштириш даражасини чуқурлаштириш бўйича ишлаб чиқилган усуллар асосини, тасаввурларга таянган ҳолда амалга оширилиши кўрсатилган бўлиб, унда мантиқан талаба қаттиқ жисм ҳажмида рўй бериши мумкин бўлган жараёнларни кристалл панжара атоми ядроси атрофида сузиб юрган электронлар билан ёнма-ён ҳаракатланиш ғояси ташкил этади. Қолаверса ушбу муаллифлар томонидан ишлаб чиқилаётган янги маъруза машғулотларини олиб бориш технологияларида гуруҳларга бўлиб ўқитишни эмас, балки бир неча ўнлаб талабани бевосита муҳокамада иштирок эта олишлари мумкин бўлган технологиялар маъқул бўлишини таъкидлайдилар. [4,6]

Анъанавий таълим шакллари билан биргаликда, масофавий таълим технологиялари ҳам, жадаллик билан кенг жорий этилмоқда [11]. Бу эса, талабаларни ахборот коммуникация воситаларидан эркин фойдалана олишларига ва таълим муассасаларини ҳар бир билим олувчисини интернет тармоғи ва ундаги маълумотлардан моҳирлик билан фойдаланиши сабабли, таълим сифати ҳамда мазмунини яхшиланишига ижобий таъсир қилади. Таълим олувчиларни фаоллаштириладиган усуллар билан бойитиш, таълим олувчиларнинг ўзлаштириш даражасининг кўтарилишига олиб келади. Бунинг учун дарс жараёни оқилона ташкил қилиниши, таълим берувчи томонидан таълим олувчиларнинг қизиқишини орттириб, уларнинг таълим жараёнидаги фаоллигини муттасил рағбатлантирилиб турилиши, ўқув материални кичик-кичик бўлақларга бўлиб, таълим мазмунини очишда интерфаол таълим усулларини қўллаш ва таълим олувчиларни амалий машқларни имкон қадар мустақил бажаришлари талаб этилади [3]. Ҳозирги вақта ионлаштирувчи нурланиш сифатида радиацион нурланишлардан фойдаланиб тушунтиришда таълим берувчиларни мазмунли ва сифатли таълим жараёнини ташкил қилишларида ахборот манбаларидан яъни ахборот коммуникатсион технологиялар имкониятларидан, ахборот-ресурс марказлари электрон ўқув ресурс базаларидан, маҳаллий ва хорижий ўқув, услубий ва илмий адабиётлардан

кенг фойдалана олишлари муҳимдир. Бунинг сабаби дозиметрия, уларни дозиметрия ва доза бирликларни тушунтириб бериш биргина педагогика фани ўқитувчиси томонидан илмий асослашиб тушунтирилиб бера олмаслигидадир. Таълим тизими олдида қўйилган вазифаларни бажариш, талабаларнинг мустақил равишда ўқув материалларини ўзлаштириши, уларнинг касбий ўсишини рағбатлантириш, уларда ижодий фаолликни тарбиялаш кўп жиҳатдан таълим берувчига боғлиқ бўлади. Педагог мустақил таълим фақатгина талаба учун эмас, балки ўзи учун ҳам керак эканлиги, ўзини ишини осонлаштириш, мустақил фикр юрита оладиган талабалар билан мулоқотда бўлиб, ўз билимини бойитишни ҳам англаши лозим. Шу билан бир қаторда, педагогнинг ўқув жараёнида талабалар билан ҳамкорлиги, уларнинг мустақил таълимга ишончини шакллантириши, ўқитишнинг янги педагогик технологиялардан фойдаланаётганини кўрсата олиши, маърузаларни аънанавий, яъни фақатгина маълумот бериш билан чегараланмасдан, балки муаммоли интерактив усулда олиб бориши қутилаётган ижобий натижаларга олиб келади [7,8].

Ҳозирги вақта радиацион нурланишни илмий асосда тушунтиришда, тиббиёт йўналишидаги олий таълим муассаларида, ўқув жараёнини ташкил этишнинг замонавий шароитида компютердан ўқитиш воситаси сифатида фойдаланиш ўқитиш услубларига ва умуман ўқув жараёнини ташкил этишга сезиларли таъсир кўрсатади. Таълимнинг янги ахборот технологиялари бир қатор тубдан янги дидактик муаммоларни ҳал қилишга имкон беради: микро ва макродунёдаги ҳодисалар ва жараёнларни, моделлаштириш асосида мураккаб техник ва биологик тизимлар доирасида ўрганиш; аслида жуда юқори, ёки жуда паст тезликда содир бўладиган турли хил физик, кимёвий, биологик ва ижтимоий жараёнларни ўрганиш учун асос бўлади. Лаборатория ишларини ўқув жараёнига, жуда қиммат компютер моделларидан фойдаланган ҳолда киритиш имконини беради. Баъзан бундай ноёб ускуналар, барча таълим муассасаларида мавжуд эмас. Таълимнинг янги ахборот технологияларини қўллаган, баъзан, бундай лаборатория ишларини амалда амалга ошириш мумкин эмас.[5].

Интеллектуал фаолиятни жадаллаштиришнинг замонавий воситаларида, таълим ва педагогикага бўлган эҳтиёж ва улар орасидаги энг муҳим ўринни компютер технологиялари эгаллайди. Педагогик фаолиятни оптималлаштириш муаммоси уни ахборот билан таъминлаш масаласини ҳал қилиш билан боғлиқ. Фан - ўқув предмети муносабатларига таъсир кўрсатадиган, ўрганилаётган фан мазмунининг динамикаси, тизимли

янгилиниши билан боғлиқ ҳолда ўқув маълумотларини тезкор равишда янгилашга зарурат юзага келади. Компютерда ўқитиш воситалари таълимнинг ташкилий шакллари, ўқитувчи ва талабанинг вазифаларига ва ўқитиш технологиясига таъсир қилади. Имкониятларини ахборот-таълим муҳити фаолияти шароитида амалга ошириш илгари ташкил этилган ўқитишнинг ташкилий шакллари ва усулларининг ўзгаришига, информатика усуллари ва воситаларидан фойдаланишга асосланган янги ўқитиш услубларининг пайдо бўлишига сабаб бўлади. Ҳозирги вақтда таълим ва педагогика соҳасида ўзига хос вазият вужудга келган: компютернинг имкониятлари жуда катта, аммо ушбу асосий имкониятларга мос келадиган таълимнинг оммавий амалиётига жиддий таъсир кўрсатилмаган. Ушбу ҳодисанинг сабабларидан бири шундаки, концептуал ишланмалар мавжуд бўлишига қарамай, ўқитишнинг ахборот технологияларининг дидактик асослари тизимли асослашни талаб қилади.[9].

Ҳозирга қадар компютер ўқув дастурларини яратиш ва улардан фойдаланишнинг кўплаб масалалари ҳал қилинмаган. Хусусан, компютер ўқитишнинг яхлит психологик-педагогик контекстиясини ишлаб чиқиш билан боғлиқ масалалар мажмуини ҳал қилиш зарур. Масалан: ўқишга мотивация ва когнитив қизиқишни шакллантириш, педагогик асосли компютер диалогини ўрнатиш, индивидуал, гуруҳли ва коллектив машғулотлар шакллари бирлаштириш, когнитив фаолиятни фаоллаштириш, тезкор ташкил этиш ўқув ва билим фаолияти натижаларини назорат қилиш ва ўзини назорат қилишдир. Таълим жараёнида компютернинг имкониятларини ўқитиш воситаси сифатида самарали амалга ошириш муаммоси ечимини талаб қилади [10].

Таълимни ахборотлаштириш, психологик ва педагогик ишланмаларни амалиётга кенг жорий этиш учун дастлабки шарт ва шароитларни яратади. Асосланган билимларни механик ўзлаштиришдан, мустақил равишда, янги билимларни эгаллаш қобилиятини ўзлаштиришга ўтишни таъминлайди, экспериментнинг илмий характери даражасини оширишга имкон беради, унинг усуллари ва ташкилий шакллари ўрганилаётган фанларнинг экспериментал тадқиқот усулларига яқинлаштиради; ахборот билан ишлашнинг замонавий услублари, таълим фаолиятини интеллектуализация билан таништиришни таъминлайди.

Хулоса. Олиб борилган ўрганишлар ва таҳлиллар шуни кўрсатадики, радиацион нурланишни таҳлил қилишда тизимли ёндашув зарурлиги, таълимни ажралмас тизим сифатида ахборотлаштириш, назария ва амалиётда ҳукмрон бўлган бир томонлама ёндашув ўртасида маълум бўлган зиддият мавжуд бўлиб, улар асосан таълимнинг ахборотлаштириш воситаларининг

факат индивидуал (техник, дидактик, кибернетик ва б.) имкониятларини таҳлил қилиш билан боғлиқ эканлиги таъкидланди.

Бошқа томондан, ўқув жараёнини компютер томонидан қўллаб-қувватлашни амалга ошириш, ҳар бир ўқув курси учун, умуман ўқитиш тизими-ни ривожлантириш билан ўзаро боғлиқлиги ўз тасдиғини топди. Бу қуйидаги вазифаларни ҳал қилади: компютердан фойдаланиш зарурлигини аниқлаш; ўқув жараёнини компютерлаштириш даражасини аниқлаш; компютерга юкланган функцияларни аниқлаш; ўқитувчилар ва услубчиларнинг ахборот-услубий тавсияларига мувофиқ компютер қўлланмасини ишлаб чиқиш. Адабиётларни таҳлил қилиш, автоматлаштирилган ўқув-услубий мажмуани яратиш тамойилларини тизимли психологик-педагогик ёндашув ва ахборот ёндашуви нуқтаи назаридан асослаш зарурлигини кўрсатади. Бундан ташқари, компютер ўқув қўлланмаларидан фойдаланиш усулларининг етарли даражада ишлаб чиқилмаганлиги, компютернинг ўқув жараёни самарадорлигига таъсири-ни баҳолаш бўйича амалий тажрибанинг камлиги таъкидланган. Шундай қилиб, мақола мавзусининг долзарблиги, уларга қўйилган психологик-педагогик талабларга жавоб берадиган ва ўқув жараёни самарадорлигини таъминлайдиган муркаб компютер ўқув дастурларини ва уларни қўллаш усулларини яратиш зарурати билан боғлиқ.

Адабиётлар:

1. А.М.Касимахунова и др. Методика обучения студентов по зонной теории применения метода «армия электронов» «бюллетень науки и практики» №9 (09) 2021 г. Том 7. 535-541 стр.
2. А.М.Касимахунова и др. Интерактивный метод обучения учащихся средних школ и студентов по предмету солнечная энергетика. Сборник материалов Республиканской научно-технической конференции по теме “Современное состояние и перспективы использования источников альтернативной энергии”, Нам.СИИ, 20-23-апреля, 2020г. стр.18-20.
3. А.М.Касимахунова, Ш.С.Назиржонова. Вопросы подготовки кадров для эксплуатации солнечных электростанций. Там же, стр.29-31.
4. М.А.Шаходжаев, “Техника йўналишларида мустақил таълимни ташкил этиш методикаси” Ислом Каримов номидаги Тошкент давлат техника университети, Таълим тизимида ижтимоий – туманитар фанлар илмий ахборотномаси 2020йил №1 116-119 бетлар.
5. Ergashev A.J. Oliy ta'limda yadro texnologiyalari fanini o'qitishda didaktik o'yin topshiriqlarini tayyorlash texnologiyasi Namangan davlat

universiteti ilmiy axborotnomasi. – NamDU. -2022 y. -№ 7 - B. 353-358.

6. А.М.Касимахунова, М.А.Шаходжаев Обучение студентов и прививание навыков проведения научных экспериментальных исследований international scientific journal theoretical & applied science year: 2022: 106 230-234 pages.

7. Kasimakhunova A.M., Shakhodjaev M.A. The effectiveness of interactive methods in teaching solar energy in higher and vocational educational institutions scientific and technical journal of namangan institute of engineering and technology vol 6 – issue (1) 2021 252-256 pages.

8. Kasimakhunova A.M., Shakhodjaev M.A., Nazirjonova Sh. Creative aspects of the educator in the process of teaching the subject of alternative energy sources epra international journal of research and development (ijrd) volume: 6 | issue: 4 | april 2021 - peer reviewed journal 236-241 betlar.

9. Shakhodjaev M.A. Xamdamov N.N. “Modern teaching methods using didaktig aids(on tea example of practical and laboratory classes” academica: an international multidisciplinary research journal 10, issue 10, october 2020 1229-1932 betlar.

10. Ergashev A.J. Didactic capabilities of elearning resources in improving the effectiveness of teaching nuclear technology in higher educational institutions 302-page // Journal of exercise physiology–USA: 2022 y. P. 302-303.

11. Jalilov M.X. va bq. “Rentgen nurlari. Ionlashtiruvchi nurlanishlarning moddalarga ta'siri”ni o'rganish mavzusini modul tizimida o'qitish. Xalqaro o'quv-uslubiy anjuman to'plami. “Oliy tibbiy ta'lim tizimi islohotlari: markaziy osiyoda ta'lim “XAB” ni tashkil etish yo'lida” Toshkent 2022y. 140-143b.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДОВ ПЕРЕДОВЫХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ПРЕПОДАВАНИИ ПРЕДМЕТА "ОБЩАЯ И МЕДИЦИНСКАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ" В НАПРАВЛЕНИЯХ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В ВЫСШИХ И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Бозоров Э.Х., Темиров Ф.Н., Хожиев Ш.Э.

Резюме. В статье исследуются вопросы педагогического мастерства, необходимого для углубления знаний у студентов медицинского вуза. В качестве объекта исследования была взята общая и медицинская радиобиология, проанализировано применение в учебном процессе новых педагогических технологий, разработанных квалифицированными педагогами. Показаны положительные стороны использования информационных коммуникаций.

Ключевые слова: Общая и медицинская радиобиология, информационные коммуникации, Радиационное воздействие.

ЮЗНИНГ ЎРТА ЗОНАСИ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРИ ВА УЛАРНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ ЧОРА ТАДБИРЛАРИ



Боймурадov Шухрат Абдужалилович¹, Ризаев Жасур Алимджанович²,
Абдурахмонов Фарход Рахмонович²

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

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

СОЧЕТАННЫЕ ТРАВМЫ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ИХ РЕАБИЛИТАЦИИ

Боймурадov Шухрат Абдужалилович¹, Ризаев Жасур Алимджанович²,
Абдурахмонов Фарход Рахмонович²

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

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

COMBINED INJURIES OF THE MIDDLE ZONE OF THE PERSON AND MEASURES OF THEIR REHABILITATION

Boymuradov Shukhrat Abdujalilovich¹, Rizaev Jasur Alimdjanovich²,
Abdurakhmonov Farkhod Rakhmonovich²

1 - Tashkent medical academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: farhodhai1975@mail.ru

Резюме. Ушбу мақолада асосан юқори жағ ва ёноқ суягининг жароҳатлари ва асоратларига эътибор қаратилади. Шунингдек, юзнинг ўрта зонаси жароҳатларининг патофизиологияси уларни даволашда аҳамияти муҳимлигини кўрсатади. Юз суякларидagi нисбатан кичик нуқсонлар вақт ўтиши билан ўз ҳолига қайтиши мумкин. Лекин ушбу зонанинг ҳар бир компоненти ва анатомиясини тўлиқ англаш юздаги деформацияларни ва косметик нуқсонларни етарлича реабилитация қилишига ёрдам беради. Лекин инфрақизил термометрияни қўллаш кутилажат йирикли асаратларни эрта башортлашга беқиёс ёрдам беради ва беморларни эрта соғайишига олиб келади деган хулосага келдик.

Калим сўзлар: юз-жағ шикастланишлари, юзнинг ўрта зонаси жароҳатлари, реабилитация қилиш чоралари.

Abstract. This article focuses on injuries and complications of the upper and zygomatic bones. Also, the pathophysiology of lesions of the midface shows the importance of their treatment. Relatively small facial bone defects may heal over time. But a complete understanding of each component and the anatomy of this zone helps to adequately rehabilitate facial deformities and cosmetic defects. But we came to the conclusion that the use of infrared thermometry helps in the early diagnosis of purulent complications and leads to a speedy recovery of patients.

Key words: maxillofacial injuries, injuries of the middle zone of the face, rehabilitation measures.

Охирги йилларда қўшма жароҳатлар сони ошиб бораётганлиги сабабли инсон ўлимига олиб келувчи сабаблар ичида юрак-қон томир ва ўсма касалликлардан кейинги учинчи ўринни эгаллаб келмоқда [1,2,3]. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра ушбу жароҳатланганларнинг 70% га яқинида юз-жағ соҳасида ҳам шикастланишлар қайд қилинади. Бундан ташқари жароҳатлар ичида юқори жағ, ёноқ суяги, бурун ва уларнинг юмшоқ тўқималарини ичига оладиган юзнинг ўрта зонаси шикастланишлари ва уларни асоратлари ҳаёт учун жиддий хавф солади [3,4]. Юзнинг ўрта

зонаси қўшма жароҳатлари статистик маълумотлари аксарият ҳолларда ретроспектив таҳлиллар асосида қўлга киритилган ва уларнинг этиологияси ҳам турли тумандир. Ушбу юзнинг ўрта зонаси жароҳатлари борасида олиб борилган тадқиқотлар асосан жарроҳлик усулида даволашга қаратилган, лекин муаммонинг асоратлари борасида маълумотлар кам учрайди [1,3] Айнан шу жароҳатлар борасида тўлиқ билим ва кўникмаларга эга бўлиш муаммони диагностикаси ва асоратларини тўғри даволашда ёрдам беради. Ушбу мақолада асосан юқори жағ ва ёноқ суягининг жароҳатлари ва асоратларига

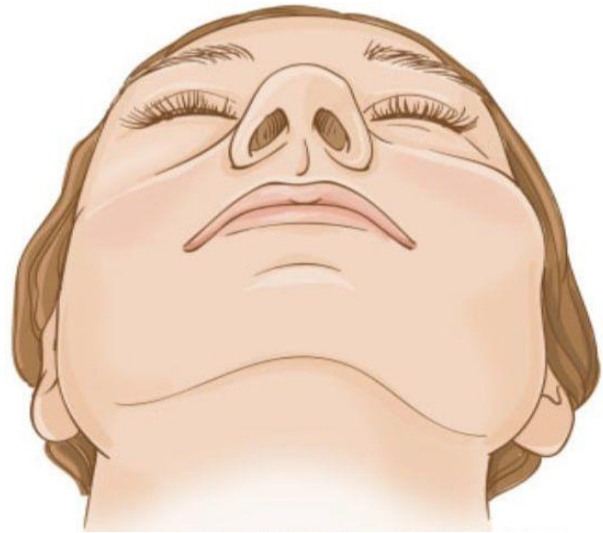
эйтибор қаратилади. Шунингдек, юзнинг ўрта зонаси жароҳатларининг патофизиологияси уларни даволашда аҳамияти муҳимлигини кўрсатади [7,8].

Юзнинг ўрта зонаси анатомияси. Юзнинг ўрта зонаси юқори жағ, ёноқ, бурун суяги ва уларга тегишли юмшоқ тўқималарни ўз ичига оладиган комплексдан иборат. Ўрта зонанинг баландлиги, эни проекциясини аниқлаш ундаги горизонтал ва вертикал юзаларга асосан олиб борилади[4,6]. Юзнинг таянчини ҳосил қиладиган тизим суякларининг синиши оқибатида юзда косметик деформация пайдо бўлади. Юзнинг вертикал таянчи чайнов босимини бош суяги асосига йуналтиради ва у ўз ичига nasomaxillar, zygomaticomaxillar, pterygomaxillar комплекслар ва бурун тўсигини олади. Горизонтал таянч вертикал таянчни мустаҳкамлаб юзнинг кўндаланг юзасини ташкил қилади ва ўз ичига кўзнинг пастки равоғи, юқори жағ алвеолар ўсиғи, танглай ва ёноқ ўсиғи, ғалвир суягининг катта қаноти, танглай ва пастки жағларни қамраб олади[6,8]. Ле Фор таснифининг нисбатан камчилиги у фақат синиш чизиғи намунасини кўрсатади, лекин клиник жиҳатдан синишни ифодалаб бера олмайди. Юзнинг ўрта зонаси шикастланишларини тиклаш унинг таянч тизимини жароҳатдан олдинги ҳолатига қайтаришдан иборат.

Жароҳатнинг намоён бўлиши ва зарурий диагностик текширувлар. Авваломбор, беморнинг ҳолати Advanced Trauma Life Support йўриқномасига асосан баҳоланиши шарт, чунки кўшма жароҳатлар кўпинча бош мия ва бўйин умуртқасининг шикастланиши билан бирга кечади[4,5]. Нафас йўллариининг ўтувчанлигини тиклаш муҳим сабаби ундаги тўсиқ юрак-қон томир тизимининг фаолиятини оғирлаштириши мумкин. Беморнинг бўйин умуртқаси ва асаб тизимининг ҳолати калла-бош мия нервлари ва кўз тубидаги ўзгаришларга асосан баҳоланади. Беморни физикал текширув натижалари юз суяклари синиши ҳақида тахмин қилинса кичик кесимдаги компьютер томография (КТ) текшируви зарур бўлади[8,9]. Юзнинг 3 ўлчамли тасвири жароҳатни визуализацияни яратиб операция усули танлашга ёрдам беради. Зарур бўлганда офтолмолог кўриги талаб қилинади.

Бурун суяги синиши асоратлари ва уларни реабилитация қилиш чоралари. Бурун суяги синиши юзнинг ўрта зонаси жароҳатлари ичида энг кўп учрайди ва муштлашишлар асосий сабаби ҳисобланади. Ушбу жароҳат оқибатлари бурун суягининг минимал силжишидан тортиб то кейинчалик жиддий реконструктив операцияларни талаб қилиши мумкин. Бурун суяги синишининг асосий белгилари бурун қонаши, шиш, гематома ва бурун битиши

ҳисобланади. Ушбу жароҳатлар бурун юмшоқ тўқималари ва тоғайлари жароҳати билан бирга кечиши мумкин [3,4].



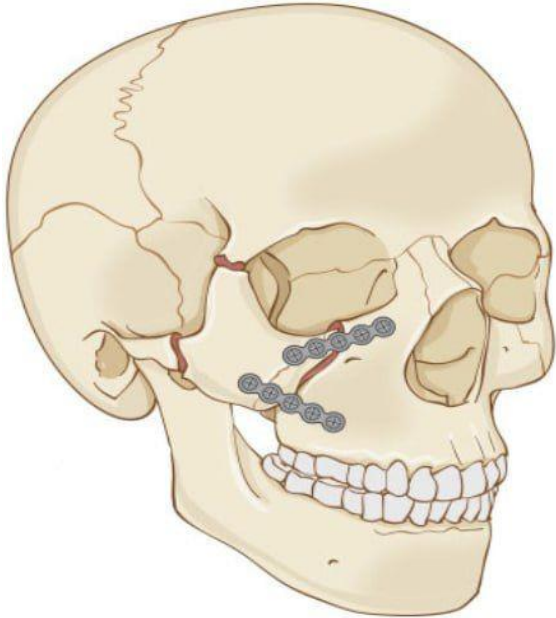
Расм 1. Ёноқ равоғининг яссиланиши ёноқ суягининг синишига тахмин қилишга сабаб бўлади. (Ушбу расм расмом Jill Gregory томонидан тақдим қилинган, Mount Sinai Health.)

Бурун тўсиғи тоғайининг синиши шошилиш операция талаб қилади, чунки ушбу шикастланган тоғай некрозга учраши оқибатида буруннинг букрисимон деформациясига олиб келиши мумкин. Асоратларни вақтида даволаш муҳим, сабаби 9-50% ҳолларда қайта септопластика қилишга сабаб бўлади.

Ушбу асоратларни даволаш учун жароҳат сабабли ҳосил бўлган деформацияларнинг анатомик шаклини тўлиғича англаб етиш талаб қилинади. Оператив даво усуллари бурунни ёпиқ тўғрилашдан то мураккаб очик септопластикагача бўлиши мумкин. Катта ёшдаги беморлар жароҳатдан сўнг 12 кунда чандиқ ҳосил бўлиши бошланса, болалар эса чандиқ ҳосил бўлишини олдини олиш учун имкон даражасида тезроқ даволаш чораси кўрилади. Операция албатта жарроҳнинг маҳорати ва ринопластиканинг эстетик ва анатомик талабларига асосан олиб борилади [3,4]. Жарроҳлик операцияларидан кейинги асоратлари асосан қолдиқ деформация ва бурун ҳаво йўллари обструкцияси саналади. Постредукцион бурун деформацияси жарроҳнинг маҳоратига қарамасдан операциядан кейин ҳам 40-62% гача учраб туриши мумкин. Шунинг учун бурун жароҳатларидан сўнг 14-50% беморлар септопластика ёки ревизион бурун амалиётини бошидан ўтказишга сабаб бўлади. Дастлабки даволашдан кейин натижалар тўлиқ ижобий бўлмасда, жароҳатни тикланишига етарлича вақт керак бўлади [5,6]. Мана шу муддат шиш, яллиғланишни камайиб, оператив давон олдинги ҳақиқий ҳолатни тўғри англашга ёрдам беради. DeFatta ва бошқа муаллифлар томонидан даволанган 40 дан ортиқ септоназал

жароҳатларнинг операциядан кейинги асоратлари кузатишган. Улардан бурун тўсиғи ёпик тўғриладан кейин 60% ва очик операциядан кейин бурун тўсиғи деформацияси 12,5% ҳолларгача сақланиб қолар экан.

Шунингдек, ёноқ комплекси жароҳатдан кейин етарлича пластинкалар ўрнатилмаган ҳолларда юз суяклари қадоқлари ҳосил бўлишига эришилмайди ва юзнинг деформациясини шаклланишига олиб келади [3,5].



Расм 2. Ёноқ комплекси жароҳати тўлиқ фиксация қилинмаслиги оқибатида юзнинг турғун асимметриясининг шаклланиши. (Ушбу расм расом Jill Gregory томонидан тақдим қилинган, Mount Sinai Health.)

Кўз косаси, ёноқ-юқори жағ комплекси Ле Фор жароҳатлари ва калла бош мия нервлари жароҳатлари асоратлари, уларни реабилитация қилиш чора тадбирлари кенг мавзу бўлганлиги сабабли ушбу мақолада тўлиқ маълумот берилмади.

Хулоса. Юзнинг ўрта зонаси кўшма жароҳатлари турли хил асоратлар билан бирга кечиши мумкин. Юз суякларидаги нисбатан кичик нуқсонлар вақт ўтиши билан ўз ҳолига қайтиши мумкин. Лекин ушбу зонанинг ҳар бир компоненти ва анатомиясини тўлиқ англаш юздаги деформацияларни ва косметик нуқсонларни етарлича реабилитация қилишига ёрдам беради. Албатта юзнинг ўрта зонаси юмшоқ тўқималари ва суяклари жароҳатлари асоратларини даволашда жароҳатдан кейинги вақт, унга оид билим кўникмалар муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Абдурахмонов. Ф.Р., Боймуродов Ш.А Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари кўшма жароҳатларини озон билан даволаш самарадорлигини аниқлаш.

Биомедицина ва амалиёт журнали.2021№ 3// 25-29

2. Боймуродов.Ш.А, Ризаев.Ж.А, Ибрагимов.Д.Д Положительный воздействие озона на лечение ран сочетанной травмы челюстно- лицевой области. // Актуальный вопросы науки Москва 2021. 72-й Международной научно-практической конференции

3. Абдурахмонов.Ф.Р., Боймуродов Ш.А. Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари кўшма жароҳатларини озон ва лазеротерапия билан комплекс даволаш. дисс. PhD. –Самарқанд 2022.- 22-24.

4. Боймуродов Ш.А. Совершенствование диагностики и лечения больных с сочетанными травмами костей лицевого скелета. // дисс. док. мед. Наук. –Ташкент. -2012 г.- 22-24.

5 Храмова Н.В. и др. Анализ методов лечения больных с переломами нижней челюсти, по данным клинической больницы скорой медицинской помощи (Республика Узбекистан) // Вестник науки и образования, 2020. № 12 (92).Часть 4.- С.40-42.

6. Пудов А.Н. и др. Анализ причин и характера повреждений при травме нижней челюсти // Вестник интенсивной терапии, 2011. № 3. С. 41-43 (In Russian).

7. Abdurakhmonov F.R., Rizayev J.A., Boymurodov Sh.A. Assessment Of The Consequences Of The Ozone For The Treatment Of The Soft Tissue Injuries // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) Published: June 28, 2021 | Pages: 75-81

8. Abdurakhmonov.F, Rizaev J., Boymurodov Sh. Assessment of the Results for the Treatment of the Combined Soft Tissue Wounds with Ozone in the Maxillofacial Region // Annals of R.S.C.B., Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 177 - 183;

9. Rizaev J. A. et al 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.

СОЧЕТАННЫЕ ТРАВМЫ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ИХ РЕАБИЛИТАЦИИ

Боймуродов Ш.А., Ризаев Ж.А., Абдурахмонов Ф.Р.

Резюме. В данной статье основное внимание уделяется травмам и осложнениям верхней и скуловой костей. Также патофизиология повреждений средней зоны лица показывает важность их лечения. Относительно небольшие дефекты лицевых костей со временем могут зажить. Но полное понимание каждого компонента и анатомии этой зоны помогает адекватно реабилитировать деформации лица и косметические дефекты. Но мы пришли к выводу, что применение инфракрасной термометрии помогает в ранней диагностике гнойных осложнений и приводит к скорейшему выздоровлению больных.

Ключевые слова: челюстно-лицевые травмы, травмы средней зоны лица, реабилитационные мероприятия.

УДК: 616.831-001.31-005:615.18

ОБРАТНАЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ И ТАКТИЛЬНАЯ СВЯЗЬ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА С МОТОРНЫМИ, КОГНИТИВНЫМИ И БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ: ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ, ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ИНСУЛЬТЫ



Бурханова Гульноза Лутфиллоевна¹, Голдырев Евгений Олегович², Ахмадеева Лейла Ринатовна^{2,3}, Булякова Гульназ Ахтямовна², Валиев Вильдан Сабитович², Гизатуллин Ринат Раисович², Байков Денис Энверович², Харисова Эльвира Миллануровна²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России», Российская Федерация, г. Уфа;

3 - Академия Наук Республики Башкортостан, Российская Федерация, г. Уфа

МОТОР, КОГНИТИВЕ ВА ОҒРИҚ СИНДРОМИ БИЛАН КЕЧУВЧИ БОШ МИЯ КАСАЛЛИКЛАРИ: КАЛЛА СУЯГИ-БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИ, ЦЕРЕБРАЛ ИНСУЛТЛАР БИЛАН БЕМОРЛАР РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА БИОЛОГИК ҚАЙТА ВА ТАКТИЛ АЛОҚА

Бурханова Гульноза Лутфиллоевна¹, Голдырев Евгений Олегович², Ахмадеева Лейла Ринатовна^{2,3}, Булякова Гульназ Ахтямовна², Валиев Вилдан Сабитович², Гизатуллин Ринат Раисович², Байков Денис Энверович², Харисова Элвира Миллануровна²

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

2 - "Россия Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Бошқирд давлат тиббиёт университети" Федерал давлат бюджети олий таълим муассасаси, Россия Федерацияси, Уфа ш.;

3 - Бошқирдистон Республикаси Фанлар академияси, Россия Федерацияси, Уфа ш.

BIOLOGICAL AND TACTILE FEEDBACK IN REHABILITATION OF PATIENTS WITH CEREBRAL DISORDERS WITH MOTOR, COGNITIVE AND PAIN SYNDROMES: BRAIN TRAUMA, STROKE

Burkhanova Gulnoza Lutfilloevna¹, Goldyrev Evgeny Olegovich², Akhmadeeva Leila Rinatovna^{2,3}, Bulyakova Gulnaz Akhtyamovna², Valiev Vildan Sabitovich², Gizatullin Rinat Raisovich², Baikov Denis Enverovich², Kharisova Elvira Mullanurovna²

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

2 - FGBOU VO "Bashkir State Medical University Ministry of Health of Russia", Russian Federation, Ufa;

3 - Academy of Sciences of Bashkortostan Republic, Russian Federation, Ufa

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Биологик қайта алоқа (БҚА) - тиббий реабилитация йўналиши бўлиб, унинг мақсади жараҳатлар, асаб тизими (АТ), таянч-ҳаракат тизими (ТХТ), сийдик ва ошқозон-ичак тизими касалликлари бўлган беморларда йўқолган функцияларни тиклашдир. Шунингдек биологик қайта алоқа алкоголизм ва гийҳвандлик каби адаптив касалликларга чалинган беморларни даволашда ҳам қўлланилиши мумкин. Реабилитацияда қўлланилади-

ган БҚА усуллари маълум тана тизимларига биомеханик таъсирга асосланган. Биологик қайта алоқанинг энг кенг қўлланилиши нерв-мушак, нафас олиш, юрак-қон томир, сўйдик, ошқозон-ичак тизимлари учун хосдир. Энг кўп ўрганилган усул электромиографик БҚА ҳисобланади (ЭМГ- БҚА). Биологик қайта алоқа бел оғриги, тос бўшлиғи мушаклари дисфункцияси, артериал гипертензия, юрак етишмовчилиги, фибромиопатиялар, бронхиал астма ва психологик касалликларни даволашда самарали эканлигини исботлади. БҚА ни амалга ошириши кўпинча дисплейлар, акустик ёки тактил сигналлар ёрдамида амалга оширилади, ammo сўнги пайтларда виртуал реаллик технологияларидан фойдаланиши усули тобора кенгайиб бормоқда. Виртуал реалликдан фойдаланган ҳолда реабилитация чораларини қўллаш, биринчи навбатда, юрак-қон томир дисфункцияси ва таянч-ҳаракат тизими касалликлари бўлган беморларга қаратилган. Оёқ-қўллар функцияларнинг бузилиши, турли тизимларнинг дисфункциялари ҳаёт сифатини, касбий, ижтимоий интеграцияни пасайтиради. Жисмоний реабилитацияда қўлланиладиган нейро-мускуляри биологик қайта алоқа усулларига - ЭМГ биологик қайта алоқа, реал вақтда ултратовуш кўришдан фойдаланган ҳолда биологик қайта алоқа, роботлаштирилган ўрнатишлар, мия-компьютер интерфейси киради.

Калим сўзлар: биологик қайта алоқа, реабилитация, инсулт, роботлаштирилган реабилитация, мия-компьютер интерфейси.

Abstract. Biofeedback (BFB) is a direction in medical rehabilitation, the purpose of which is to restore lost functions in patients with injuries, diseases of the nervous system (NS), musculoskeletal system (MOA), urinary and gastrointestinal systems. Biofeedback can also be used in the treatment of patients with such adaptive disorders as alcoholism and drug addiction. BFB methods used in rehabilitation are based on the biomechanical effect on certain body systems. The most common application of biofeedback to the neuromuscular, respiratory, cardiovascular, urinary, gastrointestinal systems. The most studied method is electromyographic BFB (EMG-BFB). Biofeedback has proven effective in the treatment of low back pain, pelvic floor dysfunction, hypertension, heart failure, fibromyopathies, asthma, and psychological disorders. BFB implementation is most often carried out by means of displays, acoustic or tactile signals, but recently the method using virtual reality technologies has become more and more widespread. The use of rehabilitation measures using virtual reality is aimed primarily at patients with cardiovascular dysfunctions and musculoskeletal disorders. Impaired functioning of the limbs, dysfunctions of various systems reduce the quality of life, professional, social integration. Neuromuscular biofeedback methods used in physical rehabilitation include EMG biofeedback, biofeedback using real-time ultrasound imaging, robotic setups, brain-computer interface.

Keywords: biofeedback, rehabilitation, stroke, robotic rehabilitation, brain-computer interface.

Введение. Биологическая обратная связь (БОС) – направление в медицинской реабилитации, целью которого является восстановление утраченных функций у пациентов с травмами, заболеваниями нервной системы (НС), опорно-двигательного аппарата (ОДА), мочевыделительной и желудочно-кишечной системы. Также БОС может применяться в лечении пациентов с такими адаптивными расстройствами как алкоголизм и наркомания. У лиц, имеющих алкогольную зависимость имеется тенденция к дефициту тета-ритма и угнетению альфа-ритма. Абстинентный синдром, развивающийся у пациентов данной группы, может быть купирован посредством методики альфа-тетра тренировки [1]. Одним из актуальных вопросов изучения является сенсорная БОС.

Методы БОС, применяемые в реабилитации основаны на биомеханическом воздействии на определённые системы организма. Наиболее распространено применение БОС к нервно-мышечной, дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной, желудочно-кишечной системам. Наиболее изученным методом является электро-миографическая БОС (ЭМГ-БОС). БОС доказала свою эффективность при лечении болей в поясничной области, дисфункции мышц тазового дна, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, фибромиопатиях, бронхиальной астме и психологических

расстройствах [2]. Реализации БОС чаще всего осуществляется посредством дисплеев, акустических или тактильных сигналов, однако в последнее время всё больше распространяется метод с применением технологий виртуальной реальности. Применение реабилитационных мероприятий с использованием виртуальной реальности направлено в первую очередь на пациентов с сердечно-сосудистыми дисфункциями и нарушениями ОДА.

Нарушения функционирования конечностей, дисфункции различных систем снижают качество жизни, профессиональную, социальную интеграцию [3,4].

Методы нервно-мышечной биологической обратной связи, используемые в физической реабилитации, включают ЭМГ-биологическую обратную связь и биологическую обратную связь с использованием ультразвуковой визуализации в реальном времени. ЭМГ-БОС предназначена для создания новых систем обратной связи в результате преобразования нервно-мышечных сигналов. Данная система реализуется посредством применения электродов, считывающих электрические изменения в скелетных мышцах, направляющиеся пользователю в виде визуальных или слуховых сигналов. Однако эффективность ЭМГ-БОС в качестве метода лечения “хлыстовых” травм не полностью изучена.

Целью данного исследования является обзор методов биологической обратной связи, применяемых в реабилитации пациентов с дисфункциями нервной системы и опорно-двигательного аппарата.

Материалы и методы. Авторами был произведен электронный поиск публикаций в базах данных PubMed/Medline, Scopus, Web of Science и Google Scholar. Поиск осуществлялся по следующим ключевым словам: «biofeedback», «neurofeedback», «robotic rehabilitation», «robotic rehabilitation», «brain-computer interface». Авторы независимо друг от друга осуществляли отбор релевантных исследований.

В обзор включались исследования, опубликованные на английском языке, преимущественно за последние 10 лет. Критериями включения являлось: оригинальность исследования, применение методов биологической активной связи, клиническая оценка эффективности применяемых методов.

Результаты и обсуждения. В результате поиска было найдено 305 исследований, после применения критериев включения в данный обзор было включено 30 исследований. Сообщалось о следующих режимах БОС: визуальном, слуховом, тактильном. 11 исследований сочетали данные режимы. Визуальные сигналы в исследованиях подавались посредством мониторов, планшетов или проекторов. Передача слуховым данным реализовывалась посредством наушников. Тактильные сигналы подавались через механизмы с вибрацией или электротактильной системы с использованием электродов.

Draper and Ballard и соавт. предположили, что ЭМГ-БОС является более эффективным методом при восстановлении вращающего момента силы мышцы, чем электростимуляция различных участков после реконструкции передней крестообразной связки, что так же было подчеркнуто в отчётах по методам терапии после менискэктомии [5]. Рандомизированное контролируемое исследование (РКИ), проведённое Аккава и соавт. показало, что добавление ЭМГ-БОС к обычной программе упражнений привело к значительному сокращению времени использования вспомогательных средств для ходьбы. Кроме того, в данной группе пациентов были зафиксированы лучшие показатели силы четырёхглавой мышцы бедра по шкале Лайсхольма, чем в группе домашних упражнений/электростимуляции [6]. Аналогичные результаты были получены Kirnar и соавт [7]. Однако, исследование Yilmaz и соавт., сравнивающих программу укрепляющих упражнение с ЭМГ-БОС и без не продемонстрировало значительного прироста

эффективности в первой групп [8].

Sklempe и соавт. было проведено 21-дневное РКИ влияния ЭМГ-БОС на функциональное восстановление после тотального эндопротезирования коленного сустава. Исследователи пришли к выводу, что применение ЭМГ-БОС в рамках реабилитации не выявило значительных улучшений в подвижности, функциональных показателях, интенсивности боли по сравнению с группой, не применявшей ЭМГ-БОС [9]. Важно отметить, что данное исследование не подразумевало оценку вращающего момента мышцы, а результаты могут быть опосредованы кратковременностью исследования.

Применение виртуальной игровой системы в рамках реабилитации пациентов с остеоартритом было реализовано Krepkovich и соавт. Исследователи пришли к выводу, что применение ЭМГ-БОС увеличивают момент разгибания колена на 25% по сравнению с контрольной группой [10].

Эффективность применения ЭМГ-БОС при пателло-бедренном болевом синдроме была зафиксирована в исследовании Ng и соавт. [11]. Результаты трех РКИ предполагают, что ЭМГ-БОС может быть полезна при болях в области шеи, что обуславливается снижением тонуса мышц. Dellve и соавт. в исследовании с участием работниц, длительно находившихся на временной нетрудоспособности в связи с хронической болью в шее выявили, что применение ЭМГ-БОС было связано с улучшением показательней функциональных тестов [12]. Ma и соавт. сравнили ЭМГ-БОС, активные физические упражнения, пассивное лечение и отсутствие контроля лечения при лечении связанных с работой болей в шее и плече. Результаты этого исследования предполагают, что ЭМГ-БОС вызывала общий эффект расслабления в мышцах шеи и плеч, который не был обнаружен в других группах. [13]. Voegman и соавт. сообщили об эффективности ЭМГ-БОС по отношению к болям и инвалидизации пациентов в группе с болями после “хлыстовых” травм [14].

Gilmore и соавт. пришли к выводу, что применение визуальной биологической обратной связи привела к повышению активности передней зубчатой мышцы и снижению активности верхней трапециевидной мышцы у пациентов с “крыловидными лопатками”. Исследования также показали, что использование видеозаписи БОС является эффективным методом обучения двигательным навыкам у пациентов после инсульта [15]. Несмотря на высокую точность определения правильности выполнения упражнений, оптические системы захвата движения, как правило, ограничены

лабораторными условиями.

Lazaridou и соавт. в 8-недельном исследовании BEAT-rein определили, что применение ЭМГ-БОС у пациентов с хронической болью в поясничной области дало статистически значимые результаты. Пациенты, применявшие методы виртуальной ЭМГ-БОС сообщили о меньшей интенсивности боли после завершения вмешательства (разница в среднем по группам 0,9, 95% ДИ -1,07, -0,32; $p \leq 0,01$). По сравнению с исходным уровнем участники группы ЭМГ-БОС продемонстрировали статистически значимое снижение болевых ощущений (среднее различие 1,3, 95% ДИ 0,42, 2,1; $p \leq 0,01$), инвалидности (среднее различие 4,32, 95% ДИ 1,2, 7,3; $p \leq 0,01$) и значительное повышение болевого порога в пояснице (средняя разница 0,5, 95% ДИ -0,87, -0,05; $p \leq 0,01$) [16].

Sarafadeen и соавт. провели исследование по оценке эффекта упражнений для стабилизации позвоночника с применением ЭМГ-БОС у пациентов с хронической неспецифической болью в области поясницы. Был сделан вывод, что упражнения для стабилизации позвоночника с помощью ЭМГ-БОС эффективны в увеличении площади поперечного сечения поясничной мышцы, боли и инвалидности у лиц с хронической неспецифической болью в пояснице [17].

Huang и соавт. была проведена оценка сократительной способности мышц с применением методов визуальной БОС в рамках реабилитации пациентов. Передача информации в реальном времени осуществлялась посредством устройства, транслирующего ультразвуковое изображение. Было выявлено, что в группе с применением визуальной БОС с ультразвуковой визуализацией в реальном времени показатели роста грудных мышц значительно преобладали над группой контроля, что, вероятно, связано с контролем целенаправленного сокращения мышц [18].

Ряд исследований с тренировкой баланса посредством использования визуальной БОС у лиц пожилого возраста выявил снижение риска падений [19-21].

Naп и соавт. в исследовании по восстановлению когнитивных и моторных функций на двух пациентах пришли к выводу, что применение БОС с целью улучшить альфа активности головного мозга даёт значительный прирост данного показателя по сравнению с исходным уровнем. Пациентом мужского пола продемонстрирована эволюция речевого аппарата, в то время как пациентка женского пола смогла улучшить качество походки. Кроме того, у обоих пациентов было выявлено снижение уровня тревоги. Стоит отметить, что БОС в данном

исследовании применили более чем через три года после отсутствия улучшений от стандартной терапии [22]. Kober и соавт. изучили влияние БОС на альфа-активность головного мозга и когнитивные функции двух пациентов после инсульта и пришли к аналогичному выводу. Пациентами было продемонстрировано улучшение показателей памяти по сравнению с предварительным обследованием. У одного из участников по окончании исследования была выявлена нормализация распространения дельта и альфа-ритмов в головном мозге [23]. Эти данные не сходятся с результатами исследования Naas и соавт., которыми не было выявлено улучшение когнитивных показателей, но был сделан вывод о том, что применение БОС приводит к более быстрому и значительному улучшению альфа-ритма [24].

Zhao и соавт. в РКИ исследовали влияние нейрокомпьютерного интерфейса на когнитивную и двигательную активность и пришли к выводу, что сочетание традиционной физиотерапии с исследуемой технологией приводит к улучшению когнитивной функции, двигательной активности нижних конечностей, а также повышению уровня нейротрофического фактора мозга [25]. К аналогичному выводу в проведённом систематическом обзоре пришли Qu и соавт. Исследователями был сделан вывод о значительном улучшении в восстановлении двигательных функций верхних конечностей у пациентов после инсульта, использующих интерфейс мозг-компьютер (ИМК) [26].

Об эффективности системы ИМК сообщают и Liu и соавт., которые пришли к выводу, что реабилитация на основе ИМК является эффективным вмешательством для улучшения двигательной активности пациентов после инсульта с умеренным или тяжелым парезом верхних конечностей и представляет собой одно из наиболее перспективных направлений в нейрореабилитации после инсульта. Было выявлено, что функциональная связь первичной моторной и лобная кора может быть улучшена после тренировки ИМК [27]. О положительной динамике двигательных функций, связанных с применением ИМК с аудиосигналом и технологией мультисенсорной обратной связи также заявляют Li и соавт. [28]. Gao и соавт. полагают, что новая система ИМК, включающая визуальную и моторную обратную связь, применима в программе реабилитационных мероприятий пациентов, перенесших инсульт с гемиплегией. Была выявлена не только безопасность, но и тенденция к быстрому достижению достаточной интенсивности тренировок [29].

Эффективность применения

роботизированных тренировок у пациентов после инсульта была оценена Ло и соавт. Авторы заявляют, что роботизированное обучение является более эффективным методом реабилитации у пациентов с тяжёлыми нарушениями ОДА [30]. Стоит отметить, что экономическое применение данной технологии имеет лучшие результаты по сравнению с традиционными методами лечения.

Основным ограничением этого обзора является низкое качество большинства рассмотренных исследований, главным образом это было связано с “предвзятость отбора” и применением критериев включения и исключения. Будущие работы должны быть сосредоточены на исследованиях высокого качества, которые смогут подкрепить вышеуказанные результаты и выводы.

Выводы. Биологическая обратная связь используется в течение многих лет для оказания помощи пациентам во время реабилитации. В этой статье был проведен обзор исследований, затрагивающих применение методов БОС, в настоящее время использующихся в рамках физической реабилитации пациентов. Исследования в этой области в первую очередь сосредоточены на использовании биологической обратной связи в реабилитации пациентов с неврологическими и травматологическими патологиями. ЭМГ-БОС на сегодняшний день является одной из наиболее перспективных методов реабилитации. Хотя доказательства в поддержку использования биологической обратной связи в реабилитации кажутся многообещающими, тем не менее, не хватает систематических обзоров, большего количество РКИ, изучающих эту тему.

Литература:

1. Peniston E. G., Kulkosky P. J. a-0 brainwave training and P-endorphin levels in alcoholics. // *Alcoholism: Clin. Exp. Res.* — 1989. — V. 13. — p. 271-279.
2. Giggins OM, Persson UM, Caulfield B. Biofeedback in rehabilitation. *J Neuroeng Rehabil.* 2013;10:60. doi:10.1186/1743-0003-10-60
3. GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* 2019;18(5):439-458. doi:10.1016/S1474-4422(19)30034-1
4. van Gelder LMA, Barnes A, Wheat JS, Heller BW. The use of biofeedback for gait retraining: A mapping review. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2018;59:159-166. doi:10.1016/j.clinbiomech.2018.09.020
5. Худойкулова Ф. В. и др. The structure, age features, and functions of hormones // *Pedagog.* — 2023. — Т. 6. — №. 1. — С. 681-688.

6. Саттарова Д. Б. и др. Эрготерапия как составная часть реабилитации пациентов после инсульта // *Academy.* — 2020. — №. 4 (55). — С. 87-92.
7. Kirnap M, Calis M, Turgut AO, Halici M, Tuncel M. The efficacy of EMG-biofeedback training on quadriceps muscle strength in patients after arthroscopic meniscectomy. *N Z Med J.* 2005;118(1224):U1704. Published 2005 Oct 28.
8. Yilmaz OO, Senocak O, Sahin E, et al. Efficacy of EMG-biofeedback in knee osteoarthritis. *Rheumatol Int.* 2010;30(7):887-892.
9. Мавлянова З. Ф., Кулмирзаева Х. И. Клинико-нейровизуализационная картина ишемического инсульта в остром периоде // *Вестник казахского национального медицинского университета.* — 2015. — №. 2. — С. 87-89.
10. Farkhadovna M. Z. et al. Commitment to the treatment of veterans of battle operations suffering with cephalgia after cranio-brain injuries // *Journal of biomedicine and practice.* — 2023. — Т. 8. — №. 2.
11. Ng GY, Zhang AQ, Li CK. Biofeedback exercise improved the EMG activity ratio of the medial and lateral vasti muscles in subjects with patellofemoral pain syndrome. *J Electromyogr Kinesiol.* 2008;18(1):128-133.
12. Dellve L, Ahlstrom L, Jonsson A, et al. Myofeed-back training and intensive muscular strength training to decrease pain and improve work ability among female workers on long-term sick leave with neck pain: a randomized controlled trial. *Int Arch Occup Environ Health.* 2011;84(3):335-346.
13. 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.
14. Voerman GE, et al. Effects of ambulant myofeed-back training and ergonomic counselling in female computer workers with work-related neck-shoulder complaints: a randomized controlled trial. *J Occup Rehabil.* 2007;17(1):137-152.
15. Юсупова Н.Н., Мавлянова З.Ф., Джурабекова А.Т. Коррекция болевого синдрома у больных с острым нарушением мозгового кровообращения // *Российский журнал боли.* — 2015. — №. 1. — С. 98-98.
16. Lazaridou A, Paschali M, Vilsmark ES, et al. Biofeedback EMG alternative therapy for chronic low back pain (the BEAT-pain study). *Digit Health.* 2023;9:20552076231154386. Published 2023 Feb 7.
17. Джос Ю. С. и др. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у женщин пожилого возраста с высоким уровнем личностной тревожности // *Журнал медико-биологических исследований.* — 2014. — №. 4. — С. 21-31.

18. Lutfilloeva V. G. et al. Современные возможности реабилитации при краниовертебральной патологии // Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 5.
19. Anatolevna K. I. M. O. Clinical and neurological features of ischemic stroke in young with alcohol dependence // Journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 2.
20. Худойкулова Ф. В. и др. the structure, age features, and functions of hormones. pedagog, 1 (5), 681-688. – 2023.
21. Hatzitaki V, Amiridis IG, Nikodelis T, Spiliopoulou S. Direction-induced effects of visually guided weight-shifting training on standing balance in the elderly. Gerontology. 2009;55(2):145-152.
22. Nan W, Dias APB, Rosa AC. Neurofeedback Training for Cognitive and Motor Function Rehabilitation in Chronic Stroke: Two Case Reports.
23. Реверчук И. В. и др. Дифференциальная феноменология хронических скелетно-мышечных болей аффективного генеза в неврологической, нейрохирургической и психиатрической практике: фокус внимания на фибромиалгию // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2.
24. Naas A, Rodrigues J, Knirsch JP, Sonderegger A. Neurofeedback training with a low-priced EEG device leads to faster alpha enhancement but shows no effect on cognitive performance: A single-blind, sham-feedback study. PLoS One. 2019;14(9)
25. Zhao CG, Ju F, Sun W, et al. Effects of Training with a Brain-Computer Interface-Controlled Robot on Rehabilitation Outcome in Patients with Subacute Stroke: A Randomized Controlled Trial. Neurol Ther. 2022;11(2):679-695.
26. Шамсиддинова М. Ш. и др. Роль психологической поддержки в комплексе реабилитационных мероприятий при постинсультном тревожно-депрессивном синдроме // Евразийский журнал академических исследований. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 1109-1111.
27. Liu L, Jin M, Zhang L, et al. Brain-Computer Interface-Robot Training Enhances Upper Extremity Performance and Changes the Cortical Activation in Stroke Patients: A Functional Near-Infrared Spectroscopy Study. Front Neurosci. 2022;16:809657.
28. Anatolevna K. I. M. O., Farhadovna M. Z. реабилитационный потенциал как составляющая процесса ресоциализации молодых с ишемическим инсультом // Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
29. Gao W, Cui Z, Yu Y, et al. Application of a Brain-Computer Interface System with Visual and Motor Feedback in Limb and Brain Functional Rehabilitation after Stroke: Case Report. Brain Sci. 2022;12(8):1083. Published 2022 Aug 16. doi:10.3390/brainsci12081083
30. Lo K, Stephenson M, Lockwood C. Effectiveness of robotic assisted rehabilitation for mobility and functional ability in adult stroke patients: a systematic review. JBI Database System Rev Implement Rep. 2017;15(12):3049-3091. doi:10.11124/JBISRIR-2017-003456

ОБРАТНАЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ И ТАКТИЛЬНАЯ СВЯЗЬ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА С МОТОРНЫМИ, КОГНИТИВНЫМИ И БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ: ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ, ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ИНСУЛЬТЫ

Бурханова Г.Л., Голдырев Е.О., Ахмадеева Л.Р.,
Булякова Г.А., Валиев В.С., Гизатуллин Р.Р.,
Байков Д.Э., Харисова Э.М.

Резюме. Биологическая обратная связь (БОС) – направление в медицинской реабилитации, целью которого является восстановление утраченных функций у пациентов с травмами, заболеваниями нервной системы (НС), опорно-двигательного аппарата (ОДА), мочевыделительной и желудочно-кишечной системы. Также БОС может применяться в лечении пациентов с такими адаптивными расстройствами как алкоголизм и наркомания. Методы БОС, применяемые в реабилитации основаны на биомеханическом воздействии на определённые системы организма. Наиболее распространено применение БОС к нервно-мышечной, дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной, желудочно-кишечной системам. Наиболее изученным методом является электромиографическая БОС (ЭМГ-БОС). БОС доказала свою эффективность при лечении болей в поясничной области, дисфункции мышц тазового дна, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, фибромиопатиях, бронхиальной астме и психологических расстройствах. Реализация БОС чаще всего осуществляется посредством дисплеев, акустических или тактильных сигналов, однако в последнее время всё больше распространяется метод с применением технологий виртуальной реальности. Применение реабилитационных мероприятий с использованием виртуальной реальности направлено в первую очередь на пациентов с сердечно-сосудистыми дисфункциями и нарушениями ОДА. Нарушения функционирования конечностей, дисфункции различных систем снижают качество жизни, профессиональную, социальную интеграцию. Методы нервно-мышечной биологической обратной связи, используемые в физической реабилитации, включают ЭМГ-биологическую обратную связь, биологическую обратную связь с использованием ультразвуковой визуализации в реальном времени, роботизированные установки, интерфейс мозг-компьютер.

Ключевые слова: биологическая обратная связь, реабилитация, инсульт, роботизированная реабилитация, интерфейс мозг-компьютер.

БРОНХ ДЕВОРИНИНГ СТРУКТУРАВИЙ КОМПОНЕНТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ГИСТОГЕНЕЗИ ҲАМДА ЁШГА ДОИР ЎЗГАРИШЛАРИ



Исмоилов Жасур Мардонович, Хамидова Фарида Муиновна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ГИСТОГЕНЕЗ И ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ СТЕНКИ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА

Исмоилов Жасур Мардонович, Хамидова Фарида Муиновна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

STRUCTURAL COMPONENTS OF THE WALL OF THE BRONCHIAL TREE AND THEIR HISTOGENESIS AND AGE CHANGES

Ismoilov Jasur Mardonovich, Khamidova Farida Muinovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мавзусини танлашдан мақсад нафас олиш эпителийсининг ҳужайрали тузилмаларини ўрганиш зарурати билан боғлиқ. Нафас олиш йўллариининг шиллиқ қавати ҳимоя функцияларини бажарадиган мураккаб ҳужайралар тизимидан ташкил топган. Манбаларда трахея эпителий қопламасининг микроскопик тузилиши ва транспорт функциясининг ёшга боғлиқ хусусиятлари бўйича тадқиқотлар мавжуд, аммо бронхларнинг эпителиал қатлами ҳақида кам маълумот мавжуд. Шу билан бирга, кўпгина тадқиқотлар - тадқиқотга ҳар доим ҳам таққосланмайдиган услубий ёндашувлар тўпламидан фойдаланган ҳолда фақат индивидуал ёш давларини қамраб олган ва бутун эпителий қатламининг структуравий ва функционал параметрларининг миқдорий динамикасини ҳар томонлама ўрганиш бўйича ишлар этарли даражада мавжуд эмас.

Калит сўзлар: ўпка, бронх, ҳужайра, пренатал, постнатал, бронхиал безлар, шиллиқ қават.

Abstract. The choice of the topic of work is connected with the need to study the cellular structures of the respiratory epithelium - a complex tissue system that plays the protective functions of the mucous membrane of the airways. The main sources of mucus are goblet cells in the formation and submucosal glands. Ciliated and secretory elements form the mucociliary transport system of the airways. The sources contain studies on the age-related features of the microscopic structure and transport function of the epithelial lining of the trachea, but there is little information about the epithelial layer of the bronchi. And at the same time, most studies capture only individual age periods using a not always comparable set of methodological approaches to research; there are no works on a comprehensive study of the quantitative dynamics of the structural and functional parameters of the epithelial layer throughout the entire postnatal development of the organism.

Key words: lungs, bronchus, cell, prenatal, postnatal, bronchial glands, mucous membrane.

Бронх дарахти тармоқлари ички қавати ҳимоя функцияларини амалга оширишда асосий роль ўйнайдиган мураккаб тўқима тузилмалардан яъни деярли бутун узунлиги бўйлаб шиллиқ қавати респиратор эпителий билан қопланган [2,12]. Ушбу қаватдаги респиратор эпителийни ёруғлик ва электрон микроскоп ёрдамида текширилганда шиллиқ қаватнинг мукоцилиар аппарати фаоллигини ҳамда миқдорий ажралишини таъминлайдиган бир нечта турдаги қуйидаги ҳужайралардан: киприксимон,

қадахсимон, базал, камбиал, хошияли ҳужайралардан ташкил топганини кўриш мумкин. Бундан ташқари Минор ҳужайралари, эндокриноцитлар, интраэпителиал макрофаглар, киприксиз ва Клар ҳужайралари ҳам учрайди [12].

Катта бронхларнинг эпителиал пластидаги киприксимон ҳужайралари призматик шаклли, апикал соҳаси бироз кенгайган бўлиб, ўлчами ўртача баландлиги 20-30 мкм, кенлиги 5-7 мкм ташкил қилади, ҳамда нафас йўллариини базал мембранасида чўзилган ҳолатда бўлиб, ушбу

хужайраларнинг апикал соҳасида кўплаб 100-250 тагача киприкчалар тутади. Киприксимон хужайраларнинг цитоплазмасида ўртача даражада ривожланган донатор эндоплазматик тўр, митохондриялар мавжуд бўлиб, улар асосан хужайранинг апикал соҳасида кўпроқ тўпланган. Киприкчалардан ташқари ушбу хужайраларнинг апикал соҳасида диаметри 0,1–0,5 мкм, узунлиги 0,5–2,0 мкм бўлган микроворсинкалар ҳам мавжуд [6,12].

Ультрамикроскопик тузилишга кўра, киприксимон хужайраларнинг икки тури ажралиб туради - ёруғ ва ёруғсиз. Электрон шаффоф цитоплазмага эга бўлган ушбу ёруғ киприксимон хужайраларда рибосомалар цитоплазма бўйлаб ўртача миқдордаги бир текис тақсимланганини кўриш мумкин. Хужайраларнинг апикал соҳасида кўп миқдорда жойлашган митохондриялар овал ва юмалоқ шаклда бўлиб, уларнинг ядролари кўпинча нотекис контурли бўлиб, хужайранинг апикал соҳасига анча яқинроқ жойлашади. Ёруғсиз хужайралар цитоплазмаси юқори электрон зичликка эга бўлиб, кўплаб донатор рибосома каналчалари, зич матрицали митохондриялар ва аниқ кўринадиган кристаларга эга [8].

Қадахсимон хужайралар ўзига хос тузилишга эга бўлиб, уларнинг апикал соҳалари кенгайган, ҳамда ушбу кенгайган соҳаларида катта баъзан воқуолага ўхшаш бир-бири билан кўшилган ҳолатдаги секрет тўпланади. Қадахсимон хужайранинг цитоплазмаси электрон зич бўлиб, уларда кўп миқдорда эндоплазматик тўр каналчалари ва бутун хужайра бўйлаб эркин жойлашган рибосомалар кўплаб аниқланади. Қадахсимон хужайраларни пластинкали комплекси яхши ривожланган бўлиб, у асосан хужайранинг ядро усти ва апикал соҳаларида кучли ифодаланган. Қадахсимон хужайранинг эркин юзаси эпителиал қатламнинг қолган эпителий хужайралари даражасидан бироз юқорига жойлашган. Секреция гранулалари хужайра мембранасига яқинлашадиган баъзи жойларда плазмалеммаси бронх бўшлиғига чиқади. Қадахсимон хужайралари юзасида узунлиги 0,3-2 мкм ва кенлиги тахминан 200-350 нм бўлган микроворсинкалари ҳам мавжуд [12, 21]. Қадахсимон хужайралари орасида секреция циклининг фазаларига қараб кичик ва катта шакллари ажралиб туради, ҳамда ушбу хужайраларнинг ҳажми цитоплазмадаги секретор доначалар миқдорига бевосита боғлиқ ҳолда ўзгариб туради. Шундай қилиб, кичик қадахсимон хужайраларида фақат цитоплазманинг апикал қутбидан ядрогача бўлган соҳаларигача секретор доначалар мавжуд бўлса, катта қадахсимон хужайраларда эса секреция жараёнлари устунлик қилиб ажралган секрет тўпланишига моиллик

юқори ҳисобланади [12]. Қадахсимон хужайраларининг секреция маҳсулотлари гликопротеинлар ва гликозаминогликанлар ҳисобланади. Шу билан биргаликда бронх шиллиқ қаватнинг бир қисми бўлган плазматик хужайралари томонидан ишлаб чиқариладиган иммуноглобулинларни ҳам ўз ичига олиб, ҳосил бўлган маҳсулот эса ўз навбатда нафас олганда ҳаво билан қирган кўплаб микроорганизмларни зарарсизлантиради. Қадахсимон хужайралар бир хужайрали безлар бўлиб, қисқа умр 2-4 кун кўради ва бу вақт давомида 1-2 мартаба секреция циклини ўтади; секреция маҳаллий стимуллар таъсирида мерокрин типда кечиб боради [2,12,19].

Базал хужайралар овал шаклга эга бўлиб базал мембранага маҳкам ёпишган ҳолатда ва ҳеч қачон ҳаво йўллари бўшлиғини кечиб бормайдиган баландлиги ўртача 12-15 мкм бўлган хужайрадир. Цитоплазмасида яхши ривожланган донатор ва донасиз эндоплазматик тўрға ҳамда кўплаб полисома шаклида жойлашган рибосомаларни ўз ичига олади, хужайра ҳажмининг кўпроқ қисмини конденсацияланган хроматинли ядро эгаллайди. Базал хужайралар сони бронхиал пластдаги хужайраларни 20% ташкил қилади, ҳамда қадахсимон ва киприккли хужайралар ҳосил бўлишида асосий роль ўйнайди [5,6,9,10,14].

Камбиал хужайралар базал хужайранинг киприккли ёки қадахсимон хужайрага ўтиш шаклининг бир кўриниши ҳисобланади. Улар бронхиал дарахт эпителиоцитларида базал мембранадан тортиб то нафас йўллариининг юзасига қадар жойлашади, ҳамда ўзнинг юзасида баландлиги 0,5-1,5 нм бўлган 400 микроворсинкаларни тутади. Хужайрада ҳам яқка ҳолда, ҳам кўплаб тўпланган шаклда кўп сонли рибосомалар жойлашади. Камбиал хужайраларни митохондриялари эса цитоплазмада овал ёки юмалоқ шаклда бўлиб бир текис тақсимланган ҳолатда камдан кам ҳолатда эса таёқчали шаклдаги митохондриялар учрайди. Ушбу хужайранинг эндоплазматик тўри ҳам цитоплазма бўйлаб бир текис тақсимланади ва бу ўз навбатида камбиал хужайранинг дифференциацияси жараёнида фаол иштирок этиш қобилиятини намоён этади [5,6].

Ҳошияли (микроворсинкали) хужайралар, бошқа хужайралардан фарқли ўларок, бронх бўшлиғининг ички юзасида очилади ва апикал соҳасида кўплаб микроворсинкалар тутади. Баъзи микроворсинкали хужайраларда химорецепторлар бўлиши мумкин, аммо уларнинг аксарияти мустақил хужайра тури бўлиб, филогенезнинг дастлабки босқичларида бўш қадахсимон хужайраларни ифодалайди [12]. Бу микроворсинкали хужайраларини оралик

хужайралар тоифасига киритиш учун асос ҳисобланади [5].

Бронх дарахти эпителиал қопламасининг бир қисми сифатида Минор хужайралари ҳам ажратилади, улар ушбу эпителиал қопламада анча камроқ тарқалган бўлиб, уларни ёруғлик микроскопида ҳамда стандарт бўйаш усулларидан фойдаланган ҳолда фарқлашни деярли имконияти йўқ [5,8,12,17].

Бронх дарахти деворида учрайдиган эндокриноцит хужайралар диффуз эндокрин тизимининг (АПУД) бир қисми бўлиб, асосан базал мембранада кичик каймалар шаклида чегараланган майда секретор доначаларни ўз ичига сақлайди, ҳамда асосан тўқималарга биоаминларни - адреналин, норадреналин, серотонин ва гормонга ўхшаш пептидлар - бомбезин, кальцитонин ва бошқалар моддаларни ажратади. Уларнинг цитоплазманинг электрон зичлиги паст бўлганлиги сабабли ёруғ хужайралар ҳам деб аталади [1].

Лангерганс хужайралари макрофаглар каторига кириб, цитоплазмасида теннис ракеткалари шаклида доначалар, шунингдек, кўп бўлаккли ядро ва ўсиқчалар тутиб эпителий хужайралари орасига кириб бориш хусусиятига эга ҳисобланади. Юқори нафас йўлларида Лангерганс хужайраларининг миқдори бронхларга қараганда кўпроқ [4].

Киприксиз хужайралар фолликула - ассоцирланган эпителиоцитларнинг бир тури бўлиб, улар бронх шиллик қаватдаги лимфоид зонада ҳамда шиллик қаватнинг бўртиқ жойларида учрайди. Киприксиз хужайралар юзасида киприкчалар бўлмайди, аммо микроворсинкалари бўлади, уларнинг цитоплазмасида кўплаб эндоцитозли пуфакчалар бўлади. Кўпинча трахеянинг бифуркацияси ва бронхларда жойлашган бўлиб, улар антигенларни орган бўшлиғида трансэпителиал ташишни амалга ошириб, антиген таниб олувчи хужайраларга етказиши [13].

Клар хужайралари бронхлар шиллик қаватида (асосан кичик калибрли бронхлар ва бронхиолаларда) жойлашган бўлиб, уларнинг апикал соҳаси гумбазли шаклда бўлган йирик киприксиз хужайралардир. Уларнинг цитоплазмасида кучли ривожланган эндоплазматик тўр ва хужайранинг апикал соҳасида секретор доначалар (гликозаминогликанлар) мавжуд бўлиб, бу сурфактант моддасини ишлаб чиқаришда ва нафас олаётган ҳавони детоксификация қилишда иштирок этади деб тахмин қилинади [12].

Бронхиал дарахтнинг таркибий қисмларининг гистогенези ва ёшга боғлиқ ўзгаришлари. Бронхиал дарахтнинг эпителийси одам ҳаётнинг биринчи ойида энг катта

ўзгаришларга учрайди: айнан шу даврнинг охирига келиб бронх дарахти эпителийси типик кўп қаторли тузилишга эга бўлади [14,16]. Бу даврда бронхиал қатлам юқори пролифератив хусусиятга эга бўлган энг кўп, кам табақалашган киприксиз секретор хужайраларни ўз ичига олади. Улар кўп миқдорда секретор гранулалар тутиб, қадаҳсимон хужайраларидан фарқли шаклга эга бўлади. Киприксиз секретор хужайраларни тезда ва тўғридан-тўғри бошқа хужайраларга айланадиган оралик популяцияли хужайралар сифатида таснифлаш мумкин. Уларнинг сони ва пролифератив фаоллиги биринчи ойда сезиларли даражада камаяди. Шу билан бирга, у базал пластда етарлича юқори даражада қолади. Базал хужайралар кўпбурчак ёки урчқусимон шаклида бўлади. Киприксиз кам табақалашган хужайралар организм етуклик вақтида эпителиал пластда ховузча сифатида захира тарзида хужайралар тўплами шаклида сақланиб қолади ва таъсир этувчи зарарли омил билан таъсирланганда ушбу хужайралар фаоллашади [26].

Туғилгандан кейинги биринчи кунда трахея ва бўлаккли бронхлар эпителийсида узун кирпикли бир иккита ёки жуфт тарзида хужайралар тўпланади. Постнатал даврнинг 14-кунига келиб, киприксимон хужайралар зичлиги трахея шиллик қават юзасида 47,2% ни, бўлаккли бронхларда 41,8% гача кўпайиши аниқланади [25].

Туғилганда трахея ва бронхларда кирпиксимон хужайралар кам учраб (эпителий хужайраларининг умумий сонининг 9,4+/- ,2%), етилмаган киприксиз секретор хужайралар миқдори устунлик қилади. Туғилганда ушбу хужайралар популяцияси 66,4 +/- 1,0% дан ҳаётнинг биринчи ойининг охирига келиб 22,2 +/- 2,8% гача камаяди. Ҳаётнинг 7-кунига киприксимон хужайралар билан қопланган эпителий қопламанинг сирт майдони 20-25% ни ташкил қилса ҳаётнинг 28-кунига киприксимон хужайралар устун турга (эпителий хужайраларининг умумий сонининг 54,2+/-2,8%) айланади [14,28].

Сичқонларда бронхиал эпителийда киприксимон хужайралар сони туғилишдан ҳаётининг биринчи ойгача чизикли равишда ортади [16]; етук сичқонларда (12 ҳафта) киприксимон хужайралар бронх девори қатламининг юза майдонининг 54,8% ни эгаллайди [25]. Постнатал даврнинг еттинчи кунига бронхиал эпителийда базал хужайралар улуши 72% ни, биринчи ҳафтадан кейин эса аста секинлик билан камайиб 65% ни ташкил қилади [14]. Етуклик даврнинг дастлабки босқичининг бошида Вистер зотли қаламушларда (5 ҳафталик) катта қаламушларда учрайдиган секретор хужайралар пайдо бўлади, хошиясимон хужайралар сони ортади. Улар юзасида турли ўлчамдаги шилликкли доначаларни адсорбция қилади. Эпителий хужайраларининг бар-

ча турлари ўзларининг апикал соҳалари ўртасида калавали бирикмаларни ҳосил қилиб, бу гликокаликсининг кенгайтмаси каби кўринади [23].

Етук каламушларда киприксимон ҳужайралар энг кўп бўлиб, юқори нафас йўлларида 80% гача, пастки нафас йўлларида эса 50% гача тарқалади. Етук каламушларда трахея ва бронхлар эпителийсида кирпиксимон ҳужайралар сони 40,6% ни ташкил қилади. 3-4 ойлигида каламушларнинг трахея ва бронхлар эпителий қопламадаги турли типдаги ҳужайралар улуши мос равишда 49,2-45,8% ни кирпиксимон ҳужайралар, 21-13,4% ни қадахсимон ҳужайралар, 20-23% ни эса базал ҳужайралар эгаллайди [10].

Сичқонларнинг бронхиал шиллик қаватида безга ўхшаш тузилмалар мавжуд бўлиб, улар бронх қатлами эпителийсининг сийрак бириктирувчи тўқималарга инвагинация тарзида бўлиб, туғилгандан кейин 4-7 ой ўтгач аниқланади ва ёш ўтган сайин уларнинг сони сезиларли даражада ошиб боради [27].

Карилик даврида нафас йўлларининг шиллик қаватидаги структуравий ўзгаришлар тўғрисидаги маълумотлар кам сонли бўлиб, улар бир бирига қарама қарши ҳисобланади. Кекса одамларнинг бронхиал эпителийсида А.Н.Козлованинг фикрича [3] инволюцион ўзгаришлар - киприксимон ҳужайраларда мусбат доначаларнинг тўпланиши, эпителиоцитларнинг десквамациясининг кучайиши, қадахсимон ҳужайралари сонининг кўпайиши ва эпителиал пласт билан базал мембрана ўртасидаги алоқанинг заифлашишини аниқланади.

Шиллик ости безлар. Одамларда трахея, катта ва ўрта калибрли бронхлар шиллик ости қаватида кўп сонли найсимон -ацинозли аралаш (оқсил - шилликли) безлар мавжуд [7,11,30]. Уларнинг локализацияси ва миқдори алоҳида хусусиятларга эга. Шиллик ости безлари томонидан ажратилган секреция ҳажми, шиллик қаватда жойлашган қадахсимон ҳужайралари томонидан ажратадиган секреция миқдоридан анча марта кўпдир [15,29].

Безлар тузилиши бўйича 4 та: шиллик, сероз ва аралаш каналчали (ацинозли) йиғувчи, ҳамда цилиар каналларга очиладиган қисмларга ажратилади; шиллик, сероз ва йиғувчи каналлар деворида миоэпителиал ҳужайралар, секретор ҳужайралар ва базал мембрана орасида эса ҳаракатлантирувчи нерв учлари жойлашган бўлиб, безларнинг стромаси сийрак бириктирувчи тўқимадан ҳосил бўлган [8,17]. Нафас олиш респиратор эпителийсининг қадахсимон ҳужайралари факат муцин ажратишини ҳисобга олсак, шиллик ости безлари шиллик қаватни оқсил компоненти билан таъминлайдиган ягона манба ҳисобланади. Шунинг учун секретор бўлимлар таркибида сероз типдаги ҳужайралар

миқдорий жиҳатдан устунлик қилади, шиллик қаватларда эса найчалар ва ацинозлар проксимал қисмда жойлашган [24]. Плазматик ҳужайралар билан боғлиқ ҳолда шиллик ости қаватдаги трахеобронхиал безлар вируслар ва бактерияларга қарши аниқ фаолликка эга бўлган секретор иммуноглобулин А ни ишлаб чиқаришда иштирок этади [8].

Жинсий етук каламушларнинг шиллик ости трахея ва бронхиал безлари аъзонинг ҳалқалар орасидаги қисмларида ҳамда органнинг краниал соҳасининг вентрал қисмларида жойлашган бўлса, трахеянинг мембранали қисмида ва тоғайлари туташ жойларида безлар учрамайди. Бронхлар шиллик ости қаватида бу безлар тоғай олдинги соҳада жойлашган бўлиб, кузатишларга кўра уларнинг миқдори аъзонинг пастки соҳаларида аста секинлик билан камайиб боради [15,29].

Олмахонларнинг трахея шиллик ости безлари аъзонинг вентрал соҳасида кенг тарқалган бўлиб, латерал соҳаларининг ўрта қисмидан аста секинлик билан йўқолиб боради. Трахеянинг дорсал юзасида эса безлар деярли бўлмайди, бронхлар деворларида эса уларнинг сони аста-секин камайиб боради. Шиллик ости қавати юзасида тўғри келадиган безларнинг умумий ҳажми ҳикилдоқдан бронх бифуркациясига қадар аста-секинлик билан тахминан 60% га камаяди. Бошқа сут эмизувчи турларида бўлгани каби, шиллик ости безлари бронх девори ички диаметри 1 мм ёки ундан кам бўлган ҳаво йўлларида бўлмайди [22].

Бронхиал безларнинг гистогенези ва ёшга боғлиқ ўзгаришлари. Трахея ва бронхиал безларнинг гистогенез жараёнлари сезиларли ўзига хос хусусиятларга эга бўлиб, одамларда ва йирик сут эмизувчиларда уларнинг ҳосил бўлиши пренатал даврда тўғри келса [5], кичик сут эмизувчиларда (сичқонлар, каламушлар, олмахонлар) туғруқдан кейинги эрта постнатал даврда содир бўлади [20].

Каламушларда олиб борилган экспериментал тадқиқот натижасида шиллик ости қаватдаги бронхиал безларининг гистогенези ва ёшга боғлиқ ўзгаришлари батафсил ўрганилган. Кузатишлар давомида уларда бронхиал безлар респиратор эпителийдаги интраэпителиал ҳужайралар агрегатларини ҳосил қилувчи муцин тутувчи кам дифференциациялашган ҳужайралардан ташкил топган бўлса, туғилгандан кейин ривожланишнинг дастлабки босқичларида аста секинлик билан такомиллашиши натижасида асосан кислотали бўлмаган секретор доначаларни ўз ичига олган ҳужайралардан ташкил топган мураккаб алвеоляр-найчали тузилмаларга айланиб боради [19].

Ёруғлик микроскоп билан текшириб кўрганда, шиллик ости безларининг шаклланиши туғруқдан кейинги ҳаётнинг 2-4-кунда “безли буйракча” пайдо бўлиши билан бошланиб, уларнинг диаметри 35-40 мкм бўлган сферик шаклли, бир - бири билан зич туташувчи, ярим ой, юмалоқ ёки чўзилган ядроси мавжуд бўлган хужайрадан иборат бўлади. Барча “безли буйракчалар” да диаметри 1-2 мкм бўлган ингичка йўлакчалар мавжуд бўлиб, уларнинг баъзи хужайраларида митотик бўлиниш жараёни кузатилади. Постнатал ривожланишнинг 6-кунига келиб, “безли буйракчалар” ўзининг базал қисми билан нотекис ва тор чўзилишли кўриниш билан шиллик ости қаватнинг сийрак бириктирувчи тўқимасида жойлашади. Постнатал даврнинг 8-кунига келиб эса шиллик ости қаватда найчали кўринишга эга бўлган, юқори пролифератив хусусиятли шаклланишлар пайдо бўлади. Ушбу хужайраларнинг кўпчилиги турли даражадаги грануларлик ва супрануклеарлик ижобий ШИК реакцияга эга бўлади. Бронхиал безлар ўзининг ривожланишининг 14-кунда ташқи кўриниш ва тинкториал хусусияти бўйича ўзгаришсиз қолиб, безларнинг тугаш қисмлари мураккаб чўзилган найли ва альвеоляр структурага эга бўлади. Ушбу ривожланиш босқичида, безларнинг найчали бўшлиқларидаги секрет маҳсулотлари альциан кўки ва альдегид фукцинга ижобий реакция беради. Шиллик ости қаватдаги безларининг якуний шаклланиши ҳаётнинг биринчи ойи охирида тугайди [19].

Электрон микроскопик текширувда без шаклланишининг биринчи белгилари туғилгандан кейин 3-6-кунга электрон зичлиги паст бўлган, диаметри 0,2 мкм ва микроворсинкали ўзгарувчан узунликдаги бир неча кўшилган ҳолатга эга бўлган катта хужайраларнинг гуруҳлари кўринишида пайдо бўлади. Кейинчалик ушбу хужайралар сони камаяди ва улар йўқ бўлиб кетади ва уларнинг ўрнида икки турдаги хужайралар кўпаяди: биринчиси ўртача электрон зичликга эга бўлган эпителий хужайралари ва шу соҳа учун умумий бўлган бирламчи киприксимон хужайраларга тўғри келади, иккинчи тури эса морфологик кўриниши шунга ўхшаш лекин микроворсинкали вариантдир. Ривожланиш босқичининг кейинги даврида безлардаги тешикчалар сезиларли даражада ошади [20].

Жинсий етуклик ва репродуктив даврда безларнинг чиқарув найчаларининг сўнгги қисмларининг шоҳланишининг сони, ҳажми ва мураккаблиги ортади. Сероз типдаги хужайраларнинг альвеоляр терминал бўлимларида кислотали мукополисахаридларга ижобий бўлган реакция йўқолади, ШИК пазитив хужайралари бундан мустасно; безларнинг проксимал сегментларида муцинни ўз ичига олган

хужайралар аниқ кўринади. Баъзи кузатишларга кўра, инсоннинг умри давомида бронхларидаги шиллик ости безларининг умумий ҳажми кексаликка қадар сезиларли даражада ўзгармайди [7], бошқа муаллифларнинг фикрига кўра, кекса ва қарилик ёшида паренхиманинг камайиши, стромал компонентларни кўпроқ ўсиши туфайли шиллик ости безларнинг миқдори аниқ камаяди [11]. Организмни ёши ўтиши билан бронхиал шиллик қаватдаги оксил секретция қиладиган компонентларни шиллик хужайраларга трансформацияси туфайли миқдорининг камайиши тасвирланган [3].

Адабиётлар:

1. Блинова С.А. Нейроэндокринная система органов дыхания // Клеточная биология легких в норме и при патологии; рук. для врачей / В.В. Ерохин, Л.К. Романова. - М.: Медицина, 2000. - С.221-234.
2. Завалий М.А. Сравнительная гистология и физиология мерцательного аппарата респираторного эпителия // Таврический медико-биологический вестник. - 2014 б. - Т. 17. - №2 (66). - С.46-53.
3. Козлова А.Н. Морфофункциональная характеристика эпителия бронхов в онтогенезе человека и в экспериментальных условиях: автореф. дис. канд. мед. наук.: 14.00.23 / Алина Николаевна Козлова. - Оренбург, 1997. - 21 с.
4. Кузнецов С.Л., Горячкина В.Л. // Руководство по гистологии, В 2 Т. Т. II: Частная гистология органов и систем. - СПб.: СпецЛит, 2001. - Гл.11. - С. 9-59.
5. Луценко М.Т. Дыхательная система /// Руководство по гистологии, В 2 Т. Т. II: Частная гистология органов и систем СПб.: СпецЛит, 2001.- Гл.13. - С.194-227
6. Романова Л.К. Воздухоносные пути / Л.К. Романова // Клеточная биология легких в норме и при патологии; рук. для врачей / В.В. Ерохин, Л.К. Романова. - М.: Медицина, 2000. - С.95-113.
7. Сапин М.Р., Акматов Т.А. Макро- и микроскопическая характеристика желез трахеи и главных бронхов человека в постнатальном онтогенезе // Арх. анат. - 1989. - Т.97. - №8. - С.41-46.
8. Целуйко С.С. Дыхательная система / С.С. Целуйко // Руководство по гистологии, В 2 томах. Т. II / Р.К. Данилов, 2-е изд. - СПб.: СпецЛит, 2011. - Гл.4. - С.207-240.
9. Целуйко С.С. Идентификация и локализация стволовых клеток в органах дыхательной системы // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2014. - №52. - С.121-128.
10. Целуйко С.С., Красавина Н.П., Горбунов М.М. Стволовые клетки в тканях органов дыхания при холодовых воздействиях // Вопросы морфологии XXI века. - 2010. - Вып. 2. - С.180-185.

11. Шадлинский В.Б., Гусейнов Б.М. Морфологическая характеристика желез трахеи и главных бронхов // Морфология. - 2007. - Т.132. - №4. - С.60-63.
12. Шубникова Е.А. Эпителиальные ткани / Е.А. Шубникова // Руководство по гистологии, В 2 томах. Т. I / Р.К. Данилов, 2-е изд., - СПб.: СпецЛит, 2011. - Гл.4. - С.124 - 202.
13. Bienenstock J., McDermott M.R. Bronchus- and nasal-associated lymphoid tissues // Immunol. Revol. - 2005. - Vol. 206. - P.22-31.
14. Carson J.L.1, Collier A.M., Gambling T.M., Hu S.C. An autoradiographic assessment of epithelial cell proliferation and postnatal maturation of the tracheal epithelium in infant ferrets // Anat. Rec. - 1999. - Vol. 256 (3). - P.242-251.
15. Choi H. K., Finkbeiner W. E., Widdicombe J. H. A comparative study of mammalian tracheal mucous glands // J. Anat. - 2000. - Vol.197. - P.361-372.
16. Francis R.J., Chatterjee B., Loges N.T., Zentgraf H., Omran H., Lo C.W. Initiation and maturation of cilia-generated flow in newborn and postnatal mouse airway // Am. J. Physiol. Lung Cell. Molec. Physiol. - 2009. - Vol.296. -P.1067-1075.
17. Gartner L.P. Color textbook of Hystology / L.P. Gartner, J.L. Hiatt. -Elsevier, 2007. – 573 p.
18. Ho J.C., Knok N. C., Wayne H.H., Lam W.L. The Effect of Aging on Nasal Mucociliary Clearance, Beat Frequency, and Ultrastructure of Respiratory Cilia // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2001. - Vol.163. - P.983-988.
19. Leigh M.W., Gambling T.M., Carson J.L. Postnatal development of tracheal surface epithelium and submucosal glands in the ferret. // Exp. Lung. Res. - 1986. -Vol.10 (2). - P.153-169.
20. Lim M., Elfman F., Dohrman A., Cunha G., Basbaum C. Upregulation of the 72-kDa type IV collagenase in epithelial and stromal cells during rat tracheal gland morphogenesis // Dev. Biol. - 1995. - Vol. 171 (2). - P.521-530
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. St George J.A., Nishio S.J., Cranz D.L., Plopper C.G. Carbohydrate cytochemistry of rhesus monkey tracheal submucosal glands // Anat Rec. -1986. - Vol.216 (1). - P.60-67.
25. Toskala E.1., Smiley-Jewell S.M., Wong V.J., King D., Plopper C.G. Temporal and spatial distribution of ciliogenesis in the tracheobronchial airways of mice // Am. J. Physiol. Lung. Cell Mol. Physiol. - 2005. - Vol.289 (3). - P. 454-459.
26. Voter K.Z.1, Leigh M.W., Boat T.F. Development of mucociliary transport in the postnatal ferret trachea // J. Appl. Physiol. -1992. - Vol.73 (4). - P.1500-1503.
27. Wansleebeben C., Bowie E., Hotten D.F., Yu Y.R., Hogan B.L. Age-related changes in the cellular composition and epithelial organization of the mouse trachea // PLoS One. - 2014. - Vol.9 (3). - e93496.
28. Weiss D.J., Bertocello I, Borok Z., Prockop J.D. Stem cells and cell therapies in lung biology and lung diseases // Proc. Am. Thorac. Soc. - 2011. - Vol.8. - P.223-272.
29. Widdicombe J. H, Chen L. L-K., Sporer H. Distribution of tracheal and laryngeal mucous glands in some rodents and the rabbit // J. Anat. - 2001. - Vol.198. - P. 207-221.
30. Yang B., Yu S., Cui Y., He J., Jin X., Wang R. Histochemical and ultrastructural observations of respiratory epithelium and gland in yak (Bos grunniens) // Anat. Rec. - 2010. - Vol.293 (7). - P.1259-1269.

ГИСТОГЕНЕЗ И ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ СТЕНКИ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА

Исмоилов Ж.М., Хамидова Ф.М.

Резюме. Выбор темы работы связан с необходимостью изучения клеточных структур респираторного эпителия - сложной тканевой системы, играющей защитные функции слизистой оболочки воздухоносных путей. Основными источниками слизи являются бокаловидные клетки в составе пласта и подслизистые железы. Мерцательные и секреторные элементы формируют мукоцилиарную транспортную систему воздухоносных путей. В источниках имеются исследования, посвященные возрастным особенностям микроскопической структуры и транспортной функции эпителиальной выстилки трахеи, а про эпителиальном пласте бронхов мало информации. И при этом большинство исследований захватывают лишь отдельные возрастные периоды с использованием не всегда сопоставимого набора методических подходов к исследованию, отсутствуют работы по комплексному изучению количественной динамики структурных и функциональных показателей эпителиального пласта на протяжении всего постнатального развития организма.

Ключевые слова: легкие, бронх, клетка, пренатальный период, постнатальный период, бронхиальные железы, слизистая оболочка.

**СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ:
АКТУАЛЬНОСТЬ, ТЕНДЕНЦИИ ПОСЛЕДНИХ ЛЕТ, ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ
ВАРИАЦИИ, ПЕРСПЕКТИВЫ**



Исматии Амир Олимович¹, Аносов Виктор Давидович², Мамараджабов Собиржон Эргашевич¹, Назарова Маъмура Зариповна¹

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова, Российская Федерация, г. Москва

**ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИДАН ҚОН КЕТИШ МУАММОСИНИНГ ХОЛАТИ:
ДОЛЗАРБЛИГИ, ХОЗИРГИ ТЕНДЕНТСИЯЛАР, ЭПИДЕМИОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР,
ИСТИҚБОЛЛАР**

Исматии Амир Олимович¹, Аносов Виктор Давидович², Мамараджабов Собиржон Эргашевич¹, Назарова Маъмура Зариповна¹

1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш. ;
2 - О.М. Филатов номидаги 15-сонли шаҳар клиник шифохонаси, Россия Федерацияси, Москва ш.

**AN OVERVIEW OF THE STATUS OF GASTROINTESTINAL BLEEDINGS' ISSUE: RELEVANCE,
RECENT TRENDS, EPIDEMIOLOGICAL VARIATIONS, PROSPECTS**

Ismati Amir Olimovich¹, Anosov Viktor Davidovich², Mamaradjabov Sobirjon Ergashevich¹, Nazarova Mamura Zaripovna¹

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - City Clinical Hospital No. 15 named after. O.M. Filatov, Russian Federation, Moscow

e-mail: amir_i_93@mail.ru, avsurg@mail.ru, sobirjon_mamarajabov@mail.com

Резюме. Ўткир ошқозон-ичак қон кетиши - кўп сабабли ўткир жаррохлик патологияси бўлиб, мултидисциплинар йондашувни талаб қилади. Ушбу гуруҳдаги беморларни диагностика қилиши ва даволаида кўплаб янгиликларга қарамасдан, ошқозон-ичакдан қон кетиши мавзуси эпидемиологияси ва ўлим таркибида сезиларли ўзгаришлар йўқлиги сабабли долзарб бўлиб келмоқда. Географик ўзгарувчанликка кўшимча равишда, касалланиш ва ўлим ҳолатларини ҳисоблаш усулларида халқаро фарқарга боғлиқ ва шунинг учун ҳар доим ҳам мамлакатлар бўйлаб етарли даражада таққосланмайди. Бироқ, ҳақиқат, албатта, сакланиб қолади: қон кетишининг кўп қисми ошқозон-ичак трактининг юқори қисмида содир бўлади, унинг тузилишида ярали қон қетишининг аста-секин камайиши ва бутун дунё бўйлаб варикоз қон қетишининг кўпайиши кузатилади. Бундан ташқари, улсероген препаратларни йомон назорат остида қабул қилиши, декомпенсацияланган касалликлар, йомон одатлар ва кеч касалхонага йотқизиши каби бир қатор омиллар ташвиш уйғотади. Йутуқлар ва бир қатор муаммолар фониди, турли хавф гуруҳлари беморлари ўртасида шифохона ресурсларини ўз вақтида ва тўғри тақсимлаш учун беморларнинг оғирлигини фарқлаш ва ноҳуш оқибатни башиорат қилиши тобора муҳим аҳамият касб етмоқда.

Калим сўзлар: ошқозон-ичакдан қон кетиши, эпидемиология, ўлим.

Abstract. Acute gastrointestinal bleeding is a multicausal acute surgical pathology requiring a multidisciplinary approach. Despite the large number of innovations in the diagnosis and treatment, the issue of gastrointestinal bleeding remains relevant due to the absence of significant changes in the frequency and mortality rates. Alongside geographical variability, the frequency and lethality are subject to international variations in case recording methodologies, thereby not always amenable to adequate cross-country comparisons. Nevertheless, the fact remains indisputable: the majority of hemorrhages originate from the upper divisions of the gastrointestinal tract, wherein a worldwide pattern of gradual decline in ulcer-related bleeding and increase in variceal bleeding is observed within its structure. Several factors also keep to be concerns, such as poorly controlled intake of ulcerogenic medications, decompensated comorbidity, detrimental habits, delayed hospitalization. Against the backdrop of advancements and a range of challenges, an increasing importance is placed on stratifying the severity of patients and predicting unfavorable outcomes in order to timely and appropriately allocate hospital resources among patients of different risk groups.

Key words: gastrointestinal bleeding, epidemiology, mortality.

Острое желудочно-кишечное кровотечение (ОЖКК) – мультикаузальное неотложное хирургическое состояние, количество триггеров которого исчисляется сотнями. Данная нозология сохраняет статус грозного осложнения, не теряет актуальности и требует всё большей вовлеченности различных специалистов.

Необходимость мультидисциплинарного подхода к данной нозологии объясняется современными требованиями к количеству специалистов, участвующих в лечении одного пациента, которое может расширяться в зависимости от целей на конкретных этапах ведения пациента и его общего состояния. Современную команду врачей, активно участвующих в определении тактики у пациента с желудочно-кишечным кровотечением (ЖКК), уже сложно представить без специалиста рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения (РЭДил).

Актуальность заболевания объясняется её частотой и летальностью, которые, несмотря на прогресс в консервативных и малоинвазивных методах лечения, держатся на высоком уровне и сложнее поддаются объяснению распространением *Helicobacter pylori* на фоне исследовательских отчетов, подтверждающих спад встречаемости кровотечений язвенной этиологии [1, 2, 3], что может являться вероятным следствием эффективной стратегии эрадикационной терапии. Стоит также отметить, что в поисковой системе PubMed, в сравнении с предыдущими годами, по теме ЖКК отмечается возрастающее на четверть количество научных статей за период с 2020 по 2022 года, совпадающие с распространением абсолютно нового триггера – Coronavirus Disease 2019 (COVID-19).

Все случаи ЖКК классифицируются на кровотечения из верхних и нижних отделов в зависимости от расположения очага относительно связки Трейтца. Необходимо подчеркнуть, что, по оценкам аналитиков, до 75-90% [4, 5, 6] кровотечений исходят из верхних отделов. Принято также классифицировать ЖКК на язвенные и неязвенные, однако с ростом числа кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПиЖ) [7, 8, 9] за последнее десятилетие всё большее значение обретает использование международной классификации с терминами «варикозных» и «неварикозных» кровотечений.

С началом эксплуатации капсульных технологий в эндоскопии происходит закрепление за рубежом таких терминов как «overt», «occult», «obscure», которые в контексте ЖКК означают соответственно «явное» макроскопически, «скрытое» или видимое микроскопически, и «невыясненное» стандартными методами исследования, когда эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) и

фибροколоноскопия (ФКС) не позволяют выявить источник кровотечения.

Значительная доля эпизодов ЖКК происходит из верхних отделов, среди которых две наиболее крупные группы испытывают дивергентные тенденции в своих эпидемиологиях за последнее десятилетие. Язвенные кровотечения всё ещё могут встречаться почти у каждого третьего или даже второго пациента с состоявшимся ЖКК из верхних отделов, однако доля их в структуре гастродуоденальных кровотечений сокращается и аналогичная тенденция замечена во многих странах мира. Такое развитие событий обусловлено, вероятнее всего, эффективными подходами к антихеликобактерной терапии (АТ), рекомендациями по применению ингибиторов протонной помпы (ИПП) у пациентов группы риска, а также увеличением возраста пациента с язвенными кровотечениями. Тренд на постепенное повышение частоты отмечается у группы варикозных кровотечений [9], что может быть ассоциировано с ростом встречаемости осложненных форм гепатита С [10], злоупотреблением алкоголем. Такая динамика в группе варикозных кровотечений вкуче её летальностью, затрагивающей до двух пациентов из трех, также не может не составлять научный интерес и обуславливает сохранение актуальности.

Хотя многие исследователи склоняются к тому, что среднемировая частота ЖКК остается на уровне 50-150 случаев на 100 тыс. населения, а летальность колеблется в пределах 5-15 процентов, уровень их, согласно выполненному анализу, сильно варьирует по странам и сложно поддается сравнению или стандартизации ввиду различий в методологиях изучения популяционных показателей, учета клинических случаев, диагностики.

К примеру, частота случаев желудочно-кишечных кровотечений в Соединенных Штатах Америки (США) составляет около 150 обращений на 100 тыс. населения в год [11]. Однако, к концу 2022 года были продемонстрированы итоги введения модификаций в алгоритм учета случаев. Вместо традиционного и незамысловатого учета выписанных пациентов, был проведен мультипараметрический анализ обращений по семейству крупных медико-экономических баз данных с поправками на пол и возраст. Результаты широкомасштабного пересчета указывали на общие 395 случаев данной нозологии на 100 тыс. населения за 2019 год [12]. По данным Центра по контролю и профилактике заболеваний (CDC) США от 2019 года, летальность от ЖКК в стране ощутимо различается по штатам и составляет минимальные 0,9 на 100 тыс. человек в округе Сан-Бернардино штата Калифорния с численностью населения более 2,1 миллиона человек, и максимальные 15,4 леталь-

ных случаев на 100. тыс. в округе Камбрия штата Пенсильвания с населением не более 150 тыс. человек, что отражает вопиющее - более чем в 5 раз - превышение среднего по стране. В 2021 году была зафиксирована тенденция к повышению средней смертности на 10,3% по стране [13].

В странах Европейского союза (ЕС), например в Финляндии, частота случаев составляет около 220 кровотечений на 100 тыс. населения, летальность – на уровне около 7,5% и 0,8% для верхнего и нижнего отделов соответственно [14]. В Испании количество кровотечений колеблется на уровне 97 случаев для верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), и 122 случая на 100 тыс. населения для нижних отделов с летальностью около 6,2% и 0,6% соответственно [15]. Германия в «доковидную» эпоху насчитывала около 86-160 кровотечений с 10-процентной средней летальностью из верхних отделов ЖКТ на 100 тыс. населения [6], количество случаев из нижних отделов, летальность которых колеблется в амплитуде 2,4–4% [16, 17, 18], насчитывало, по данным множества исследовательских данных, приблизительно в 5 раз меньший показатель – от 20 до 35 случаев на 100 тыс. населения [16, 17, 18, 19].

Распространенность ЖКК в Российской Федерации (РФ) также характеризуется географической вариабельностью и не показывает тенденции к снижению. По данным более ранних исследований, частота их колебалась в среднем от 40 до 45 случаев на 100 тыс. населения до 2000 года включительно [20], более современные источники в дальнейшем сообщают о постепенном повышении данной частоты на 20-35% к 2012-2013 годам [21, 22]. Другие исследователи также подтверждают увеличение количества случаев, отмечая 2011-2012 года в качестве переломного периода на фоне ранее наблюдаемой тенденции к снижению частоты данной нозологии [20, 23, 24, 25]. Стоит заметить, что согласно докладам, кровотечения из верхних отделов ЖКТ неизменно составляют львиную долю в структуре ЖКК и соответствуют значениям от 70% до 90% [4, 5, 26], кровотечения язвенной этиологии в свою очередь занимают в среднем половину в структуре кровотечений верхних отделов ЖКТ в стране [24, 27, 28]. Примечательно, что прирост случаев ЖКК сопровождал парадоксальному снижению заболеваемости язвенной болезнью и частоты кровотечений данной этиологии, занимающей значительную часть в структуре всех желудочно-кишечных кровотечений [24, 25, 27, 29, 30, 31, 32]. Несмотря на отсутствие четко структурированной или единой информации о частоте ЖКК на территории РФ [1, 32], наличие несопоставимых по противоречивости исследовательских данных, методами триангуляции можно прийти к выводу, что часто-

та ЖКК к 2017-2018 годам определенно и постепенно повышалась [24, 25, 33, 34, 35]. С объявлением пандемии COVID-19 в 2020 году на территории РФ, как и по всему миру, произошли изменения в протоколах к назначению антикоагулянтных и противовоспалительных препаратов с расширением их показаний, после чего уповать на уменьшение количества случаев желудочно-кишечного кровотечения не приходится. Для сравнения, назначение только антикоагулянта, как одного фактора из вышеуказанных трех, повышает риск развития ЖКК до 2,8 раз [36]. Летальность данной нозологии на территории РФ также претерпевала изменения в зависимости от таких тенденций в медицинской практике, как широкое применение нестероидных противовоспалительных препаратов или активное внедрение эндоскопических методов лечения. Согласно более ранним исследованиям, было зафиксировано увеличение общей летальности на 246%, достигнувшее уровня в 11,8% в период с 2000 по 2004 годы [37]. В последующие несколько лет, некоторые крупные центры демонстрировали значительные успехи в выживаемости пациентов, улучшив свои показатели летальности до 2,7% [38]. К периоду первой половины 2010-ых годов был набран достаточный пул исследований, отражающих всё более частый интерес аналитиков к запоздалым госпитализации и оперативному вмешательству пациентов с ЖКК в качестве факторов, коррелирующих со скачком послеоперационной летальности, достигавшей значений выше 20% [39], что могло быть, помимо прочего, связано с активным внедрением лапароскопических технологий в тот период. Значение послеоперационной летальности двукратно превышало значение предыдущих лет, и в 3,3 раза превышало общую летальность на тот момент [40], нивелировав достижения предыдущего десятилетия. Последующий хронологический анализ данных свидетельствовал о росте общей летальности в РФ к 2017 году, достигавшей уровня до 10% в зависимости от региона [1]. Согласно данным отдельных авторов за последние несколько лет, смертность у пациентов с ЖКК остаётся высокой - в пределах 15% [41, 42, 43].

В методических рекомендациях Республики Узбекистан (РУз) от 2016 года отмечалась тенденция к увеличению числа пациентов с состоявшимся ЖКК [44]. В 2021 году авторы обновленных хирургических рекомендаций утверждают о положительном сдвиге в показателях распространенности нозологии, однако конкретных данных не приводят [45]. Единая база данных по эпидемиологии и летальности в открытых источниках также отсутствует. Однако, по данным Бухарского научного центра экстренной медицинской помощи [46], можно пропорционально численности

населения города Бухары получить приблизительно частоту в 141 обращение на 100 тыс. человек. В целом, другие исследователи также согласны, что показатели эпидемиологии находятся на уровне мировых среднестатистических [47]. В отношении летальности некоторые авторы отчитывались о величине в 9,9% у пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями, которые могут занимать около половины всех эпизодов [48, 49]. Примечательно, что в отдельных городах от трети случаев в структуре аналогичной вышеупомянутой выборки [50] до половины структуры ЖКК верхних отделов вызваны кровотечениями медикаментозного генеза [51, 47], что может указывать на порочную практику недооценки соотношения «польза-риск» в назначениях ulcerогенных препаратов на территории страны с дальнейшим косвенным приростом госпитализаций и летальности в общей структуре ЖКК. Доказано с 95% вероятностью, что назначение одного НПВП повышает риск развития язвенных гастродуоденальных кровотечений на 260%, а для нижних отделов риск возрастает в среднем в 1,4 раза в зависимости от этиологии кровотечения [52]. Смертность в другой большой группе - варикозные кровотечения из верхних отделов ЖКТ - может достигать значений до 46,4% в Узбекистане [53]. Несмотря на отсутствие доступного государственного реестра данных о летальности ЖКК, наблюдаемые индикаторы, способные охватывать более двух третей обращений, позволяют судить об отсутствии обнадеживающих трендов в выживаемости пациентов, с чем отдельные авторы солидарны [54].

Вышеприведенные удручающие данные позволяют осознать, что несмотря на весь прогресс в лечении пациентов в ЖКК, статистика не отражает значимого успеха в их лечении. Наряду с реализацией высокотехнологичных способов лечения возрастает необходимость в рассмотрении аналитических методов оценки и коррекции лечебной тактики, включая прогнозирование неблагоприятного исхода у данной категории пациентов с целью заблаговременной коррекции проводимого лечения. Стратификация пациентов по группам риска, особенно в случаях кровотечений из верхних отделов ЖКТ, обеспечит возможность своевременного перераспределения ресурсов медицинского учреждения в пользу пациентов с высоким риском неблагоприятного исхода. Значимость данной тематики подчеркивается не только в трудах отечественных и зарубежных исследователей, но и в международных рекомендациях, которые упоминают о ее благоприятном влиянии на клинические и экономические аспекты.

Литература:

1. Ревишвили А.Ш., Федоров А.В., Сажин В.П., Оловянный В.Е. Состояние экстренной хирургической помощи в Российской Федерации. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2019. № 3(1). С. 88–97. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201903188>
2. Jimenez-Rosales, R.; Lopez-Tobaruela, J.M.; Lopez-Vico, M.; Ortega-Suazo, E.J.; Martinez-Cara, J.G.; Redondo-Cerezo, E. Performance of the New ABC and MAP(ASH) Scores in the Prediction of Relevant Outcomes in Upper Gastrointestinal Bleeding. *J. Clin. Med.* 2023, 12, 1085. <https://doi.org/10.3390/jcm12031085>
3. Samuel, R., Bilal, M., Tayyem, O., & Guturu, P. (2018). Evaluation and management of Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Disease-a-Month*, 64(7), 333–343. doi:10.1016/j.disamonth.2018.02.003
4. Земляной В.П., Нахумов М.М., Третьяков Д.В. Особенности диагностики желудочно-кишечных кровотечений у больных с острыми инфекционными заболеваниями. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2017; 10: 3: 178-186. DOI: 10.18499/2070-478X-2017-10-3-178-186.
5. Стяжкина Светлана Николаевна, Андреева Анастасия Эриковна, Иванова Лилия Александровна Статистика желудочно-кишечных кровотечений в г. Ижевск // *StudNet*. 2020. №12. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/statistika-zheludochno-kishechnyh-krovotечений-v-g-izhevsk>.
6. Baumbach, R., Faiss, S., Cordruwisch, W., & Schrader, C. (2016). Akute obere gastrointestinale Blutung. *DMW Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 141, 561 - 570.
7. El-Tawil AM. Trends on gastrointestinal bleeding and mortality: where are we standing? *World J Gastroenterol.* 2012 Mar 21;18(11):1154-8. doi: 10.3748/wjg.v18.i11.1154. PMID: 22468077; PMCID: PMC3309903.
8. Tiellemann, T., Bujanda, D., & Cryer, B. (2015). Epidemiology and Risk Factors for Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*, 25(3), 415–428. doi:10.1016/j.giec.2015.02.010
9. Rațiu I, Lupușoru R, Popescu A, Sporea I, Goldiș A, Dănilă M, Miușescu B, Moga T, Barbulescu A, Șirli R. Acute gastrointestinal bleeding: A comparison between variceal and nonvariceal gastrointestinal bleeding. *Medicine (Baltimore)*. 2022 Nov 11;101(45):e31543. doi: 10.1097/MD.00000000000031543. PMID: 36397398; PMCID: PMC9666142.
10. Scaglione, S., Kliethermes, S., Cao, G., Shoham, D., Durazo, R., Luke, A., & Volk, M. L. (2015). The Epidemiology of Cirrhosis in the United States. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 49(8), 690–696. doi:10.1097/mcg.000000000000208
11. Laine, Loren MD, FACG1,2; Barkun, Alan N. MD, FACG3; Saltzman, John R. MD, FACG4; Mar-

- tel, Myriam MSc2; Leontiadis, Grigorios I. MD, PhD5. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. The American Journal of Gastroenterology 116(5):p 899-917, May 2021. | DOI: 10.14309/ajg.0000000000001245
12. Zheng NS, Tsay C, Laine L, Shung DL. Trends in characteristics, management, and outcomes of patients presenting with gastrointestinal bleeding to emergency departments in the United States from 2006 to 2019. *Aliment Pharmacol Ther.* 2022 Dec;56(11-12):1543-1555. doi: 10.1111/apt.17238. Epub 2022 Sep 29. PMID: 36173090; PMCID: PMC9669230.
13. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. National Vital Statistics System, Mortality 2018-2021 on CDC WONDER Online Database, released in 2023. Data are from the Multiple Cause of Death Files, 2018-2021, as compiled from data provided by the 57 vital statistics jurisdictions through the Vital Statistics Cooperative Program. Accessed at <http://wonder.cdc.gov/mcd-icd10-expanded.html>
14. Vora P, Pietila A, Peltonen M, Brobert G, Salomaa V. Thirty-Year Incidence and Mortality Trends in Upper and Lower Gastrointestinal Bleeding in Finland. *JAMA Netw Open.* 2020;3(10):e2020172. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.20172
15. Cea Soriano L, Lanás A, Soriano-Gabarró M, García Rodríguez LA. Incidence of Upper and Lower Gastrointestinal Bleeding in New Users of Low-Dose Aspirin. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019 Apr;17(5):887-895.e6. doi: 10.1016/j.cgh.2018.05.061. Epub 2018 Jun 14. PMID: 29908361.
16. Van Aken, Hugo et al.: 2014 *Intensivmedizin*. 13 *Gastrointestinale Erkrankungen*. 13.2 *Gastrointestinale Blutungen*. DOI: 10.1055/b-0034-95031.
17. Waggerhauser, C.H., Storr, M. *Untere gastrointestinale Blutung*. *MMW - Fortschritte der Medizin* 158, 50–52 (2016). <https://doi.org/10.1007/s15006-016-8208-y>.
18. Zimmermann, Dorothee & Sulz, Michael & Knoblauch, Christoph. (2015). *Management im klinischen Alltag - Akute obere und untere gastrointestinale Blutung*. *Swiss Medical Forum – Schweizerisches Medizin-Forum*. *Swiss medical forum – schweizerisches medizin-forum*. 194–200. 10.4414/smf.2015.02192.
19. Germer, CT. *Gastrointestinale Blutungen*. *Chirurg* 90, 605–606 (2019). <https://doi.org/10.1007/s00104-019-0992-3>.
20. Ларичев А.Б., Майоров М.И., Фавстов С.В., Шалопьев А.Г. Клинико-эпидемиологические аспекты язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2014;173(2):100-104. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2014-173-2-100-104>
21. Василенко В.Х., Ивашкин В.Т., Баранский Е.К., Трухманов А.С., Лапин Т.Л., Калинин А.В., Ткачев А.В., Бурков С.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению язвенной болезни. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Российская Гастроэнтерологическая Ассоциация – 2013.
22. Луцевич Э. В. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии к терапии / Э. В. Луцевич, И. Н. Белов // *Хирургия*. – 2008. - № 1. – С. 4-7.
23. Ермолов А.С., Пинчук Т.П., Тетерин Ю.С. Выбор метода гемостаза при желудочно-кишечном кровотечении. *Эндоскопическая хирургия*. 2012;18(3):3-8.
24. Кубышкин В.А., Сажин В.П., Федоров А.В., Кривцов Г.А., Сажин И.В. Организация и результаты хирургической помощи при язвенном гастродуоденальном кровотечении в стационарах центрального федерального округа. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2017;(2):4- 9. Kubyskin VA, Sazhin VP, Fedorov AV, Krivtsov GA, Sazhin IV. Organization and results of surgical care for ulcerative gastroduodenal bleeding in the hospitals of Central Federal District. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zurnal im. N.I. Pirogova*. 2017;(2):4 9. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/hirurgia201724-9>
25. Современные направления профилактики и лечения больных с желудочно-кишечными в условиях центра / Е.Ф. Чередников, О.Г. Деряева, В.В. Адианов, И.Ф. Овчинников, А. В. Попов. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2014 – Т.13, №2. - С. 426- 430.
26. Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н., Андреев Н.Г. Диагностика и лечение желудочно-кишечных кровотечений с позиций терапевта. *Трудный пациент*, № 06.2014.
27. Чередников, Е. Ф. "Эффективность современного подхода к лечению больных с гастродуоденальными кровотечениями в условиях многопрофильного стационара." *Научно-практический журнал*, вып. 65, 2016.
28. Овчинников И.Ф. Оптимизация эндоскопической и медикаментозной терапии у больных с желудочно-кишечными кровотечениями. И. Ф. Овчинников ; научный руководитель Е. Ф. Чередников. - Воронеж, 2017.
29. Марийко В.А., Романова Н.Н., Кремьянский М.А., Третьяков В.О., Марийко А.В. Анализ современного состояния плановой хирургии язвенной болезни. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*, 2019. № 4. С. 24–29. <https://doi.org/1017116/hirurgia201904124>.
30. Старков, Ю. Г. Характеристика и эффективность различных методов эндоскопического гемостаза при язвенных кровотечениях / Ю. Г. Старков, Л. В. Домарев, Е. А. Шитиков, А. Е. Русских,

- К. А. Свитина // Доктор.Ру. - 2014. - № Б6 (10). - С. 34-37.
31. Валеев М.В., Тимербулатов Ш.В. (2020). Гастроудоденальные кровотечения. анализ результатов лечения в условиях районной больницы. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова, 15 (1), 39-42.
32. Федеральная служба государственной статистики (росстат). Здравоохранение в России 2021. Статистический сборник.
33. Барановский А.Ю., Беляев А.М., Кондрашина Э.А. Показатели заболеваемости и смертности от болезней органов пищеварения в СЗФО России и меры, принимаемые по их снижению. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019;29(1):36-46. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2019-29-1-36-46>
34. Ермолов А.С., Тверитнева Л.Ф., Тетерин Ю.С. Современные методы эндоскопического гемостаза в лечении язвенных гастроудоденальных кровотечений (обзор литературы). Медицинский алфавит. 2017;3(29):41-46.
35. Хитарьян А.Г., Бондаренко И.В., Андреев Е.В., Чепурная И.А., Адизов С.А., Амегнину М.К., Богомоллова К.Р., Ляпина В.А. Клиническая анатомия целиако-мезентериального бассейна, перспективы эндоваскулярной эмболизации при желудочно-кишечных кровотечениях. Московский хирургический журнал. 2021;(1):77-90. <https://doi.org/10.17238/issn2072-3180.2021.1.77-90>
36. Кочетков А.И., Остроумова О.Д., Переверзев А.П., Мартынов А.И., Сычев Д.А., Лазебник Л.Б., Погосова Н.В., Лоранская И.Д., Верткин А.Л., Кисляк О.А., Ших Е.В. Консенсус экспертов «Российского научного медицинского общества терапевтов», «Научного общества гастроэнтерологов России», «Национального общества профилактической кардиологии» по снижению риска желудочно-кишечных кровотечений у пациентов, получающих оральные антикоагулянты. 2021.
37. Короткевич, А. Г., Антонов, Ю. А., & Кузнецов, В. В. (2005). Язвенные желудочно-кишечные кровотечения: анализ летальности. Медицина в Кузбассе, (1), 26-30.
38. Ермолов А.С., Пинчук Т.П., Тетерин Ю.С. Выбор метода гемостаза при желудочно-кишечном кровотечении. Эндоскопическая хирургия. 2012;18(3):3-8. Ermolov AS, Pinchuk TP, Teterin YuS. Choice of method of hemostasis in gastrointestinal bleeding. Endoscopic Surgery. 2012;18(3):3-8. (In Russ.)
39. Шабаев Раф.М., Мидленко В.И., Смолькина А.В., Зайцев А.В., Морозов В.С., Шабаев Раф.М., Яшков М.В., Шабаев Рам.М. Эпидемиологическая характеристика экстренной хирургической патологии в Ульяновской области // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 6.
40. Щепин, В. О., & Миргородская, О. В. (2013). Экстренная хирургическая помощь в Российской Федерации. Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, (1), 29-33.
41. Лапина Н.С., Алексеева А.А., Вершинина А.Д., Хрулева Н.С., Злобина Д.С., Королева Л.Ю. Желудочно-кишечные кровотечения у пациентов с ишемической болезнью сердца: возможности профилактики. Кардиология. 2020;60(7):125–135.
42. Малков, И. С., Насруллаев, М. Н., Закирова, Г. Р., и Хамзин, И. И. (2016). Современные методы диагностики и лечения острых желудочно-кишечных кровотечений различной этиологии. Казанский медицинский журнал, 97(6), 832-837. doi: 10.17750/KMJ2016-832.
43. Korochanskaya N.V., Durlshter V.M., Kovalevskaya O.V., Serikova S.N., Popandopulo K.I. Indicators Of Morbidity And Mortality From Diseases of the Digestive System in the Krasnodar Krai and the Quality of Medical Care for Gastroenterological Patients. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2019;29(4):30-37. (In Russ.) <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2019-29-4-30-37>
44. Заболевания органов пищеварения(руководство для врачей) /М. М. Каримов, З. З. Саатов, Г. Н. Собирова. - Ташкент: Baktria press, 2016. - 400 с.
45. Жаррохлик йўналиши бўйича клиник баённомалари, касалликларнинг ташхислаш ва даволаш стандартлари. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги 2021 йил “30” ноябрдаги 273-сонли буйруғига 2-илова. Ташкент – 2021 г.
46. Хаётов Ш.Х., Абдурахманов Ш.М., Холиков Ф.Й., Ганжиев Ф.Х., Эгамов У.М., Кенжаев Л.Р. (2021). Эндоскопические миниинвазивные методы лечения желудочно-кишечных кровотечений из верхнего отдела пищеварительного тракта неязвенной этиологии. Журнал «Хирургия Узбекистана», 89(1), 88.
47. Уроков Ш. Т, Хамроев Б.С. (2023). Определить роль нестероидных противовоспалительных препаратов в развитии кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Conferencea, 60–63. Retrieved from <https://www.conferencea.org/index.php/conferences/article/view/2051>
48. Ходжиматов Г.М., Хакимов Д.М., Хамдамов Х.Х., Карабоев Б.Б., Касимов Н.А., Яхёев С.М. (2022). Оптимизация методов эндоскопического и фармакологического гемостаза в лечении больных с гастроудоденальными язвенными кровотечениями. Журнал «Хирургия Узбекистана», 94(2), 140-141.
49. Абдалов Т.К., Утениязов А.Б., Мамбетов Б.Б., Ниязымбетов Р. (2015). Критическое состояние при кровотечении при острых язвах желудка и синдроме Дельфау в неблагоприятной зоне при-

аралья. Журнал вестник врача, 1(3), 74–75. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/doctors_herald/article/view/3907

50. Муродов Т.Р., Хаётов Ш.Х., Абдурахманов Ш.М., Кенжаев Л.Р., Эгамов У.М., Ганжиев Ф.Х. (2021). Диагностика и лечение при желудочно-кишечных кровотечениях язвенной этиологии. Журнал «Хирургия Узбекистана», 89(1), 49-50.

51. Уроков, Ш. Т. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, индуцированные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов / Ш. Т. Уроков, Т. Р. Муродов, М. М. Абдурахманов // Новый день в медицине. – 2020. – № 2(30). – С. 234-237. – EDN NWTRAC.

52. Lanás Á, Carrera-Lasfuentes P, Arguedas Y, García S, Bujanda L, Calvet X, Ponce J, Perez-Aísa Á, Castro M, Muñoz M, Sostres C, García-Rodríguez LA. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, or anticoagulants. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015 May;13(5):906-12.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2014.11.007. Epub 2014 Nov 14. PMID: 25460554.

53. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Джуманиязов Д.А., Рузибаев С.А., Байбеков Р.Р. (2018). Оценка эффективности эндоскопических вмешательств в профилактике кровотечений портального генеза. Журнал «Хирургия Узбекистана», 79(3), 35.

54. Уроков Ш. Т, Хамроев Б.С. (2023). Результаты лечения больных с кровотечениями желудка и 12 перстной кишки из нпвс - индуцированных острый эрозивные язва пищевода. Conferencea, 47–48. Retrieved from <https://conferencea.org/index.php/conferences/article/>

view/2050

СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ: АКТУАЛЬНОСТЬ, ТЕНДЕНЦИИ ПОСЛЕДНИХ ЛЕТ, ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ, ПЕРСПЕКТИВЫ

Исматил А.О., Аносов В.Д., Мамараджабов С.Э., Назарова М.З.

Резюме. Острое желудочно-кишечное кровотечение – мультикаузальная острая хирургическая патология, требующая мультидисциплинарного подхода. Несмотря на большое количество инноваций в диагностике и лечении пациентов данной группы, тема желудочно-кишечных кровотечений остается актуальной ввиду отсутствия значительных сдвигов в структуре частоты и летальности. Наряду с географической вариабельностью, частота и летальность подвержены международным различиям в методиках учета случаев, в связи с чем не всегда поддаются адекватному сравнению между странами. Однако безусловно факт остается: большинство кровотечений происходит из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, в структуре которой по всему миру наблюдается постепенное уменьшение язвенных и увеличение варикозных кровотечений. Также вызывают беспокойство ряд таких факторов, как слабоконтролируемый прием ulcerогенных препаратов, декомпенсированные сопутствующие патологии, вредные привычки, запоздалая госпитализация. На фоне достижений и ряда проблем всё большее значение обретает дифференцировка тяжести пациентов и прогнозирование неблагоприятного исхода с целью своевременного и корректного распределения ресурсов стационара между пациентами различных групп риска.

Ключевые слова: желудочно-кишечное кровотечение, эпидемиология, летальность.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ СИСТЕМ ОЦЕНКИ РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: ОЦЕНКА ТОЧНОСТИ И ПРАКТИЧНОСТИ



Исматии Амир Олимович¹, Аносов Виктор Давидович², Мамараджабов Собиржон Эргашевич¹, Назарова Маъмура Зариповна¹

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова, Российская Федерация, г. Москва

ЮҚОРИ ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИДАН ҚОН КЕТИШДА САЛБИЙ ОҚИБАТЛАР ХАВФИНИ БАХОЛАШ УЧУН ПРОГНОСТИК ТИЗИМЛАРНИНГ КИОСИЙ ТАХЛИЛИ: АНИҚЛИК ВА АМАЛИЙЛИКНИ БАХОЛАШ

Исматии Амир Олимович¹, Аносов Виктор Давидович², Мамараджабов Собиржон Эргашевич¹, Назарова Маъмура Зариповна¹

1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш. ;
2 - О.М. Филатов номидаги 15-сонли шаҳар клиник шифохонаси, Россия Федерацияси, Москва ш.

A COMPARATIVE ANALYSIS AND OVERVIEW OF PROGNOSTIC SYSTEMS FOR ASSESSING THE RISK OF ADVERSE OUTCOME IN UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDINGS: AN EVALUATION OF ACCURACY AND PRACTICALITY

Ismati Amir Olimovich¹, Anosov Viktor Davidovich², Mamaradjabov Sobirjon Ergashevich¹, Nazarova Mamura Zaripovna¹

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - City Clinical Hospital No. 15 named after. O.M. Filatov, Russian Federation, Moscow

e-mail: amir_i_93@mail.ru, avsurg@mail.ru, sobirjon_mamarajabov@mail.com

Резюме. Ўтган ярим асрда юқори ошқозон-ичак трактидан қон кетиши билан оғриган беморларни даволаш ва таъхислаш бўйича йондашувлар сезиларли даражада яхшиланди. Бироқ, бир қатор омиллар ўнлаб йиллар давомида еришилган муваффақиятларни юмиатиб, салбий тасир кўрсатишда давом этмоқда. Бир қатор юқори технологияли инноватсиялар ва статистик кўрсаткичларда доимий ижобий тенденцияларни олиши учун муваффақиятсиз уринишлар шароитида беморларни хавф гуруҳлари бўйича табақалаш ва ноқулай натижани башорат қилиши энг кўп муҳтож беморларни аниқлаш учун ахамият касб этади. Оммабон интеграл шкалаларни хар бири ўзига хос башорат қилиши мақсади билан ишлаб чиқарилган. Бироқ, бу тадқиқотчиларга кейинги қийосий тахлил билан ўлим прогнозига асосланган шкалани тасдиқлашга тўққинлик қилмади. Айни пайтда, ABC аниқлиги бўйича ўлимни башорат қилиши преендоскопик шкаласи сифатида тан олинган ва Glasgow-Blatchford кўрсаткичи - энг йомони. Пост-ендоскопик шкалаларни орасида Италиянинг Progetto Nazionale Emorragia Digestive шкаласи устунлик қилади. Бироқ, таниқли интеграл шкалаларнинг хар бири ўзининг афзалликлари ва камчиликларига ега, уларни тушуниш турли ҳолатларда қўлланилишида танланади.

Калим сўзлар: ошқозон-ичакдан қон кетиши, прогноз, шкала, ўлим

Abstract. Over the past half-century, significant advancements have been made in treatment of patients with upper gastrointestinal bleedings. However, a number of factors continue exerting negative influence, mitigating successes of last decades. In the context of a succession of high-tech innovations and unsuccessful attempts to achieve sustained positive trends in statistics, the significance of patient's stratification into risk groups and prediction of adverse outcomes gains importance in order to identify patients who are in need of intensified therapeutic interventions. Each of the popular score systems was developed with own specific prognostic objective. However, this has not prevented researchers from validating systems in terms of mortality prediction with further comparative analyses. Currently, the ABC score is the most accurate pre-endoscopic system for predicting mortality, while the Glasgow-Blatchford Bleeding score exhibits the poorest performance. Among the post-endoscopic scores, the Italian Progetto Nazionale Emorragia Digestive dominates. However, each of well-known indexes has own advantages and limitations, and understanding them is crucial in various clinical

В диагностике и лечении пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК) из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) за последние полвека было внесено значительный объем таких новаторских решений, как эксплуатация эндоскопических и рентгенэндоваскулярных методов гемостаза, принятие на «вооружение» капсульных технологий, разработка новых поколений препаратов, регулярные масштабные обновления международных рекомендаций, различные методики учета случаев и прогноза течения заболевания. Однако влияние ряда таких факторов, как широкое применение нестероидных противовоспалительных (НПВП) и других ulcerогенных препаратов, рост встречаемости осложненных форм гепатита С, злоупотребление алкоголем, несвоевременное обращение пациентов за врачебной помощью нивелировали успехи технологического прогресса в лечении пациентов вышеупомянутой группы. Перечисленные условия позволяют осознать важность применения методов прогнозирования летальности со стратификацией пациентов по группам риска, особенно в случаях кровотечений из верхних отделов ЖКТ. Значимость данной тематики подчеркивается не только в трудах отечественных и зарубежных исследователей, но и в международных рекомендациях, которые упоминают о ее благоприятном влиянии на клинические и экономические аспекты.

Самыми частыми в использовании прогностическими шкалами являются преэндоскопическая и полная шкалы Rockall (RS), Glasgow-Blatchford (GBS) и ее модифицированная версия (mGBS), итальянская Progetto Nazionale Emorragia Digestiva system (PNED), AIMS65 (Albumin, INR, Mental Status, Systolic blood pressure, Age), Baylor bleeding score (BBS), Cedars-Sinai medical centre predictive index (CSMCPI), классификация Forrest, часто используемая в прогностической роли, а также новая прогностическая шкала ABC (Age, Blood tests, Comorbidity), которая долгое время оставалась незамеченной большинством из врачей в тени событий пандемии новой коронавирусной инфекции.

Классификация язвенных кровотечений Forrest (Ia, Ib, IIa, IIb, IIc, III), широко известная многим врачам на протяжении полувека, обладает высоким прогностическим потенциалом в отношении рецидивов кровотечения, которые, как правило, являются достоверным фактором неблагоприятного исхода заболевания. Изменение вероятности повторных кровотечений четко отражает свою зависимость в степенях тяжести наблюдаемых эндоскопически стигмат и, соглас-

но последним данным, составляют следующие показатели в зависимости от типа Forrest: в структуре Ia отмечается около 32-59% рецидивов, доля рецидивов с разбросом около 18-50% может наблюдаться для категории Ib, повторные кровотечения у пациентов с типом поражения IIa наблюдаются, согласно отчетам аналитиков, в широком диапазоне 6-50% случаев, у пациентов с IIb типом поражения отмечается в среднем 8-31% рецидивов, 4-16% повторных кровотечений встречается у пациентов со стигматами типа IIc, рецидивы среди III типа – 3-7% [1, 2, 3].

BBS (Baylor bleeding score) содержит осмысленную эндоскопическую часть в своих алгоритмах, однако она не получила должного распространения ввиду ограниченности адаптации только для прогнозирования рецидива язвенных кровотечений из верхних отделов ЖКТ, результатов ее применения с целью прогноза летальности близких к случайным значениям [4], моральной устарелости на фоне аналогичных разработок последующих годов. Представленная шкала способна продемонстрировать некоторый успех при нестандартном для нее прогнозировании сочетания потребности в госпитализации и 30-дневной летальности пациента [5], то есть применима, как правило, на уровне приемного отделения.

Шкала Rockall Score (RS) является одной из самых известных интегральных шкал, была разработана и опубликована через год после публикации BBS, в 1996 году, и получила название в честь одного из своих разработчиков, врача-хирурга из Лондона, Тимоти Роккола (Timothy Rockall). Создание RS проводилось на основе результатов почти 6 тысяч пациентов, чем заслуживает безусловное доверие. Шкала применяется у пациентов со всеми типами ЖКК из верхних отделов ЖКТ, простая в применении, использует балловую систему с суммой накопленных баллов по категориям: возраст, пульс и давление в качестве показателей шока, сопутствующие заболевания, а также эндоскопические находки и источник кровотечения в виде диагноза, которые могут опционально отсутствовать в преэндоскопической модификации (Pre-Endoscopic Rockall). При отсутствии субъективных показателей, таких как наличие или отсутствие синкопе, данная шкала не обрабатывает лабораторные данные. Она способна определять пациента с кровотечением из верхних отделов ЖКТ в 15% преэндоскопических случаев, позволяет около 26% постэндоскопических пациентов рассматривать на дальнейшее амбулаторное лечение. Начиная с 8 набранных баллов и выше, полная версия шкалы (Full Rockall или Complete Rockall, также используется Post-

Endoscopic Rockall) предсказывает максимальный прогноз в 41,1% смертности и 41,8% рецидива при предельно допустимых 11 баллах [6]. Результаты исследований подтверждают, что прогностическая значимость RS способна расти преимущественно за счет отрицательной прогностической ценности в диапазоне балловых значений от 0 до 2. [7]. Летальность, чаще всего, фиксируется от 5 баллов и выше, приближаясь к 50% вероятности с достижением 10 баллов, а рецидивы фиксируются от 3 баллов и выше [7], что может служить объяснением неудовлетворительных результатов данной шкалы [8]. Предположительно, использование RS может оказаться разумным на этапе приемного отделения или триажа за счет ее простоты вычислений, а также перед осуществлением выписки пациента, так как получаемый индекс предлагает отличную отрицательную прогностическую ценность в 98% [9], что позволит предотвратить упущение патологии на уровне приемного отделения или безопасно выписать пациента на дальнейшее наблюдение врачами по месту жительства.

Одной из наиболее неприметных, но заслуживающих упоминания шкал, выпущенных в 1996 году, является Лос-Анджелесская CSMCPI (Cedars-Sinai medical centre predictive index), опубликованная в составе клинических рекомендаций и направленная на определение продолжительности госпитализации пациентов с ЖКК из верхних отделов ЖКТ с целью дальнейшего сокращения койка-дней. Несмотря на успех в достижении своей первоначальной цели, CSMCPI обрела популярность по другим причинам. Как показывают клинические эксперименты, CSMCPI сопоставима по результативности предугадывания рецидивов кровотечения с GBS, RS [5, 10], а по прогнозированию 30-дневной летальности порой превосходит GBS [5, 11], однако страдает от низкой положительной прогностической ценности [5, 10]. В разработке данной шкалы авторы продемонстрировали комплексный подход, который включал в себя учет эндоскопических находок, состояния гемодинамики, времени с начала симптоматики, а также примитивный учет коморбидности. Тем не менее, формулировки гемодинамики в данной интегральной шкале оставались расплывчатыми и нередко упоминались в научной среде в качестве субъективных факторов.

Glasgow-Blatchford Bleeding Score (GBS) была впервые опубликована в журнале «Lancet» в 2000 году и включала в себя расчеты данных объективного осмотра, лабораторные показатели, анамнестические сведения. В исследовании интегральной шкалы на этапе ее разработки были вовлечены почти 2 тысячи пациентов с ЖКК из верхних отделов. Данный индекс больше подходит для оценки риска потребности в стационар-

ном лечении, нежели для определения риска летального исхода. Эффективность по ее прямому назначению, согласно выполненному анализу AUROC, была гораздо выше, чем у RS [12], что было достигнуто благодаря введению показателей мочевины и гемоглобина в алгоритм обработки прогноза [4]. Отсутствие учета эндоскопических данных давало преимущество применения GBS в качестве скринингового инструмента на уровне приемного отделения, однако последующее заполнение эндоскопического «пробела» в истории болезни пациента, естественным образом, никак не способно сказаться на точности прогнозирования ввиду отсутствия постэндоскопических способов интеграции сведений в шкалу. Последующие исследования указывали на еще большие ограничения возможностей GBS [13, 14]: лишь отрицательная прогностическая ценность являлась приемлемой. Данный факт в условиях бинарности результатов шкалы и наличия широкого диапазона набираемых баллов дает возможность осознать, что любой балл выше «1» наделяет случай статусом высокого риска, не обладающего убедительной достоверностью. Следовательно, в клинических условиях данная шкала не сильно отличается от RS по своей применимости. Модифицированная версия шкалы (mGBS) обрабатывает только количественные факторы и незначительно улучшает прогностические результаты [15, 16, 17]. Надежные статистические результаты для стратификации пациентов по группам риска могут быть получены при использовании комбинации критериев, таких как потребность в госпитализации вместе с 30-дневной летальностью [14, 18].

Progetto Nazionale Emorragia Digestive score (PNED) была разработана в Италии и впервые опубликована в 2008 году. Исследование проводилось в 15 больницах и 8 специализированных медицинских центрах страны на данных более 1 тысячи пациентов с неварикозными кровотечениями из верхних отделов ЖКТ [19]. Шкала нацелена на 30-дневную летальность и включает в себя, помимо клиничко-анамнестических и лабораторно-инструментальных данных, результаты подсчета the American Society of Anesthesiologists' physical status classification system (ASA). Также примечательно, что были впервые внесены ранее не учитываемые в интегральных шкалах такие предикторы, как несостоятельность эндоскопического гемостаза. Положительная прогностическая ценность PNED достигала значений выше, чем у предыдущих известных разработок [20], а точность составляла около 81% (AUROC 0.81), в то время как RS на тех же пациентах достигала результативности не более 66% (AUROC 0.66). При попытках анализа результатов лечения группы пациентов с варикозными кровотечениями было

обнаружено, что прогностическая точность PNED в отношении их летальности хуже, чем у RS, и может быть сравнимой с результатами GBS [21].

Следующей в хронологическом порядке после PNED была опубликована и обрела популярность AIMS65 (Albumin, INR, Mental Status, Systolic blood pressure, Aged 65 years or more) – шкала-индикатор госпитальной летальности и длительности госпитализации у пациентов с ЖКК из верхних отделов, названная по первым буквам предикторов. Разработана командой Джона Зальцмана (John Saltzman) в 2011 году на основе данных около 62 тысяч больных из 187 клиник США. Она ориентирована на оценку вышеупомянутых рисков у обследуемых с кровотечениями из верхних отделов ЖКТ и является одной из наиболее простых и удобных интегральных шкал. Не требует эндоскопических данных, ввиду чего более всего применима в условиях приемного отделения или у пациентов с впервые возникшим ЖКК. Включает в себя 5 факторов с наибольшей вероятностью внутрибольничной смертности в 24,5% при накоплении 5 максимально возможных баллов, что гипотетически может означать летальный исход каждого четвертого «тяжелого» пациента. Следует отметить, что некоторые преимущества данной шкалы, учитывая год ее публикации, должны быть на данный момент рассмотрены в качестве ее недостатков: современные условия диктуют правила облигатного проведения ЭГДС с целью диагностики и решения дальнейшей тактики лечения, а игнорирование полученных ценных инструментальных сведений без возможности опциональной интеграции в алгоритмы шкалы для достижения более надежных результатов не может не считаться непозволительным. Дополнительно стоит отметить, что к моменту издания данной шкалы был сформирован пул аналитических исследований, посвященных изучению влияния антикоагулянтов и антиагрегантов в исходе ЖКК с предложением придания им статуса предикторов, аналогов которых не оказалось среди 30 исследуемых факторов в оригинальной публикации об AIMS65 [22]. В последующем, исследователи подтверждали отсутствие статистически достоверной разницы сравнительно с ранее известными индексами [14, 23, 24]. Однако, при установлении порогового значения в «2» балла для высокого риска 30-дневной летальности, достоверность индекса возрастала до средних 74-77% (AUROC 0.74-0.77) с получением комбинации высоких чувствительности и специфичности, но с низкой положительной прогностической ценностью [14, 25].

ABC (Age, Blood tests, Comorbidity) - «свежая» преэндоскопическая интегральная шкала прогноза 30-дневной летальности, являющаяся универсальной для всех типов ОЖКК, обеспечи-

вающая применимость в широких диапазонах: у поступивших пациентов с еще неуточненными диагнозами данной нозологии и госпитализированных пациентов на этапе активного лечения. Пригодность данной шкалы оказалась настолько универсальной, что ее можно использовать не только при острых кровотечениях вне зависимости от пораженных отделов ЖКТ, но также у пациентов без ЖКК: эффективность прогнозов не проявила существенной вариабельности в своей достоверности [26]. ABC стратифицирует пациентов на три группы риска со средней смертностью в 0.7-1.6% при низком риске с набором ≤ 3 баллов, 7-9.3% - для средней степени риска, при высоком риске с ≥ 8 баллов - 25-34% [26] с пиком в 42% по данным отдельных аналитиков [27]. Специалисты международной команды продемонстрировали комплексный подход к учету коморбидности, основываясь на наличии некоторых тяжелых сопутствующих заболеваний вкупе с калькуляцией баллов ASA, установили возрастные пороги в 60 и 75 лет в качестве ступеней снижения выживаемости, проанализировали влияние высококоррелирующих со смертностью лабораторных показателей с их последующей конвертацией в виде балловых индикаторов. В разных исследованиях ABC продемонстрировала значимое статическое превосходство перед другими аналогичными разработками в стратификации пациентов по уровням риска [26, 27, 28, 29, 30]. На этапе валидации в отдельных научно-исследовательских центрах, при установленном пороговом значении в 7 баллов для когорты пациентов с язвенными кровотечениями, ABC результативала с AUROC равной 0.927, при чувствительности 90%, специфичности 86%, положительной прогностической ценности (PPV) на уровне 14.6% и отрицательной прогностической ценности (NPV) – 99.7% [31]. Отдельные исследователи указывают на хорошую эффективность ABC в прогнозировании даже 90-дневной летальности [13]. Субъективным аспектом данной преэндоскопической шкалы можно рассматривать компонент ASA, который на практике часто оценивается анестезиологами-реаниматологами с завышением итогового балла, полученного при излишней впечатлительности специалиста или с целью обеспечения защиты репутации врача в случаях неблагоприятного исхода. Отсутствие возможности интеграции эндоскопических данных в ABC было обусловлено ограничениями выполненного мультицентрового исследования на стадии разработки шкалы, поскольку у более чем двух третей пациентов не было назначено или выполнено эндоскопическое дообследование ЖКТ. Несмотря на выявленные недостатки, на данный момент ABC можно уверенно считать доминирующей по результативности преэндоскопической шкалой риска 30-

дневной летальности у пациентов с любым типом ЖКК, а полученная в наследие от разработок предыдущих лет балловая система оценки прогноза сохраняет простоту в подсчете индекса.

Каждый из рассмотренных шкал обладает своими преимуществами и ограничениями. Эндоскопические из них являются устаревшими и часто не превосходят современные преэндоскопические по своей эффективности. Некоторые преэндоскопические шкалы демонстрируют высокий уровень результатов, однако наличие эндоскопического компонента могло бы повысить надежность прогноза. Также, следует рассмотреть возможность дальнейшей применимости систем с балльной оценкой, создание и эксплуатация которых сопровождается определенными жертвами в точно-

сти прогнозирования в угоду практичности и удобству использования.

В рамках обзора литературы с целью визуализации и сравнения результатов прогнозирования 30-дневной летальности с использованием BBS, преэндоскопической RS (Pre-Endoscopic Rockall), полной RS (Full Rockall), CSMCPI, GBS, PNED, AIMS65, ABC были проанализированы данные из 27 сравнительных исследований с выполненными AUROC-анализами на основе данных 25285 пациентов [4, 5, 8, 13, 14, 21, 23, 24, 26, 27, 28, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45]. В соответствии с включенными в сравнительные исследования интегральными шкалами было выделено 19 групп сравнения:

Таблица 1. Характеристика групп сравнения

	Группа сравнения	Количество пациентов	Количество исследований
1	BBS и GBS	2263	3
2	BBS и Full RS	2263	3
3	Pre-Endoscopic RS и ABC	8046	5
4	Pre-Endoscopic RS и AIMS65	11642	10
5	Pre-Endoscopic RS и PNED	5624	3
6	Pre-Endoscopic RS и GBS	17685	15
7	Pre-Endoscopic RS и Full RS	11709	9
8	Full RS и PNED	6583	6
9	Full RS и ABC	3426	3
10	Full RS и AIMS65	7154	9
11	Full RS и GBS	14855	15
12	Full RS и CSMCPI	1034	2
13	GBS и CSMCPI	1034	2
14	AIMS65 и ABC	14046	10
15	GBS и ABC	9842	8
16	PNED и ABC	4146	3
17	GBS и AIMS65	15044	18
18	PNED и AIMS65	6128	6
19	GBS и PNED	6128	6

В подборку из вышеуказанных 27 ссылок вошли исследования с выполненными сравнениями прогностических интегральных шкал на предмет только 30-дневной летальности. Исследования, включающие анализ комбинации критериев, таких как результаты прогнозирования необходимости вмешательства вместе с летальностью, или рецидива с летальностью, учтены не были. Одно из включенных в статистический анализ исследований содержало результаты анализа летальности в течение 90 дней [60].

На основе приведенных результатов AUROC из 27 исследований и их последующего анализа были составлены два графика с демонстрацией сравнительного превосходства и инфериорности интегральных шкал.

В составлении двух графиков в виде блок-схем применены два противоположных принципа: график по принципу превосходства - в «холод-

ной» цветовой гамме, график по принципу сравнительной инфериорности - в «теплом» цветовом исполнении. Оба графика взаимно интегрированы для удобства, а каждая ячейка содержит название одной из обсуждаемых шкал. Ячейки в каждом из графиков связаны посредством стрелок и выше-локализованная ячейка определяется более качественной относительно нижестоящей в каждом подобном соединении. Примечательно, что в каждой последовательной цепи соединений ABC занимает наивысшую позицию, что отражают очевидное сравнительное преимущество ABC в прогнозе 30-дневной летальности. GBS, напротив, занимает нижнее положение в иерархии, что указывает на ее относительную несостоятельность прогнозировать летальность в сравнении с другими рассматриваемыми шкалами у пациентов с ЖКК из верхних отделов.

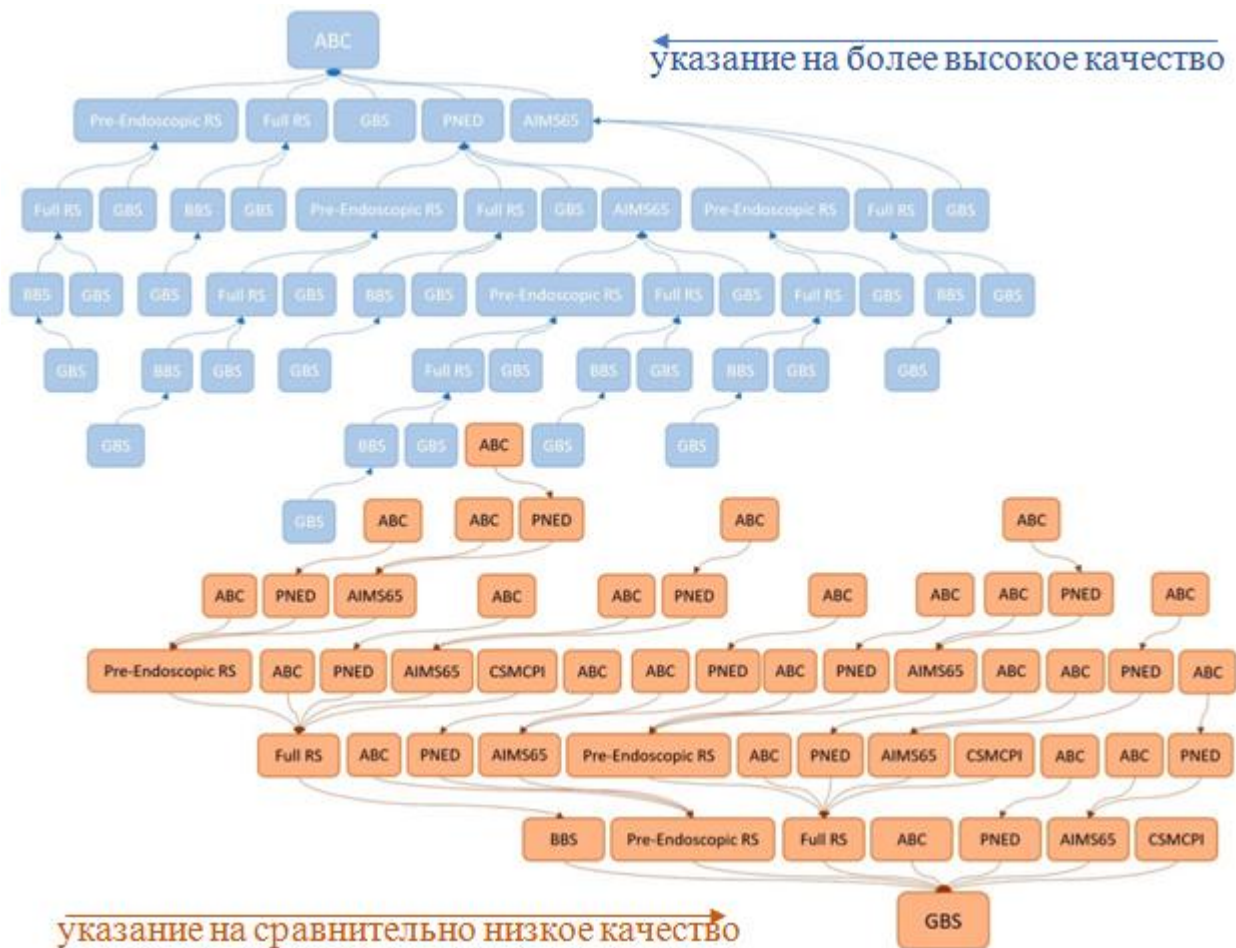


Рис. 1. Блок-схема со сравнением интегральных шкал

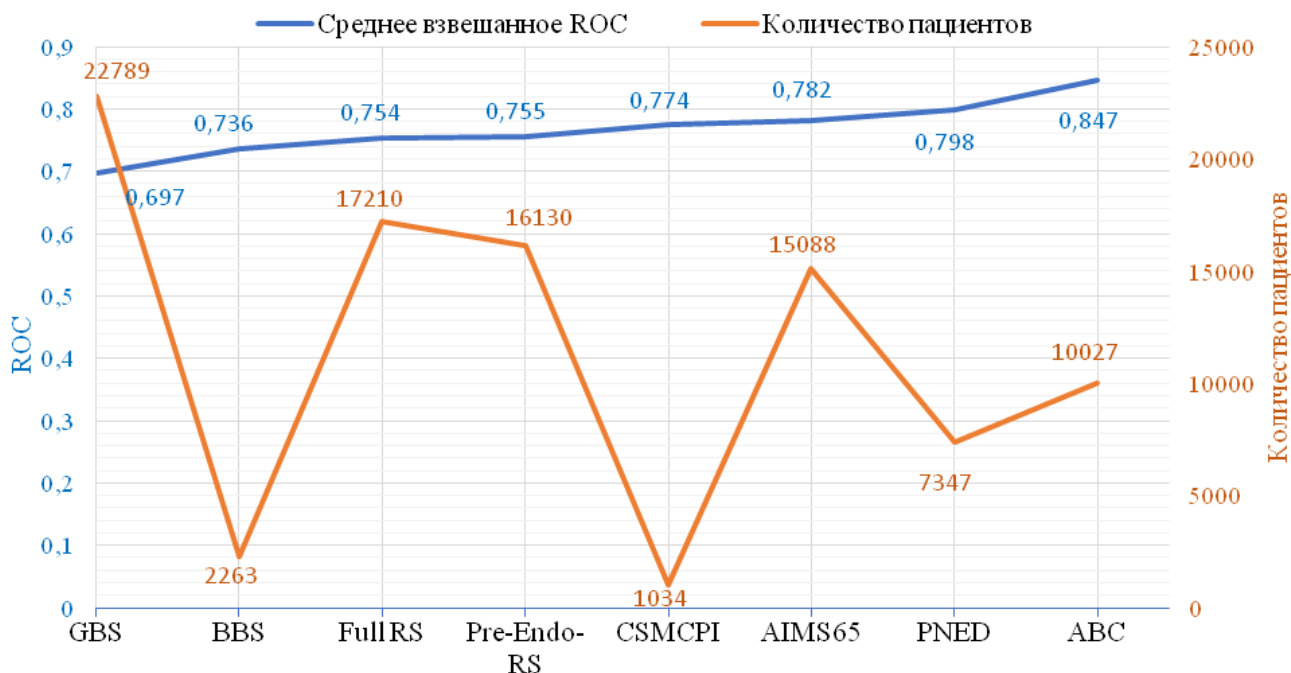


Рис. 2. Распределение шкал по среднему значению и количеству пациентов

Для сопоставления AUROC применялся метод вычисления среднего взвешенного значения, по результатам которого положения ABC и GBS совпали с данными блок-схем, представленными на рисунке 1. Необходимо отметить, что CSMCPI

со средней взвешенной AUROC, равной 0,774, проявила сопоставимую с AIMS65 и PNED эффективность, однако результаты лишь двух исследований с участием 1034 пациентов, вероятно,

недостаточны для обоснованного вывода о высокой результативности CSMCPI.

Ввиду обнадеживающих результатов новой прогностической шкалы ABC для пациентов с ЖКК, прошедшей валидацию на около 10 тысячах пациентов, а также по причине клинико-экономической выгоды аналогичных систем, указанной в международных рекомендациях, необходимо придерживаться активной тактики в их применении на практике. Однако, ввиду существующих недостатков каждой из систем, есть смысл в рассмотрении введения модификаций с целью увеличения точности прогноза, упрощения их рутинной эксплуатации.

Литература:

1. de Groot NL, et al Reassessment of the predictive value of the Forrest classification for peptic ulcer rebleeding and mortality: can classification be simplified? *Endoscopy*. 2014 Jan;46(1):46-52. doi: 10.1055/s-0033-1344884. Epub 2013 Nov 11. PMID: 24218308.
2. Jong NH, et al Prediction of clinical outcome in patients with nonvariceal gastrointestinal bleeding using Forrest classification and Rockall score. *Kasr Al Ainy Med J* 2018;24:83-8
3. Lai Y, et al. Development and validation of a model to predict rebleeding within three days after endoscopic hemostasis for high-risk peptic ulcer bleeding. *BMC Gastroenterol*. 2022 Feb 14;22(1):64.
4. Budimir I, et al Scoring systems for peptic ulcer bleeding: Which one to use? *World J Gastroenterol*. 2017 Nov 7;23(41):7450-7458.
5. Laursen SB, et al The Glasgow Blatchford score is the most accurate assessment of patients with upper gastrointestinal hemorrhage. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012 Oct;10(10):1130-1135.e1.
6. Rockall TA, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*. 1996 Mar;38(3):316-21.
7. Kim BJ, Park MK, Kim SJ, Kim ER, Min BH, Son HJ, Rhee PL, Kim JJ, Rhee JC, Lee JH. Comparison of scoring systems for the prediction of outcomes in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: a prospective study. *Dig Dis Sci*. 2009 Nov;54(11):2523-9.
8. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, Rauws EA, Bartelsman JF, Meulen JH, Tytgat GN. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut*. 1999 Mar;44(3):331-5.
9. Ebrahimi Bakhtavar H, et al. Clinical Scoring Systems in Predicting the Outcome of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding; a Narrative Review. *Emerg (Tehran)*. 2017;5(1):e36. Epub 2017 Jan 11. PMID: 28286843; PMCID: PMC5325906.
10. Ebrahimi Bakhtavar H, Morteza Bagi HR, Rahmani F, Shahsavari Nia K, Ettehadi A. Clinical Scoring Systems in Predicting the Outcome of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding; a Narrative Review. *Emerg (Tehran)*. 2017;5(1):e36. Epub 2017 Jan 11. PMID: 28286843; PMCID: PMC5325906.
11. Benedeto-Stojanov D, Bjelaković M, Stojanov D, Aleksovski B. Prediction of in-hospital mortality after acute upper gastrointestinal bleeding: cross-validation of several risk scoring systems. *J Int Med Res*. 2022 Mar;50(3):3000605221086442.
12. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 2000 Oct 14;356(9238):1318-21.
13. Liu S, et al. Comparing the Performance of the ABC, AIMS65, GBS, and pRS Scores in Predicting 90-day Mortality Or Rebleeding Among Emergency Department Patients with Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: A Prospective Multicenter Study. *J Transl Int Med*. 2021 Jun 16;9(2):114-122.
14. Stanley A J, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study *BMJ* 2017; 356 :i6432
15. Cheng DW, et al. A modified Glasgow Blatchford Score improves risk stratification in upper gastrointestinal bleed: a prospective comparison of scoring systems. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012 Oct;36(8):782-9. doi: 10.1111/apt.12029. Epub 2012 Aug 28. PMID: 22928529.
16. Shahrami A, Ahmadi S, Safari S. Full and Modified Glasgow-Blatchford Bleeding Score in Predicting the Outcome of Patients with Acute Upper Gastrointestinal Bleeding; a Diagnostic Accuracy Study. *Emerg (Tehran)*. 2018;6(1):e31. Epub 2018 May 17. PMID: 30009233; PMCID: PMC6036534.
17. Ur-Rahman, A., et al. Both Full Glasgow-Blatchford Score and Modified Glasgow-Blatchford Score Predict the Need for Intervention and Mortality in Patients with Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Dig Dis Sci* 63, 3020–3025 (2018).
18. Stanley AJ, et al Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet*. 2009 Jan 3;373(9657):42-7.
19. Marmo R, et al. Predictive factors of mortality from nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a multicenter study. *Am J Gastroenterol*. 2008 Jul;103(7):1639-47; quiz 1648.
20. Contreras-Omaña R, et al The Progetto Nazionale Emorragia Digestiva (PNED) system vs. the Rockall score as mortality predictors in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: A multicenter prospective study. *Rev Gastroenterol Mex*. 2017 Apr-Jun;82(2):123-128. English, Spanish.
21. Chandnani S, et al. Clinical utility of risk scores in variceal bleeding. *Arq Gastroenterol*. 2019 Sep 30;56(3):286-293.
22. Saltzman JR, et al A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost

- in acute upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2011 Dec;74(6):1215-24. doi: 10.1016/j.gie.2011.06.024. Epub 2011 Sep 10. PMID: 21907980.
23. Yaka E, Yılmaz S, Doğan NÖ, Pekdemir M. Comparison of the Glasgow-Blatchford and AIMS65 scoring systems for risk stratification in upper gastrointestinal bleeding in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2015 Jan;22(1):22-30. doi: 10.1111/acem.12554. Epub 2014 Dec 31. PMID: 25556538.
24. Robertson M, Majumdar A, Boyapati R, Chung W, Worland T, Terbah R, Wei J, Lontos S, Angus P, Vaughan R. Risk stratification in acute upper GI bleeding: comparison of the AIMS65 score with the Glasgow-Blatchford and Rockall scoring systems. *Gastrointest Endosc.* 2016 Jun;83(6):1151-60. doi: 10.1016/j.gie.2015.10.021. Epub 2015 Oct 26. PMID: 26515955.
25. Thandassery RB, Sharma M, John AK, Al-Ejji KM, Wani H, Sultan K, Al-Mohannadi M, Yakoob R, Derbala M, Al-Dweik N, Butt MT, Al-Kaabi SR. Clinical Application of AIMS65 Scores to Predict Outcomes in Patients with Upper Gastrointestinal Hemorrhage. *Clin Endosc.* 2015 Sep;48(5):380-4. doi: 10.5946/ce.2015.48.5.380. Epub 2015 Sep 30. PMID: 26473120; PMCID: PMC4604275.
26. Laursen SB, Oakland K, Laine L, Bieber V, Marmo R, Redondo-Cerezo E, Dalton HR, Ngu J, Schultz M, Soncini M, Gralnek I, Jairath V, Murray IA, Stanley AJ. ABC score: a new risk score that accurately predicts mortality in acute upper and lower gastrointestinal bleeding: an international multicentre study. *Gut.* 2021 Apr;70(4):707-716. doi: 10.1136/gutjnl-2019-320002. Epub 2020 Jul 28. PMID: 32723845.
27. Mules, TC, Stedman, C, Ding, S, et al. Comparison of Risk Scoring Systems in Hospitalised Patients who Develop Upper Gastrointestinal Bleeding. *GastroHep.* 2021; 3: 5– 11. <https://doi.org/10.1002/ygh2.436>
28. Jimenez-Rosales, R.; Lopez-Tobaruela, J.M.; Lopez-Vico, M.; Ortega-Suazo, E.J.; Martinez-Cara, J.G.; Redondo-Cerezo, E. Performance of the New ABC and MAP(ASH) Scores in the Prediction of Relevant Outcomes in Upper Gastrointestinal Bleeding. *J. Clin. Med.* 2023, 12, 1085. <https://doi.org/10.3390/jcm12031085>
29. Saade, M.C., Kerbage, A., Jabak, S. et al. Validation of the new ABC score for predicting 30-day mortality in gastrointestinal bleeding. *BMC Gastroenterol* 22, 301 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12876-022-02374-y>
30. Kim MS, Moon HS, Kwon IS, Park JH, Kim JS, Kang SH, Sung JK, Lee ES, Kim SH, Lee BS, Jeong HY. Validation of a new risk score system for non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *BMC Gastroenterol.* 2020 Jun 17;20(1):193. doi: 10.1186/s12876-020-01346-4. PMID: 32552662; PMCID: PMC7301517.
31. Sakong, Heon MDa; Moon, Hee Seok MD, PhDa,*; Choi, Seong Woo MDa; Kang, Sun Hyung MD, PhDa; Sung, Jae Kyu MD, PhDa; Jeong, Hyun Yong MD, PhDa. ABC score is an effective predictor of outcomes in peptic ulcer bleeding. *Medicine* 101(49):p e31541, December 9, 2022. | DOI: 10.1097/MD.00000000000031541
32. Park SM, Yeum SC, Kim BW, Kim JS, Kim JH, Sim EH, Ji JS, Choi H. Comparison of AIMS65 Score and Other Scoring Systems for Predicting Clinical Outcomes in Koreans with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gut Liver.* 2016 Jul 15;10(4):526-31. doi: 10.5009/gnl15153. PMID: 27377742; PMCID: PMC4933411.
33. Gu L, Xu F, Yuan J. Comparison of AIMS65, Glasgow-Blatchford and Rockall scoring approaches in predicting the risk of in-hospital death among emergency hospitalized patients with upper gastrointestinal bleeding: a retrospective observational study in Nanjing, China. *BMC Gastroenterol.* 2018 Jun 28;18(1):98. doi: 10.1186/s12876-018-0828-5. PMID: 29954332; PMCID: PMC6022417.
34. Tuncer H, Yardan T, Akdemir HU, Ayyildiz T. Comparison of four scoring systems for risk stratification of upper gastrointestinal bleeding. *Pak J Med Sci.* 2018 May-Jun;34(3):649-654. doi: 10.12669/pjms.343.14956. PMID: 30034432; PMCID: PMC6041537.
35. Lu M, Sun G, Huang H, Zhang X, Xu Y, Chen S, Song Y, Li X, Lv B, Ren J, Chen X, Zhang H, Mo C, Wang Y, Yang Y. Comparison of the Glasgow-Blatchford and Rockall Scores for prediction of non-variceal upper gastrointestinal bleeding outcomes in Chinese patients. *Medicine (Baltimore).* 2019 May;98(21):e15716. doi: 10.1097/MD.00000000000015716. PMID: 31124950; PMCID: PMC6571241.
36. Li Y, Lu Q, Wu K, Ou X. Evaluation of Six Preendoscopy Scoring Systems to Predict Outcomes for Older Adults with Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterol Res Pract.* 2022 Jan 30;2022:9334866. doi: 10.1155/2022/9334866. PMID: 35136407; PMCID: PMC8818397.
37. Redondo-Cerezo E, Vadillo-Calles F, Stanley AJ, Laursen S, Laine L, Dalton HR, Ngu JH, Schultz M, Jiménez-Rosales R. MAP(ASH): A new scoring system for the prediction of intervention and mortality in upper gastrointestinal bleeding. *J Gastroenterol Hepatol.* 2020 Jan;35(1):82-89. doi: 10.1111/jgh.14811. Epub 2019 Aug 19. PMID: 31359521.
38. Stanley AJ, Dalton HR, Blatchford O, Ashley D, Mowat C, Cahill A, Gaya DR, Thompson E, Warsaw U, Hare N, Groome M, Benson G, Murray W. Multicentre comparison of the Glasgow Blatchford and Rockall Scores in the prediction of clinical endpoints after upper gastrointestinal haemorrhage. *Ali-*

ment Pharmacol Ther. 2011 Aug;34(4):470-5. doi: 10.1111/j.1365-2036.2011.04747.x. Epub 2011 Jun 26. PMID: 21707681.

39. Bryant RV, Kuo P, Williamson K, Yam C, Schoeman MN, Holloway RH, Nguyen NQ. Performance of the Glasgow-Blatchford score in predicting clinical outcomes and intervention in hospitalized patients with upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2013 Oct;78(4):576-83. doi: 10.1016/j.gie.2013.05.003. Epub 2013 Jun 18. PMID: 23790755.

40. Marmo, Riccardo MD; Koch, Maurizio MD; Cipolletta, Livio MD; Capurso, Lucio MD; Grossi, Enzo MD; Cestari, Renzo MD; Bianco, Maria A MD; Pandolfo, Nicola MD; Dezi, Angelo MD; Casetti, Tino MD; Lorenzini, Ivano MD; Germani, Ugo MD; Imperiali, Giorgio MD; Stroppa, Italo MD; Barberani, Fausto MD; Boschetto, Sandro MD; Gigliozzi, Alessandro MD; Gatto, Giovanni MD; Peri, Vittorio MD; Buzzi, Andrea MD; Casa, Domenico Della MD; Di Cicco, Marino MD; Proietti, Massimo MD; Aragona, Giovanni MD; Giangregorio, Francesco MD; Allegratta, Luciano MD; Tronci, Salvatore MD; Michetti, Paolo MD; Romagnoli, Paola MD; Piubello, Walter MD; Ferri, Barbara MD; Fornari, Fabio MD; Del Piano, Mario MD; Pagliarulo, Michela MD; Di Mitri, Roberto MD; Trallori, Giacomo MD; Bagnoli, Sirio MD; Frosini, Giorgio MD; Macchiarelli, Raffaele MD; Sorrentini, Italo MD; Pietrini, Lorena MD; De Stefano, Salvatore MD; Ceglia, Tommaso MD; Chiozzini, Giorgio MD; Salvagnini, Mario MD; Di Muzio, Daniela MD; Rotondano, Gianluca MD, FACG3 for the Italian registry on upper gastrointestinal bleeding (Progetto Nazionale Emorragie Digestive—PNED 2). Predicting Mortality in Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeders: Validation of the Italian PNED Score and Prospective Comparison With the Rockall Score. *American Journal of Gastroenterology* 105(6):p 1284-1291, June 2010. | DOI: 10.1038/ajg.2009.687

41. Tang Y, Shen J, Zhang F, Zhou X, Tang Z, You T. Scoring systems used to predict mortality in patients with acute upper gastrointestinal bleeding in the ED. *Am J Emerg Med.* 2018 Jan;36(1):27-32. doi: 10.1016/j.ajem.2017.06.053. Epub 2017 Jun 27. PMID: 28673695.

42. Cazacu SM, Alexandru DO, Stătie RC, Iordache S, Ungureanu BS, Iovănescu VF, Popa P, Sacerdoțianu VM, Neagoie CD, Florescu MM. The Accuracy of Pre-Endoscopic Scores for Mortality Prediction in Patients with Upper GI Bleeding and No Endoscopy Performed. *Diagnostics (Basel).* 2023 Mar 21;13(6):1188. doi: 10.3390/diagnostics13061188. PMID: 36980496; PMCID: PMC10047350.

43. Hyett BH, Abougergi MS, Charpentier JP, Kumar NL, Brozovic S, Claggett BL, Travis AC, Saltzman JR. The AIMS65 score compared with the Glasgow-Blatchford score in predicting outcomes in upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2013 Apr;77(4):551-7. doi: 10.1016/j.gie.2012.11.022. Epub 2013 Jan 26. PMID: 23357496.

44. Uysal Y, Babus SB, Kose A, Ates F, Biricik S, Erdogan S, Cevik I, Tokar I, Ayrik C. The prognostic significance of the risk scores at upper gastrointestinal bleeding. *Niger J Clin Pract.* 2019 Aug;22(8):1099-1108. doi: 10.4103/njcp.njcp_193_18. PMID: 31417053.

45. Saade MC, Kerbage A, Jabak S, Makki M, Barada K, Shaib Y. Validation of the new ABC score for predicting 30-day mortality in gastrointestinal bleeding. *BMC Gastroenterol.* 2022 Jun 21;22(1):301. doi: 10.1186/s12876-022-02374-y. PMID: 35729498; PMCID: PMC9209314.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ
ПРОГНОСТИЧЕСКИХ СИСТЕМ ОЦЕНКИ РИСКА
НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ПРИ
КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: ОЦЕНКА
ТОЧНОСТИ И ПРАКТИЧНОСТИ**

*Исматил А.О., Аносов В.Д., Мамараджабов С.Э.,
Назарова М.З.*

Резюме. За последние полвека были существенно усовершенствованы подходы к лечению и диагностике пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями из верхних отделов. Однако ряд факторов продолжают проявлять негативное влияние, сглаживая успехи десятилетий. В контексте череды высокотехнологических нововведений и безуспешных попыток получить перманентные положительные тенденции в статистических показателях свою значимость обретает стратификация пациентов по группам риска и прогнозирование неблагоприятного исхода с целью определения пациентов, наиболее нуждающихся в интенсификации лечебного процесса. Каждая из популярных интегральных шкал была разработана с собственной специфической прогностической целью. Тем не менее, это не препятствовало исследователям проводить валидацию шкал на прогнозе летальности с последующим сравнительным анализом. На данный момент, лидирующей по точности эндоскопической шкалой прогноза летальности признана ABC, а хуже всего проявляет себя Glasgow-Blatchford Bleeding Score. Среди постэндоскопических шкал доминирует итальянская Progetto Nazionale Emorragia Digestive score. Тем не менее, каждая из широкоизвестных интегральных шкал имеет свои преимущества и недостатки, понимание которых позволяет избирательно подходить к применению в различных случаях.

Ключевые слова: желудочно-кишечное кровотечение, прогноз, шкала, летальность.

УДК: 612.172.2

ВОЗМОЖНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В КАРОТИДНОЙ ХИРУРГИИ



Каримов Шавкат Ибрагимович, Юлбарисов Абдурасул Абдужалилович, Алиджанов Хожиакбар Кашипович, Муминов Рустам Тулкинбаевич, Джуманиязова Дилфуза Азатбаевна, Джалилов Абдували Абдумуталович, Абдурахмонов Сарвар Шахриддинович
Республиканский специализированный Центр хирургической ангионеврологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ТУРЛИ ХИЛ НУР ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ, БОШ МИЯ ҚОН АЙЛАНИШИНИ ЎРГАНИШДА УЙҚУ АРТЕРИЯЛАРИ ЖАРРОХИЛИГИДАГИ ИМКОНИАТЛАРИ

Каримов Шавкат Ибрагимович, Юлбарисов Абдурасул Абдужалилович, Алиджанов Хожиакбар Кашипович, Муминов Рустам Тулкинбаевич, Джуманиязова Дилфуза Азатбаевна, Джалилов Абдували Абдумуталович, Абдурахмонов Сарвар Шахриддинович
Республика ихтисослаштирилган хирургик ангионеврология Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

POSSIBILITIES OF VARIOUS RADIATION METHODS FOR INVESTIGATION OF BRAIN FLOW SUPPLY IN CAROTID SURGERY

Karimov Shavkat Ibragimovich, Yulbarisov Abdurasul Abdusalilovich, Alijanov Khojiakbar Kashipovich, Muminov Rustam Tulkinbaevich, Djumaniyazova Dilfuza Azatbaevna, Jalilov Abduvali Abdumutalovich, Abdurakhmonov Sarvar Shakhriddinovich
Republican Specialized Center for Surgical Angioneurology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: <https://angioneurology.uz/>

Резюме. Ишемик инсулт, бош мианинг қон айланиши бузилиши билан боғлиқ асосий патологик зарарланишларидан бири ҳисобланади. Ушбу касалликнинг асорати асосида қон томир тизимининг функционал ва морфологик ўзгаришлари ётади, бу эса ҳаёт сифати ва давомийлигига узвий боғлиқ деб ҳисобланади. Церебрал қон айланишини ўрганиш долзарб масала бўлиб, ўз вақтида бош миЯ қон айланиши бузишларини, ушбу касалликдан келиб чиқадиган ногиронликни олдини олиш, ҳамда ўлим даражасини пасайтиришида кейинги изланишларни талаб қилмоқда. Баён қилинган изланишнинг мақсади - каротид хавзасидаги жаррохликда қўлланиладиган ангио ва нейровизуализация усулларининг ахамияти, ҳамда бўлиши мумкин бўлган ишемик инсулт оқибатларини олдиндан аниқлаш ва олдини олиш деб ҳисобланади.

Калит сўзлар: Атеросклероз, ишемик инсулт, церебрал перфузион резерв, виллизиев ҳалқаси.

Abstract. Ischemic stroke is one of the main pathological brain lesions associated with disordered blood supply. Mean of this disease, as a complication, are functional and morphological changes in the vascular system, which inevitably affects the duration and quality of life. The study of cerebral circulation in carotid surgery remains relevant and

requires further study for the timely prevention of cerebrovascular accidents, reducing mortality and disability of the population from this pathology. The purpose of this publication was to provide information on the methods of angio and neuroimaging with the assessment and prediction of ischemic outcomes in carotid surgery.

Key words: *Atherosclerosis, ischemic stroke, cerebral perfusion reserve, circle of Willis.*

Согласно представленным данным ВОЗ, атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга (ГМ) является одной из частых причин возникновения ишемических инсультов (ИИ) и остаётся одним из лидирующих факторов его возникновения в мире [1].

На протяжении последних лет, каждый год в нашей Республике регистрируется более 88 000 инсультов, 54 000 из них характеризуются как ишемические, причем смертность достигает 44,6%, инвалидизация 42,2%, а полное выздоровление отмечается лишь в 10,2% случаев [2]. ИИ до последнего времени считается медико-социальной проблемой в связи с высоким уровнем инвалидности и смертности как во всем мире, так и в Узбекистане [3]. Основными факторами возникновения острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) считаются расщипление атеросклеротической бляшки (АСБ), приводящее к артерио-артериальной эмболии, а также церебральная гипоперфузия, вызванная гемодинамическим снижением кровотока и механизмов ауторегуляции кровоснабжения ГМ [4].

В различных публикациях приведено множество причин развития ишемического инсульта. Некоторые специалисты связывают его развитие анатомическим строением Виллизиева круга, а другие показывают данные о том, что структура Виллизиева круга не так важна, как возможности ауторегуляции головного мозга. К сожалению, даже сегодня этот вопрос остается дискуссионным [5]. К тому же, многие учёные считают, что развитие ИИ зависит от поражения экстракраниальных артерий, в то время как другие авторы утверждают, что, кроме патологии артерий шеи в возникновении ИИ, существенную роль играют анатомическое строение Виллизиева круга и ауторегуляторные способности сосудов ГМ [6]. Более 50% всех ИИ и транзиторных ишемических атак (ТИА) связаны с патологией экстракраниальных артерий и в основной своей степени с атеросклерозом. Однако ИИ и/или ТИА довольно часто регистрируются при гемодинамически-незначимых стенозах сонных и позвоночных артерий. Связано это с тем, что у определенной части населения, нарушение кровообращения ГМ определяется различными вариантами патологических деформаций (ПД) прецеребральных артерий, такие как перегибы под различными углами, петлеобразования и другие.

Несомненно, головной мозг является самым важным органом организма человека.

Следовательно, кровоснабжение ГМ определяется как одной из основных методов регулирования функций сердечно-сосудистой системы. Известно, что кровоснабжение мозга осуществляется из двух основных источников, а именно – внутренней, наружной сонной артерии и вертебробазилярного бассейна. Для профилактики катастрофических последствий при стенозировании или закупорки одной из крупных артерий, между этими двумя системами существуют анастомозы, формирующие у основания мозга всем известный Виллизиев круг (ВК), описанный английским врачом Т. Уиллисом 3 столетия назад. При замкнутости ВК возникает способность компенсировать питание ГМ за счет перераспределения гемодинамики по анастомозам из одного полушария в другое.

Варианты строения ВК. Замкнутый ВК, в котором нет отсутствующих или недоразвитых артерий, наблюдается только у 20–25% населения. Существует большое количество различных вариантов развития и анатомического строения ВК. Из данных вариантов наиболее распространены нижеуказанные:

- гипоплазия одной или двух задних соединительных артерий;
- гипоплазия или аплазия сегмента 1- сегмента передней мозговой артерии;
- гипоплазия передней соединительной артерии;
- аплазия одной из задних соединительных артерий.

Довольно часто встречаются гипоплазия соединительных артерий, аплазия и гипоплазия первых сегментов ПМА (А1) и ЗМА (Р1).

Учитывая, что на сегодняшний день существует довольно много методов визуализации сосудов головного мозга, изучение анатомии и морфологии артериального русла ГА является актуальной задачей диагностики и профилактики ИИ, для выявления его этиопатогенетических особенностей и выбора тактики того или иного метода лечения.

К наиболее значимым методам диагностики кровоснабжения ГМ и аномалий развития Виллизиева круга относятся:

- МСКТ-ангиография;
- Селективная ангиография;
- МРТ ангиография;
- Транскраниальное дуплексное сканирование.

МСКТ-ангиография. Данный метод исследования предполагает внутривенное

болосное введение рентгеноконтрастного вещества. При этом осуществляется контроль его поступления в исследуемую область (контрастный премоиторинг) и КТ-сканировании сосудов после наполнения последних контрастом. Применяемый метод исследования даёт возможность быстро и малоинвазивно провести ангиографию сосудов, а также состояния окружающих тканей и уточнить диагноз.

Селективная ангиография – до настоящего времени остаётся золотым стандартом исследования сосудов, при котором специальный катетер проводится в определённый сосудистый бассейн ГМ и получают изображение контрастное изображения под контролем рентгена. Данный метод наиболее часто используется в ходе оперативного лечения (стентирование, ангиопластика).

МРТ ангиография - представляет собой неинвазивное, высокоинформативное исследование системы мозгового кровообращения особенно его внутричерепных отделов. При этом МРТ ангиография считается неоспоримо ценным методом обследования больных, перенесших как геморрагический так и ишемический инсульт. Проводят исследование на магнитном томографе, а его ограничения к использованию считаются - высокая степень ожирения, клаустрофобия, наличие в организме металлических имплантатов, воздействующих на магнитное поле. Полученные ангиографические снимки не позволяют провести количественную оценку кровотока по сосудам, однако с этой задачей справляется транскраниальное дуплексное сканирование. По этому поводу, A.W. Hoksbergen et al в 2017 году опубликовали результаты исследования, в котором изучалось функционирование передней и задней соединительных артерий у пациентов с перенесенным инсультом и без такового с применением транскраниального дуплексного сканирования. Примечательно, что, авторы пришли к заключению, что число нефункционирующих коллатералей Виллизиева круга у пациентов с инсультом выше, чем у здоровых лиц. Также было отмечено, что нефункционирующие анастомозы при тандемном поражении сонных артерий значительно увеличивают риск развития инсульта.

Иного мнения придерживаются L.M. Jorgen и соавт. (2018), выполнившие перфузионное КТ ГМ 88 пациентам с симптомными каротидными стенозами более 50% и отметили, что региональный мозговой кровоток обратно пропорционален степени стеноза, а среднее время прохождения контраста возрастает при его увеличении выраженности. Следует отметить, что авторы не зафиксировали взаимосвязи между

параметрами перфузии вещества ГМ и строением Виллизиева круга и тем самым пришли к выводу, что при разомкнутом ВК компенсация осуществляется с помощью других коллатеральных путей. Тем не менее изучено, что у пациентов с перенесенным ИИ и аномалиями ВК наблюдается достоверное уменьшение диаметров артерий основания ГМ, их асимметрическое строение и обеднение коллатерального кровотока, захватывающее не только зону перенесенной ишемии, но и другие отделы.

Транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС) – считается неинвазивным методом качественной и количественной оценки кровотока в сосудах ГМ. В 1980-х годах данный метод внедрялся довольно активно. А в настоящее время ТКДС используется в основном в ангионеврологии и кардиохирургии. Принцип данного исследования основан на доплеровском эффекте. Данный метод имеет достаточное количество преимуществ, а именно: отсутствие лучевой нагрузки, отсутствие противопоказаний, доступность, легкое дублирование, мониторинг. Главной уникальностью метода является возможность количественной оценки гемодинамики в сосудах ГМ. Для определения церебрального перфузионного резерва ТКДС в унисон с компрессионными пробами [33].

ЦДК позволяет определить направление и характер кровотока в сосудах ГМ, однако данное исследование не дает необходимой информации о строении артерий ВК. Его важным преимуществом считается отсутствие противопоказаний. Вследствии, можно предполагать, что аномалии развития или же патологические изменения ВК приводят не к локальному нарушению мозгового кровотока, а к изменению функционирования всей мозговой гемодинамики. Учитывая патогенетическую характеристику ишемического инсульта при ЦВП, возможно прийти к выводу, что наличие аномалии ВК являются предпосылкой для развития ИИ по гемодинамическому типу, особенно это выражено при наличии других сопутствующих факторов, таких как сужение или окклюзия артерий ГМ [8].

Как видно, у каждого из приведенных методов исследования есть как преимущества, так и недостатки, в этой связи данные методики комбинируют для получения точных выводов. Таким образом комплексный подход позволяет определить анатомию сосудов, характер и направление кровотока по ним, что очень важно при оценке степени риска сосудистых катастроф и дальнейшего прогноза заболевания [9].

Хирургическое лечение гемодинамически значимых поражений артерий ГМ сводится к каротидной эндартерэктомии или стентированию, что доказано при проведении данных интервенций у значительного числа как симптомных так бессимптомных пациентов. Своевременная реваскуляризация сонных артерий доказала свою эффективность в снижении риска развития ишемического инсульта. Тем не менее, подобные вмешательства могут привести к периоперационным осложнениям, основным из которых считается ИИ [10].

Особенностью каротидных реконструкций является временное выключение кровотока, что может спровоцировать гемодинамические нарушения и развитие ИИ [11]. В этой связи выжым считается контроль функционального состояния головного мозга во время пережатия сонных артерий, что дает возможность своевременно принять меры для коррекции нарушений мозговой гемодинамики [12]. В то же время нет единой точки зрения о наиболее информативных показателях, отражающих степень ишемии ГМ на основном этапе каротидной реконструкции. Считается, что предиктирование осложнений связанных с острой ишемией ГМ возможно посредством оценки церебральной гемодинамики.

Существует ряд методов определения церебрального перфузионного резерва, мониторинга гемодинамики, а также метаболизма ГМ. Данные методы исследования представляются: транскраниальным дуплексным сканированием, электроэнцефалографией, МРТ ГМ головного мозга с оценкой перфузии, позитронно-эмиссионной томографией и однофотонной эмиссионной томографией. Также, большинство исследований являются инвазивными, имеют противопоказания, требуют определенных технических навыков и доступны только в узкоспециализированных медицинских учреждениях. К сожалению, несмотря на давно отработанную технику оперативных вмешательств, сохраняется достаточно высокий риск возникновения ИИ во время операции и летального исхода. Так согласно данным многих авторов, даже при тщательном отборе пациентов, частота ОНМК в каротидной хирургии составляет от 1,5 до 9,0% [13].

Наиболее частой причиной ИИ считается артерио-артериальная эмболия дистального русла артерий ГМ [14,15].

Тем не менее, не остаются до конца решенными вопросы и проблемы защиты ГМ в интраоперационном периоде [16]. Одним из наиболее эффективных способов защиты ГМ от ишемии является использование временного каротидного шунта (ВКШ). ВКШ имеет ряд

преимуществ и недостатков [17]. Мнения в необходимости применения ВКШ разнятся. Существуют работы, в которых приводятся данные что все каротидные реконструкции выполнялись использованием ВКШ, в тоже время другой лагерь специалистов не применяет временный шунт даже сопутствующем критическим стенозом и/или окклюзии противоположной сонной артерии. Опосредственно в других исследованиях предлагается дифференцированное применение временного каротидного шунта на основании существенно важных показателей, таких как состояние контралатеральных сонных артерий, строении ВК, данных интраоперационного мониторинга (ЭЭГ, оксиметрия, величина ретроградного давления ВСА, а также ТКДС) [18]. Вследствие, важным является эффективный контроль функционального состояния ГМ во время операции, что позволяет своевременно выявлять эпизоды гипоперфузии ГМ и принимать необходимые меры [19]. Так же до сих пор нет единой точки зрения о наиболее информативных исследованиях, отражающих степень ишемии ГМ при пережатии СА [20]. Поэтому для уточнения механизмов интраоперационной ишемии ГМ в каротидной хирургии необходимо учитывать особенности коллатерального кровообращения и перфузии ГМ путем оценки динамики комплексных нейромониторинговых показателей.

Методы оценки перфузии и насыщения мозговой ткани кислородом следует разделить на 2 основные категории, т.е. инвазивные и неинвазивные [21-31]. Инвазивные методы включают оксиметрию в ВЯВ, прямое измерение напряжения кислорода в ткани ГМ, измерение ретроградного давления в ВСА, микродиализ ткани головного мозга, перфузионную КТ. К неинвазивным методам относят пульсоксиметрию, церебральную оксиметрию, транскраниальное дуплексное картирование.

На сегодняшний день в каротидной хирургии для мониторинга мозговой перфузии наиболее часто применяется церебральная оксиметрия и транскраниальное дуплексное сканирование.

Метод церебральной оксиметрии (ЦО) исследование основанное на принципе оптической спектроскопии с использованием инфракрасных лучей от 650 до 1100 нм. Основным принципом определения насыщения кислородом регионарного гемоглобина является изменение оптических свойств гемоглобина при его связывании с кислородом и следующее изменение картины поглощения для определенных длин волн света. ЦО позволяет выявить гипоксию головного мозга на ранней стадии и начать терапию для ее восстановления. Так как прогноз неврологическо-

го исхода в таких дисциплинах как ангионеврология, кардиохирургия и ангиохирургия, остается проблематичным, анестезиологи, работающие в этих областях, начали использовать его для получения непрерывной информации о состоянии перфузии головного мозга.

При церебральной оксиметрии измеряется региональное насыщение гемоглобина кислородом (rSO_2) в лобных долях с помощью специально разработанных датчиков. Датчики ЦО содержат диоды (LED) или лазерные источники света, излучающие фотоны в ближнем ИК-спектре, способные проникать на несколько сантиметров через черепную кость в подлежащую ткань ГМ. Свет от датчиков оксиметра частично отражается, перенаправляется, рассеивается и поглощается. В зависимости от состояния оксигенации гемоглобина, контакт с молекулами гемоглобина вызывает изменение светового спектра. Далее определенная часть этого результирующего света возвращается на поверхность и улавливается датчиками, закрепленными в клейкие подушечки. В последующем, как свет проходит от излучателя к детектору, монитор различает две формы оксигенированного и деоксигенированного гемоглобина, используя специальные вычислительные алгоритмы расчета для определения rSO_2 в лобных долях. Сатурация крови в ГМ, отражающая изменения соотношения потребности и снабжения кислородом, измеряется на глубине около 1,5 см. Существующие в настоящее время приборы используют аналогичную технологию, но с различиями в алгоритмах расчета, в количестве, а также абсолютном значении длин волн.

Параметры регионарного насыщения гемоглобина кислородом (rSO_2) выражаются в процентах. Исследователями были выполнены проверочные исследования ЦО, которые искали корреляцию rSO_2 с другими показателями церебральной оксигенации, такими как региональное парциальное давление кислорода в тканях мозга (то есть $tiPO_2$) и $SjvO_2$. Но конечно же ясно, что оба эти параметра несовместимы с rSO_2 , так как прямое инвазивное измерение $tiPO_2$ проводится в белом веществе, а значение $SjvO_2$ представляет собой соотношение потребности и снабжения кислородом как серого, так и белого вещества, где имеются значительные различия в расходе и потреблении кислорода. Также значение $SjvO_2$ в какой-то степени может быть «загрязнено» артериовенозными коммуникациями или/и экстракраниальной венозной кровью из венозных притоков вблизи яремной вены. Кроме того, оксиметрия яремных вен измеряет не только сатурацию венозной крови из ипсилатерального полушария, с которым для сравнения получают значения rSO_2 ,

но также измеряет значительное количество венозной крови, поступающей с контралатеральной стороны. Поэтому нельзя ожидать абсолютной прямой корреляции показателей rSO_2 с показателями $tiPO_2$ и $SjvO_2$. Регионарная оксигенация в мозговом микроциркуляторном русле представлена как совершенно новая контролируемая переменная. Кроме того, в исследованиях, включающих пациентов с черепно-мозговой травмой, неоднородное распределение зон ишемии при диффузных поражениях ГМ может привести к плохой корреляции. Но тем не менее, некоторые клинические и экспериментальные исследования на людях показали, что rSO_2 вполне удовлетворительно отслеживает эти два различных показателя церебральной оксигенации [31].

При выполнении КЭАЭ в процессе определения показаний к временному шунтированию с помощью ЦО в настоящее время используют не абсолютное значение показателя rSO_2 , а его интегральное значение – снижение rSO_2 на 20% от исходного значения, которое оценивается через 2 минуты от начала пробного пережатия ВСА. По данным некоторых авторов порогом снижения rSO_2 считают снижение rSO_2 на 16% по сравнению с исходным уровнем [32]. При мониторинге оксигенации ГМ метод ЦО обладает рядом преимуществ: неинвазивность и возможность отслеживать динамику изменения оксигенации тканей в режиме реального времени, что более рационально и информативно, чем интерпретация абсолютных данных единичных измерений. Тем не менее в настоящее время вопрос об оптимальном безопасном уровне показателей rSO_2 во время выполнения КЭАЭ требует дальнейшего изучения.

К компрессионным пробам которые применяются на практике, относятся три основные функциональные пробы: определение коллатерального резерва ВК, функционирование коммуникантных артерий, ауторегуляция ВК (прикраватный тест Гилера).

Однако компрессию ОСА не рекомендуется проводить при окклюзии или критическом стенозе контралатеральной ВСА, также при наличии осложненных атеросклеротических бляшек, изъязвлениями, или кровоизлияниями.

Коллатеральный резерв ГМ оценивается по величине максимального снижения скорости кровотока (Vps , лучше TAMX) в СМА при пережатии ОСА. При пережатии ипсилатеральной ОСА, отчетливое снижение кровотока в СМА можно наблюдать при неразвитых коллатералях и низкой устойчивости головного ГМ к ишемии. Конечно же основным показанием к проведению теста является оценка переносимости пациентом пережатия ОСА во время каротидной эндартерэктомии. По данным некоторых исследователей при сдавлении ОСА скорость

кровотока в средней мозговой артерии у лиц с адекватным коллатеральным резервом характеризуется снижением менее 50% по сравнению с показателем до компрессии ОСА, у лиц с малым коллатеральным резервом она снижена на 50-80% и с недостаточным коллатеральным резервом - менее чем на 80% [34].

Также есть данные, что для оценки переносимости пациентом интраоперационной компрессии ОСА ангиохирурги при пережатии ипсилатеральной ОСА, часто ориентируются на абсолютное значение средней скорости кровотока в СМА. Предельным значением считается 20 см/с, а снижение кровотока в СМА ниже этого значения свидетельствует о декомпенсации коллатерального кровообращения в мозге [35].

Функциональная активность коммуникантных артерий оценивается по реакции кровотока в передней или задней мозговых артериях на компрессию ОСА. А1-сегмент ПМА считается функционирующим если при компрессии ОСА скорость кровотока (V_{ps}) в А1-сегменте контралатеральной ПМА возрастает на 20 см/с и более, но не менее чем на 20%, и/или если в ипсилатеральной ПМА выявляется ретроградный кровоток. Также ЗКоА считается функционирующей, если в момент пережатия ОСА скорость кровотока (V_{ps}) в Р1-сегменте ипсилатеральной ЗМА возрастает на 20 см/с и более, но не менее чем на 20%. А для оценки состоятельности ауторегуляции МК используется Прикроватная проба Гилера (тест реактивной гиперемии при компрессии ОСА) [36]. Данный тест может использоваться для оценки ауторегуляции мозгового кровообращения у больных находящих на постельном режиме после перенесенного инсульта, но с учетом вышеуказанных ограничений. Состоятельность ауторегуляции мозгового кровообращения оценивается по приросту скорости кровотока в СМА после прекращения пережатия ипсилатеральной ОСА – это так называемый коэффициент овершута (КО). Пережатие ОСА осуществляется на протяжении пяти сердечных циклов: КО рассчитывается отношением ТАМХ начального пика кровотока в СМА после прекращения компрессии к средней ТАМХ кровотока до компрессии. По данным исследователей: КО < 1 свидетельствует о выраженном нарушении/срыве ауторегуляции [37].

Однако наряду с достоинствами данного метода исследования существуют и ограничения, к которым можно отнести отсутствие ультразвуковых височных окон, а также основной недостаток ТКДС в том, что метод оценивает не объемные, а скоростные показатели кровотока и, в основном, в

средней мозговой артерии и редко в других крупных артериях ГМ. Г.И. Кунцевич и соавт., предложили использовать глазничную артерию для оценки мозгового кровотока в области реконструируемой ВСА, учитывая данные об отсутствии окна ультразвукового исследования у 9-25% пациентов. Основываясь на результаты интраоперационного ТКДС-основными критериями оценки гемодинамических показателей в ГА и СМА являлись исходные показатели периферического сопротивления в артериях и их изменения в процессе хирургического вмешательства. Показанием к использованию временного артериального шунта было снижение ЛСК в ГА и СМА на 50% и более от исходного уровня. Результаты этих исследований показывают, что наибольшее диагностическое значение имеет мониторинг кровотока через глазничную артерию.

По данным некоторых авторов, отмечено, что у части пациентов по данным мониторингования ТКДГ, несмотря на значительное снижение кровотока в СМА, во время КЭАЭ показатели транскраниальной церебральной оксиметрии не изменились, что свидетельствует о поддержании адекватного уровня церебрального кровотока за счет активизации коллатерального кровообращения [38].

В заключении важно отметить, что на сегодняшний день, несмотря на количество научных работ по определению церебрального перфузионного резерва и толерантности ГМ в каротидной хирургии данная проблема до конца не решена. Данная научная задача требует продолжения исследований в этом направлении для создания конкретных алгоритмов определяющих дооперационное состояние перфузии ГМ в чем заключается комплексное использование ряда методов оценки цереброваскулярного резерва для прогнозирования интраоперационной ишемии которое будет доказано с научной и практической точки зрения.

Литература:

1. Brott T. G., Hobson 2nd R. W., Howard G., Rubbin G. S., Clark W. M., Brooks W., et al. CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis *N Engl J Med.* - 2017. – P. 363.
2. Каримов Ш.И., Маджидова Ё.Н. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность: тактика лечения и отдаленные результаты Современные вопросы хронической сосудисто-мозговой недостаточности». – Ташкент, 2019. - С. 46-51.
3. Покровский А.В., 2017 Каримов Ш.И., 2021 Национальные рекомендации по лечению заболеваний экстракраниальных артерий *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2011. – Том 17.

- a. Altinbas A., Algra A., Brown M. M. Effects Of Carotid Endarterectomy Or Stenting On Hemodynamic Complications In The International Carotid Stenting Study: A Randomized Comparison *Int J Stroke*. – 2014. – Vol. 9 №3. – P. 284-290.
4. 5-Тимаран Н., Шарма С., Гайдлайн по сердечно-сосудистой хирургии 2020.
5. Домати Т.В. Гайдлайн по сердечно-сосудистой хирургии 2021.
6. Олеся Валерьевна Ковальчук, к.м.н Москва 2019 Гайдлайн по сердечно-сосудистой хирургии.
7. Е.Н. Попова, Л.А. Шерман, Т.В. Маратканова, Е.Е. Исакова, М.В. Вишнякова, В.В. Оценка состояния мозговой гемодинамики у пациентов с ишемическим инсультом и врожденными аномалиями Виллизиева круга. 2017.
8. Cerebral arterial circle // Foundational Model of Anatomy Uston, Cagatay. Dr. Thomas Willis' Famous Eponym: The Circle of Willis (англ.) // *Turkish Journal of Medical Sciences : journal*. -2004-20 February (vol. 34). -P. 271-274. Purves, Dale; George J. Augustine, David Fitzpatrick, William C. Hall, Anthony-Samuel LaMantia, James O. McNamara, Leonard E. White. *Neuroscience*, 4th Ed (неопр.). — Sinauer Associates (англ.)рус., 2008.С. 834-835. ISBN 978-0-87893-697-7
9. Caplan L.R., Caplan L. R., Wong K. S., Gao S., Hennerici M. G. Is hypoperfusion an important cause of strokes? If so, how? // *Cerebrovasc Dis*. – 2012. – Vol. 21. – P. 145–153.
10. Chen D. C., Armstrong E. J., Singh G. D., Amsterdam E. A., Laird J. R. Adherence to guideline-recommended therapies among patients with diverse manifestations of vascular disease *Vasc Health Risk Manag*. – 2015. – Vol. 11. – P. 185-192.
11. Latacz P., Stroke Risk After Coronary Artery Bypass Graft Surgery And Extent Of Cerebral Artery Atherosclerosis *J Am Coll Cardiol*. – 2017. – Vol. 57, №18. – P. 1811-1818.
12. Luebke T., Brunkwall J. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy: an updated meta-analysis, meta-regression and trial sequential analysis of short term and intermediate to long-term outcomes of randomised trials // *J Cardiovasc Surg*. – 2016. – Vol. 57. – P. 519-539.
13. Покровский А. В., Белоярцев Д. Ф., Талыблы О. Л. Анализ результатов эверсионной каротидной эндартерэктомии в отдаленном периоде // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2014. – Том 20, №4. - С. 100-111.
14. Meschia J. F., Bushnell C., Boden-Albala B., Braun L. T., Bravata D. M., Chaturvedi S., et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association // *Stroke*. – 2016. – Vol. 45. – P. 3754-3832.
15. Каримов Ш. И., Суннатов Р. Д., Ирнazarov А. А. и др. Этапные операции при мультифокальном атеросклерозе. // Сборник материалов Республиканской научной конференции «Некоторые вопросы диагностики и лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности». Ташкент, 2014. - С. 32-35.
16. Naylor A. R., Sillesen H., Schroeder T. V. Clinical and imaging features associated with an increased risk of early and late stroke in patients with symptomatic carotid disease // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2015. – Vol. 49. – P. 513-523.
17. Silva GS, Nogueira RG. «Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke». Karimov SI, Sunnatov RD, Irnazarov AA, et al. «Remote results of surgical management of chronic cerebrovascular insufficiency».
18. Duncan LA, Ruckley C V, Wildsmith JA. Cerebral oximetry: a useful monitor during carotid artery surgery. *Anaesthesia*. 1995.
19. Delgado López PD, Blanco de Val B, LópezMartínez JL, ArausGaldós E, Rodríguez Salazar A. Importance of cerebral angiography and intraoperative neuromonitoring in carotid endarterectomy.
20. Banik S, Rath GP, Lamsal R, Bithal PK. Effect of dexmedetomidine on dynamic cerebral autoregulation and carbon dioxide reactivity during sevoflurane anesthesia in healthy patients. *Korean J Anesthesiol*.
21. Zipfel J, Bantle SJ, Magunia H, et al. Non-Invasive Cerebral Autoregulation Monitoring During Awake Carotid Endarterectomy Identifies Clinically Significant Brain Ischaemia. *Eur J VascEndovascSurg Off J EurSocVasc Surg*. 2020;60(5):647-654. doi:10.1016/j.ejvs.2020.07.076.
22. Jonsson M, Lindström D, Wanhainen A, Djavan G, Gidlund K, Gillgren P. Near Infrared Spectroscopy as a Predictor for Shunt Requirement During Carotid Endarterectomy. *Eur J VascEndovascSurg Off J EurSocVasc Surg*. 2017;53(6):783-791. doi:10.1016/j.ejvs.2017.02.033.
23. Tantry TP, Bg M, Karanth H, et al. Prophylactic measures to prevent cerebral oxygen desaturation events in elective beach-chair position shoulder surgeries; a systematic review and meta-analysis. *Korean J Anesthesiol*. June 2021. doi:10.4097/kja.21069.
24. Cho H, Nemoto EM, Yonas H, Balzer J, Sciabassi RJ. Cerebral monitoring by means of oximetry and somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy. *J Neurosurg*. 1998;89(4):533-538. doi:10.3171/jns.1998.89.4.0533.
25. Axel L. Cerebral blood flow determination by rapid-sequence computed tomography. *Radiology* 1980, 137:679–686.
26. Miles KA, Eastwood JD, Konig M (eds). *Multidetector Computed Tomography in Cerebrovascular Disease. CT Perfusion Imaging*. Informa UK, 2007. Shetty SH, Lev MH. CT perfusion. In: Gonzalez RG, Hirsch JA, Koroshetz WJ et al (eds) *Acute Ischemic*

Stroke. Imaging and Intervention. Springer–Verlag Berlin Heidelberg, 2006.

27. Hoeffner EG, Case I, Jain R et al. Cerebral Perfusion CT: Technique and Clinical Applications. Radiology 2004;231:632–644.

28. Wintermark M, Reichhart M, Cuisenaire O et al. Comparison of admission perfusion computed tomography and qualitative diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke patients. Stroke 2002; 33:2025–2031.

29. Wintermark M, Thiran JP, Maeder P, Schnyder P, Meuli R. Simultaneous measurement of regional cerebral blood flow by perfusion CT and stable xenon CT: a validation study. Am J Neuroradiol 2001; 22:905–914.

30. Michel P, Reichhart M, Schindler C, Bogousslavsky J, Meuli R, Wintermark M. CT-perfusion guided intravenous thrombolysis for unknown onset of stroke symptoms : clinical results of a pilot study. International Journal of Stroke, 2008; Volume 3, Issue s1 (Abstracts of the 6th World Stroke Congress and Xth International Symposium on Thrombolysis and Acute Stroke Therapy, 24–27 September 2008 Vienna, Austria and 21–23 September 2008, Budapest, Hungary): p. 271.

31. Padhy SK, Ajayan N, Hrishikesh AP, Thakkar KD, Sethuraman M. Novel application of near-infrared spectroscopy in detecting iatrogenic vasospasm during interventional neuroradiological procedures. Brain Circ. 2019;5(2):90-93. doi:10.4103/bc.bc_12_19.

32. Shchanitsyn IN, Larin I V, Bakharev RM, Lukin OY. Role of cerebral oximetry in prediction of hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. AngiolSosudKhir. 2018;24(4):19-25.

33. Franjić BD, Lovričević I, Brkić P, Dobrota D, Aždajić S, Hranjec J. Role of Doppler Ultrasound Analysis of Blood Flow Through the Ophthalmic and Intracranial Arteries in Predicting Neurologic Symp-

toms During Carotid Endarterectomy. J ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med. December 2020. doi:10.1002/jum.15599)

34-. Куликов В.П. Основы ультразвукового исследования сосудов. Москва 2015.

35-Кунцевич Г.И., 199637-Giller С.А., 199138-Свистов Д.В., Семенютин В.Б., 200339-Bakhmet'ev AS, Kovalenko VI, Chekhonatskaia ML, et al. [Floating structure of the carotid artery as a cause of micro-embolism in the basin of cerebral arteries]. AngiolSosudKhir. 2021;27(1):164-168. doi:10.33529/ANGIO2021124

ВОЗМОЖНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В КАРОТИДНОЙ ХИРУРГИИ

Каримов Ш.И., Юлбарисов А.А., Алиджанов Х.К., Муминов Р.Т., Джуманиязова Д.А., Джаллилов А.А., Абдурахмонов С.Ш.

Резюме. Ишемический инсульт является одним из основных патологических поражений головного мозга связанный с нарушением кровоснабжения. В основе данного заболевания, как осложнения лежат функциональные и морфологические изменения сосудистой системы, что неотъемлемо влияет на продолжительность и качество жизни. Исследование церебрального кровообращения в каротидной хирургии остаётся актуальным и требует дальнейшего изучения для своевременной профилактики нарушений мозгового кровообращения, снижения смертности и инвалидизации населения от данной патологии. Целью данной публикации явилось предоставление информации о методах ангио и нейровизуализации с оценкой и прогнозированием ишемических исходов в каротидной хирургии.

Ключевые слова: Атеросклероз, ишемический инсульт, церебральный перфузионный резерв, виллизиев круг.

ФИЗИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ АОРТО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ



Киличев Анвар Акрамович¹, Ризаев Жасур Алимджанович¹, Олимжонова Фарангиз Жасуровна²
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ АОРТА-КОРОНАР ШУНТЛАШДАН КЕЙИН РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШНИНГ ЖИҲАТЛАРИ

Қиличев Анвар Акрамович¹, Ризаев Жасур Алимджанович¹, Олимжонова Фарангиз Жасуровна²
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PHYSICAL ASPECTS OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AFTER CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY

Kilichev Anvar Akramovich¹, Rizaev Jasur Alimdzhanovich¹, Olimjonova Farangiz Jasurovna²
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ўзбекистон соғлиқни сақлаш тизимининг асосий мақсади юрак-қон томир касалликларидан ўлим ва ногиронликни камайтиришдан иборат. Бунга юқори технологияли тиббий ёрдамни ривожлантириши ва юрак-қон томир касалликларини ривожланиши учун хавф омиллари популяциясини камайтириши орқали эришилади. Соғлиқни сақлашни бошқариш бўйича мутахассислар юрак-қон томир касалликлари билан касалланиш статистикаси туфайли юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморлар дуч келадиган асосий муаммолардан даярли бехабар. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, республика тиббиёт муассасаларида соғломлаштириш бўлимлари мавжуд эмас, бу эса АКШ операциясидан кейин беморларнинг кўпчилигини тўлиқ реабилитация қилишнинг имконини камайтиради.

Калит сўзлар: юрак-қон томир касалликлари, аорта коронар шунтлаш, юрак ишемик касаллиги.

Abstract. The main goal of the healthcare system in Uzbekistan is to reduce mortality and disability from cardiovascular disease (CVD). This is achieved through the development of high-tech medical care and a decrease in the population of risk factors for the development of cardiovascular diseases. Health management professionals are largely unaware of the major problems faced by patients with cardiovascular disease due to the incidence statistics of cardiovascular disease. The analysis showed that in the medical institutions of the republic there are no recovery departments, which makes it impossible for most patients who underwent coronary bypass surgery to receive full rehabilitation.

Keywords: cardiovascular diseases, coronary artery bypass grafting, ischemic heart disease.

В кардиореабилитации особое внимание уделяется тому, чтобы помочь пациентам улучшить физическую активность, необходимую им в повседневной жизни и на работе. Наибольшая часть литературы по вопросам реабилитации кардиологических больных посвящена физическому аспекту, методам оценки физического состояния, динамическому изучению изменений физического состояния при проведении активных мероприятий, в том числе физических тренировок [6; 7; 8].

Многие исследования показали, что выполнение упражнений, которые заставляют ваше тело работать усерднее, может сделать ваше сердце и тело более здоровыми во многих отношениях. Под влиянием физической нагрузки улучшаются окислительно-восстановительные процессы в тканях, повышается уровень стероидных гормонов, нормализуется липидный обмен. Тренировки способствуют повышению сократительной функции миокарда и стабилизации внутрисердечной гемо-

динамики, улучшают адаптационные свойства сердечно-сосудистой системы (происходит урежение ЧСС, снижение общего периферического сопротивления сосудов и артериального давления, уменьшение потребности миокарда в кислороде). Регулярные физические тренировки замедляют темп прогрессирования стенозирующего атеросклероза. Стенокардия или другие проявления ишемии миокарда, которые возникают до тренировок, после их проведения уменьшаются или даже могут отсутствовать. Под влиянием тренировок увеличивается физическая работоспособность, появляется уверенность в своих силах, повышается самооценка, улучшается настроение [2].

Методы физической реабилитации больных кардиологического профиля основаны на тщательно дозированной физической нагрузке, при постоянном контроле сердечной деятельности, дыхания и состояния гемодинамики. В основе физической реабилитации больных ИБС после АКШ на стационарном этапе лежит ранняя, индивидуализированная, адекватная, непрерывно возрастающая нагрузка, которая способствует восстановлению нарушенных сократительной и насосной функции миокарда, коронарного кровообращения, улучшению механизмов адаптации организма. Любое упражнение, используемое для тренировки, должно быть полностью безопасным для человека, выполняющего его, а также помогать ему улучшать свою физическую форму с учетом его конкретного состояния здоровья. Эффективность упражнений зависит от различных факторов, таких как тип движений, как часто человек их выполняет, насколько они интенсивны и сколько раз они тренируются в целом. В настоящее время распространенные способы решить, сколько упражнений нужно выполнять, основаны на уровне боли в груди и серьезности состояния здоровья, а также на том, насколько они уже активны. Эти рекомендации в основном предназначены для групповых занятий. Индивидуальный подход при этом несколько нивелируется [3; 4].

У пациентов после операции АКШ на госпитальном этапе реабилитации резервы сердечно-сосудистой системы ограничены, а несвоевременное и необоснованное проведение физической нагрузки может оказаться повреждающим. Поэтому при проведении физических тренировок важно учитывать полученные при проведении проб с физической нагрузкой данные о функциональных возможностях организма пациента. На выбор методики проведения тренировок также влияют возраст и клинический статус больного, состояние опорно-двигательного аппарата и наличие положительной мотивации к проведению тренировок.

Клинико-инструментальные методы, используемые для оценки компенсаторно-приспособительных изменений в сердечно-сосудистой системе пациента, должны отвечать следующим требованиям: давать информацию о реакции больного на расширение режима и отражать динамику течения болезни; характеризовать коронарный резерв и физическую работоспособность; оценивать степень функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы [5].

Принято выделять оперативные и интегративные методы контроля. Оперативные методы дают объективную информацию о реакции сердечно-сосудистой системы и общем состоянии больных в момент выполнения ими различных дозированных нагрузок (клинические наблюдения, мониторинг ЧСС, артериального давления, ЭКГ). Интегративные методы позволяют комплексно оценить функциональное состояние больных и его динамические изменения, степень функциональной неполноценности кровообращения (пробы с дозированными нагрузками, спирометрия, реографическое исследование гемодинамики).

В настоящее время используется несколько подходов для определения тренирующей физической нагрузки для конкретного больного. Дозирование нагрузки может проводиться на основании субмаксимальной ЧСС, уровня потребления кислорода при спирометрии, содержания лактата в крови, или с использованием таблиц эквивалентных энергозатрат. В настоящее время основным критерием при выборе интенсивности физической нагрузки у больных ИБС является ЧСС, поскольку именно по ЧСС проще всего судить о потреблении миокардом кислорода и контролировать реакцию сердечно-сосудистой системы и организма в целом. Чем выше ЧСС при нагрузках, тем лучше функционирует сердечно-сосудистая система. При этом, степень тренированности человека оказывает значительное влияние на уровень ЧСС: в ответ на одну и ту же нагрузку ЧСС у тренированных людей ниже, чем у нетренированных [9; 15; 17].

В качестве тренирующей нагрузки используется большой арсенал физических методик: изометрические нагрузки малых мышечных групп с помощью эспандеров, комплексы лечебной физкультуры в сочетании с дозированной тренирующей ходьбой, программы реабилитации на велотренажерах в условиях субмаксимальной мощности и свободного выбора нагрузок, различные виды трудотерапии при средних и высоких энергозатратах. Существуют различные подходы к выбору оптимального вида физической тренировки: одни авторы рекомендуют в основном нагрузки высокой интенсивности, рассчитанные на длительные

сроки тренировок, и указывают на преимущественную динамику экстракардиальных факторов кровообращения после реабилитации [10].

По мнению других авторов, реабилитационная работа на велотренажере в условиях свободного выбора нагрузки является наиболее физиологичной, поскольку учитывает эндогенную ритмику двигательной активности и физическую работоспособность больного. Больные выбирают нагрузки, близкие по интенсивности к оптимальным, но в то же время достаточно безопасные, что обеспечивает прирост реабилитационного эффекта. Во время реабилитационной работы происходит психологическая установка на движение и меняется эмоциональная реакция пациента на предложенную нагрузку [16; 19].

Другой подход к выбору оптимальной физической нагрузки подразумевает использование дозированной ходьбы. Метод является достаточно физиологичным, не требует специальной подготовки и может быть строго индивидуализированным в соответствии с уровнем физической работоспособности пациента. Для определения индивидуального уровня нагрузки может использоваться удельная мощность пороговой нагрузки, достигнутая пациентом на велоэргометре, данные из таблицы эквивалентных нагрузок или уравнение регрессии. Многие авторы рекомендуют использовать меняющийся темп ходьбы или сочетание ходьбы с различными схемами лечебной физкультуры [12; 13; 18].

Медикаментозная и психологическая реабилитация показаны всем без исключения больным после АКШ, но возможности применения активной физической реабилитации ограничиваются противопоказаниями. К ним относятся: стенокардия напряжения IV ФК; хроническая сердечная недостаточность IV ФК; симптоматическая артериальная гипертензия или гипертоническая болезнь при систолическом АД более 200 мм рт. ст. и/или диастолическом АД более 120 мм рт.ст.; нарушения ритма сердца (экстрасистолии высоких градаций или тахикардии), нарушения проводимости (атриовентрикулярная блокада II-III степени); тромбоз вен конечностей и другие острые воспалительные заболевания различных органов и систем; нагноение послеоперационных ран, расхождение послеоперационных швов; атеросклероз экстракраниальных сосудов головного мозга с дисциркуляторной энцефалопатией III степени; атеросклероз или артериопатии сосудов нижних конечностей с ишемией нижних конечностей IIБ-III стадии; выраженный диастаз грудины (противопоказание для выполнения комплекса упражнений на верхние конечности и туловище); психические заболевания, исключающие контакт с пациентом [21].

Для определения сроков активизации больных проводится комплексная оценка тяжести состояния в раннем послеоперационном периоде, учитывающая наличие и тяжесть ранних послеоперационных осложнений; наличие сопутствующих заболеваний и степень нарушения функций пораженных органов, затрудняющих проведение физической реабилитации; клиническую оценку тяжести ИБС в предоперационном периоде; степень поражения миокарда; степень физической активности до операции; возраст больного.

Основные осложнения раннего послеоперационного периода могут быть трех степеней выраженности. К осложнениям I степени относятся: кровотечение из артериального сосуда, потребовавшее рестернотомии; нестабильность грудины; перихондриты; нагноения послеоперационной раны; анемия; легкие преходящие нарушения сердечного ритма и проводимости, купированные в ближайшем послеоперационном периоде. Осложнения II степени: острая сердечная недостаточность, купированная в ближайшем послеоперационном периоде; пароксизмальные нарушения сердечного ритма, купированные в ближайшем послеоперационном периоде; экстрасистолия частая (более 1 в минуту), или политопная, или групповая, или ранняя типа R на T; гидроперикард без клинических признаков недостаточности кровообращения; гидроторакс без признаков нарушения функции дыхания; постперикардитомный синдром с незначительными клиническими проявлениями и без недостаточности кровообращения. Осложнения III степени: состояние клинической смерти; интраоперационные инфаркты миокарда; ранние послеоперационные пневмонии; острая сердечная недостаточность; пневмоторакс; гемоторакс; гидроторакс с дыхательной недостаточностью; гидроперикард с клиническими признаками сердечной недостаточности; выраженная анемия; сложные нарушения сердечного ритма и проводимости; тромбоэндокардит; тромбоэмболии с нарушением функции жизненно важных органов; желудочно-кишечные кровотечения; сочетание двух и более осложнений II степени [46, с. 10; 110, с. 46].

На основании комплексной клинической оценки состояния пациентов в раннем послеоперационном периоде выделяют четыре клинические группы тяжести больных с ИБС после АКШ. Подобное распределение больных обеспечивает дифференцированный подход к проведению реабилитационных мероприятий [1].

К I клинической группе относятся больные, не имеющие ранних послеоперационных осложнений при наличии сопутствующих заболеваний, без клинических признаков нарушения функции пораженных органов и систем; в возрасте не

старше 60 лет; толерантность к физическим нагрузкам до операции 100 Вт и выше.

II клиническая группа включает больных с осложнениями I степени, сопутствующими заболеваниями без существенного нарушения функций пораженных органов (гипертоническая болезнь с устойчивым и умеренно повышенным АД, компенсированным сахарным диабетом, другими хроническими заболеваниями в стадии компенсации или стойкой ремиссии), не ограничивающими проведение физической реабилитации; толерантность к физическим нагрузкам до операции 75 Вт и выше.

III клиническая группа: больные с осложнениями II степени, сопутствующими заболеваниями с умеренным нарушением функций пораженных органов, незначительно затрудняющими проведение физической реабилитации; толерантность к физическим нагрузкам до операции менее 75 Вт.

IV клиническая группа: больные с двумя и более осложнениями II степени, осложнениями III степени, сопутствующими заболеваниями с нарушением функций пораженных органов, значительно затрудняющими проведение физической реабилитации [11; 14].

Рекомендованная большинством исследователей продолжительность тренировок составляет 20-30 минут, кратность занятий – 2-4 в неделю. Превышение рекомендованного уровня интенсивности, частоты и длительности тренировки может привести к развитию нежелательных осложнений [20].

В целом, имеющиеся работы по физической реабилитации больных после АКШ посвящены преимущественно частным аспектам реабилитации. Требуется систематизация в оценке функционального состояния больных и разработка методов комбинированной и сочетанной восстановительной терапии. Индивидуализация и выбор оптимальных тренирующих нагрузок на стационарном этапе остается одной из актуальных проблем кардиореабилитации [12; 20].

Успешно выполненная операция устраняет главную причину нарушения гемодинамики, однако хронический характер течения основного заболевания и длительность его существования, развитие дистрофических и склеротических изменений в миокарде и кровеносных сосудах, наличие сопутствующих заболеваний препятствуют полному восстановлению здоровья и трудоспособности после проведенного лечения. Операция аортокоронарного шунтирования на современном этапе развития кардиохирургической техники считается практически рутинной, однако не следует забывать, что у значительной части больных операция является фактором дезадаптации. Коронарное шунтирование является травматичным вмешательством и требует после операции мобилизации всех компенсаторных возможностей организма.

Тактика ведения кардиохирургических пациентов в послеоперационном периоде зачастую определяет конечную эффективность проведенного дорогостоящего и трудоемкого вмешательства. Несвоевременно начатое и недостаточно организованное восстановительное лечение этой категории больных может ухудшить ближайшие и отдаленные результаты операции, нанести ущерб здоровью пациента и обесценить объемы общественных затрат.

Литература:

1. Ардашев В.Н., Замотаев Ю.Н., Кремнев Ю.А. и др. Эффективность системы дифференцированного лечения больных ишемической болезнью сердца, перенесших аортокоронарное шунтирование // Физиотерапия бальнеология реабилитация. – 2012. – №3. – С. 12-15
2. Богопольская О.М. Вторичная профилактика сердечно-сосудистых осложнений после аортокоронарного шунтирования // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – №1. – С.52-56
3. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Гудкова Р.Г., Самородская И.В. Сердечнососудистая хирургия в России: методы оценки результатов и перспектив развития // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2012. - №3. - С. 4- 11.;
4. Виноградов С.В. Вопросы трудовой реабилитации больных ишемической болезнью сердца после транслюминальной баллонной ангиопластики // 4 Российск. научн. конф. с междунар участием / Реабилитация и вторичная профилактика в кардиологии. 16-18 мая 2011 года. - М., - С.95.
5. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Взаимодействие лейкоцитов и тромбоцитов с эндотелием и ДВС-синдром // Тромбоз, гемостаз и реология. - 2006.-№1.-С.15-28.
6. Гасилин В.С. Диагностика хронических форм ишемической болезни сердца на разных этапах обследования. // Кардиология. - 2016 г.- Т. 26.- № 7. -С. 5-8.;
7. Данилов Ю.А. Организация реабилитации больных ишемической болезнью сердца, перенесших реконструктивные операции на коронарных сосудах, в условиях поликлиники // Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. - 2012. - №3.- С.6-11.
8. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации // Кардиоваск.тер. и проф. - 2017. - №6.- 26 с
9. Замотаев Ю.Н., Кремнев Ю.А., Подшибякин С.Е. Очерки медицинской реабилитации больных, перенесших аортокоронарное шунтирование// Агентство «Мед А», - М., - 2020. - 192 с;

- 10.Замотаев Ю.Н., Кремнев Ю.А., Мандрыкин Ю.В., Косов В.А. Оптимизация системы реабилитации больных ишемической болезнью сердца, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования. //Клиническая медицина – 2020. – №3. – С. 57-59.
- 11.Замотаев Ю.Н., Кремнев Ю.А., Мандрыкин Ю.В., Косов В.А. Оптимизация системы реабилитации больных ишемической болезнью сердца, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования. //Клиническая медицина – 2020. – №3. – С. 57-59;
- 12.Кардиореабилитация: практическое руководство / Под ред. Дж. Ниебауэра; пер. с англ., под ред. Ю.М. Позднякова. — М.: Логосфера, 2012. — 328 с;
- 13.Косов В.А., Ермолин С.Н. Велотренировки у больных после операции аортокоронарного шунтирования на стационарном этапе реабилитации // Медицинская помощь. – 2009. – №4. – С.27-28.;
- 14.Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Сурункали юрак етишмовчилигига чалинган беморларда таркалган пародонтитни комплекс даволашни такомиллаштириш. – 2022.
- 15.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.
- 16.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.
- 17.Ризаев Ж. А., Саидов М. А. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения республики узбекистан //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 1.
- 18.Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
- 19.Суджаева С.Г., Альхимович В.М., Губич Т.С. Реабилитация больных хронической ишемической болезнью сердца после коронарного шунтирования // Здоровоохранение. – 2015. – №3. – С. 5-8.
- 20.Шевченко И. А., Вершинин А. С., Барашков В. Г., Стпарунская Т. А., Шевченко В. И. Реабилитация больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Мир медицины. – 2020. – № 11-12. – С.12-14.
- 21.Aldana S.G., Whitmer W.R., Greenlaw R., et al. Cardiovascular risk reductions associated with aggressive lifestyle modification and cardiac rehabilitation. // Heart Lung. – 2013. –Vol.32(6). –P. 374-382.

**ФИЗИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ
БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
СЕРДЦА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ АОРТО-
КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ**

Киличев А.А., Ризаев Ж.А., Олимжонова Ф.Ж.

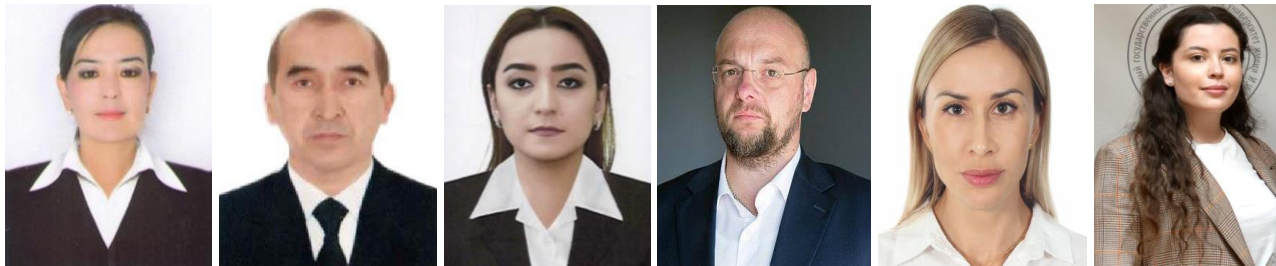
Резюме. Основной целью системы здравоохранения Узбекистана является снижение смертности и инвалидности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Это достигается за счет развития высокотехнологичной медицинской помощи и снижения популяционных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Специалисты в области управления здравоохранением практически не знают основных проблем, с которыми сталкиваются пациенты с сердечно-сосудистой болезнью, из-за статистики заболеваемости сердечно-сосудистой болезнью. Анализ показал, что в лечебных учреждениях республики нет отделений восстановления, что делает невозможным для большинства пациентов, перенесших операцию коронарного шунтирования, получить полную реабилитацию.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, аортокоронарное шунтирование, ишемическая болезнь сердца.



УДК: 616-092 (075.8)

СПЕКТР ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ НАРУШЕНИЕМ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ТОЛСТОЙ КИШКИ



Курбанова Латофат Муродиллоевна¹, Орипов Фирдавс Суръатович¹, Асадова Феруза Жумаевна¹, Деев Роман Вадимович², Бернарделли Людмила Ивановна², Андреева Анастасия Николаевна²

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

2 - ФГБОУ ВО "Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

ЙЎҒОН ИЧАК ЭНДОКРИН ХУЖАЙРАЛАРИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ШАКЛЛАНИШИНИНГ БУЗИЛИШИ НАТИЖАСИДА КЕЛИБ ЧИҚАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР СПЕКТРИ

Курбанова Латофат Муродиллоевна¹, Орипов Фирдавс Суръатович¹, Асадова Феруза Жумаевна¹, Деев Роман Вадимович², Бернарделли Людмила Ивановна², Андреева Анастасия Николаевна²

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

2 - Федерал давлат бюджети олий таълим муассасаси Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлиги "И.И. Мечников номидаги Шимолий-Ғарбий давлат тиббиёт университети", Санкт-Петербург ш.

THE SPECTRUM OF DISEASES CAUSED BY A VIOLATION OF THE MORPHO-FUNCTIONAL ORGANIZATION OF THE ENDOCRINE CELLS OF THE COLON

Kurbanova Latofat Murodiloevna¹, Oripov Firdavs Suratovich¹, Asadova Feruza Jumaevna¹, Deev Roman Vadimovich², Bernardelli Lyudmila Ivanovna², Andreeva Anastasia Nikolaevna²

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

2 - Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "North-Western State Medical University. I.I. Mechnikov" of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg

e-mail: info@sammu.uz, www.szgmu.ru

Резюме. Ошқозон-ичак тракти шиллиқ қаватининг эндокрин хужайралари ичак фаолиятини тартибга солишида муҳим рол ўйнайди. Мақолада гастроэнтеропанкреатик диффуз эндокрин тизим хужайраларининг патологияси, клиник кўриниши ва морфо-функционал тузилиши ўртасидаги боғлиқлик тасвирланган. Таъсирланган ичак синдроми ривожланишида эндокрин хужайраларнинг аҳамияти ҳам кўриб чиқилади. Мақолада турли касалликларда йўгон ичак шиллиқ қаватининг биопсия намуналарини микроскопик текшириши ҳам тасвирланган. Камдан кам учрайдиган нейроэндокрин ўсмаларга алоҳида эътибор берилган.

Калит сўзлар: APUD-tizim, EC1-хужайралар, L-хужайралар, D1-хужайралар, D-хужайралар, таъсирланган ичак синдроми.

Abstract. Endocrine cells of the mucosal lining of the gastrointestinal tract play an important role in the regulation of bowel functions. The article describes the relationship between pathology, clinical picture and morpho-functional organization of cells of the gastroenteropancreatic diffuse endocrine system. The importance of endocrine cells in the development of irritable bowel syndrome is also considered. Microscopic examination of biopsy specimens of the colon mucosa in various diseases is also described in the article. Particular attention is paid to neuroendocrine tumors, which are rare epithelial neoplasms.

Keywords: APUD system, EC1 cells, L cells, D1 cells, D cells, Irritable bowel syndrome.

Эндокринные эпителиоциты слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта являются важным клеточным компонентом, осуществляющим местную пара- и аутокринную регуляцию функций кишечника. Путём микроскопического исследования биоптатов слизистой оболочки толстой кишки при некоторых воспалительных и опухолевых заболеваниях выявлена взаимосвязь

между патоморфогенезом заболевания, клинической картиной и морфо-функциональной организацией клеток гастроэнтеропанкреатической диффузной эндокринной системы.

Первое по значимости заболевание, причиной возникновения которого являются эти клетки – это нейроэндокринные опухоли (НЭО). В связи

с принадлежностью клеток гастроэнтеропанкреатической системы к APUD-системе, такие новообразования принято называть «апудомы», впрочем в последнее время международно утвердился термин нейроэндокринной опухоли ЖКТ. Они являются относительно редкими эпителиальными новообразованиями. Клеточный состав эпителия слизистой оболочки толстой кишки неоднороден в зависимости от отдела, с чем связаны статистически различия частоты возникновения различных видов НЭО. Так, в слепой кишке и червеобразном отростке, восходящей ободочной кишке, поперечной ободочной кишке нейроэндокринные опухоли чаще всего развиваются из ЕС1-клеток, продуцирующих серотонин; в нисходящей ободочной, сигмовидной и прямой кишке НЭО берут начало из L-клеток, продуцирующих глюкагоноподобный пептид [7]. В 2010 году ВОЗ утвердила, а позднее пересматривала классификацию нейроэндокринных опухолей желудочно-кишечного тракта:

- 1) Grade 1: нейроэндокринная опухоль высокодифференцированная;
- 2) Grade 2: нейроэндокринная опухоль высокодифференцированная;
- 3) Grade 3: низкодифференцированный нейроэндокринный рак;
- 4) Смешанная аденонейроэндокринная карцинома (MANEC);
- 5) Гиперпластические и предопухолевые процессы [10,11].

Клинические проявления начальных стадий развития НЭО слабо выражены или отсутствуют. Для НЭО червеобразного отростка характерно дистальное расположение, опухоль часто прорастает мышечную оболочку и врастает в окружающую клетчатку (Т3 по классификации TNM). При проксимальном расположении опухоли и экзофитном её росте происходит obturatio червеобразного отростка, сопровождающаяся воспалением аппендикса. Даже при дистальном расположении без obturatio возникают симптомы воспаления, что обусловлено гиперпродукцией серотонина клетками опухоли и воздействием его на стенку отростка. Как правило, в таких случаях выполняют аппендэктомию по поводу острого аппендицита, и уже интраоперационно обнаруживается опухоль ЧО. Очень редко возникают отдалённые метастазы в печень, брюшину, яичники, забрюшинные лимфатические узлы. Карциноидный синдром выражен не всегда, а прогноз чаще всего благоприятный [6].

Опухоли толстой кишки диагностируются на поздних стадиях в связи со стёртой клинической картиной, часто при рутинном инструментальном исследовании. Карциноидный синдром встречается менее, чем в 20% случаев, даже при наличии отдалённых метастазов. При экзофитном

росте в просвет толстой кишки возникает obturatio кишечная непроходимость, с которой пациенты и обращаются к специалисту, который в ходе исследования обнаруживает НЭО. Ультраструктурные изменения эпителия у больных колоректальным раком включают увеличение массы внеклеточного матрикса, появление миелиноподобных структур, многочисленных апоптотических клеток, а также наличие тучных и плазматических клеток в области, окружающей опухоль.

Строение опухолей зависит от степени её дифференцировки. Высокодифференцированные НЭО характеризуются трабекулярным или альвеолярным строением, наличием фиброзных «пластинок» между скоплениями эндокриноцитов. Низкодифференцированные НЭО мелкоклеточного типа состоят из клеток округлой, овальной, вытянутой формы с высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением, нечеткими границами. НЭО крупноклеточного типа построены из клеток, для которых характерно низкое ядерно-цитоплазматическое соотношение, выраженная клеточная атипия, включая отчетливый ядерный полиморфизм. Низкодифференцированные НЭО ободочной кишки по своему строению сходны с низкодифференцированными аденокарциномами. Основными иммуногистохимическими маркерами нейроэндокринных опухолей толстой кишки являются: серотонин, хромогранин А, субстанция Р и нейрон-специфическая энолаза [9, 8, 3].

Другой патологией, в развитии которой большое значение придается эндокринным клеткам, является синдром раздражённого кишечника (СРК). СРК – хроническое заболевание с рецидивирующей абдоминальной болью, метеоризмом и кишечным дискомфортом. Патогенез и этиология заболевания изучены недостаточно, но установлена связь возникновения патологии с психоэмоциональным стрессом, несбалансированной диетой, нарушениями моторики и секреции органов ЖКТ, дисбиозом этого органа. Наибольшее число заболевших среди пациентов женского пола 20–40 лет. Клиническая картина описана в Римских критериях IV: боль в животе, продолжающаяся не менее 3 дней в течение месяца, на протяжении не менее 3 месяцев, дискомфорт стихает после акта дефекации, а частота и форма стула варьируют. По данным исследования, проведённого в 2022 году И. В. Маевым, М. А. Осадчук, В. О. Бурдиной др. [2], результаты биопсии слизистой оболочки сигмовидной кишки пациентов с разными вариантами СРК свидетельствуют о том, что в эпителиальной выстилке изменяется плотность эндокринных клеток. Так, среди пациентов с СРК, сопровождающегося диареей, было зафиксировано статистически значимое увеличение количе-

ства эндокриноцитов, продуцирующих вазоактивный кишечный полипептид (D1-клеток), а также более низкая плотность секретирующих соматостатин (D-клеток) по сравнению с группой контроля. В группе с СРК, сопровождающегося запорами, было отмечено уменьшение числа эндокринных клеток, продуцирующих вазоактивный кишечный полипептид, и увеличение количества продуцирующих соматостатин, по сравнению с группой контроля [4, 5]. Также выделяют «смешанные» клетки, содержащие одновременно D1- и слизистые гранулы, а также D- и L-гранулы.

В эндокринных клетках присутствуют следующие морфологические признаки: набухание митохондрий, нахождение эндокринных гранул в комплексе Гольджи, его расположение около ядра, расширение перинуклеарного пространства. В эпителии отмечается выраженное расширение межклеточных контактов. Некоторые клетки дегранулированы, в цитоплазме отмечаются участки просветления ввиду снижения количества секреторных гранул и расширения каналов ЭПС. Зафиксированы случаи расположения эндокриноцитов группами, чего в случаях нормы не наблюдается. В глубине крипт обнаружены редкие мало дифференцированные эндокриноциты с крупным ядром, высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением, полисомами и редкими секреторными гранулами, количество которых ещё не позволяет определить тип клетки [1].

Значение клеток нейроэнтодермального варианта дифференцировки продолжает изучаться. В частности, остается нерешенным вопрос об их участии в патоморфогенезе воспалительных заболеваний кишечника – болезни Крона и язвенного колита.

Заключение. Изменения морфо-функциональной организации эндокринных клеток – важный критерий развития патологии. Изучение механизмов их участия в формировании болезни – перспективное направление патологической анатомии.

Литература:

1. Костюкевич С. В. Эндокринный аппарат эпителия слизистой оболочки толстой кишки отдельных представителей позвоночных животных и человека в норме и при некоторых видах патологии: диссертация на соискание степени доктора медицинских наук. Санкт-Петербург. СПбМА им. И. И. Мечникова. 2004. 58-65, 130-142.
2. Маев И.В., Осадчук М.А., Бурдина О.В. и др. Роль эндокринных клеток толстой кишки, секретирующих вазоактивный кишечный полипептид, соматостатин и мотилин, при синдроме раздраженного кишечника,

протекающем с диареей и запором. Вестник Российской академии медицинских наук. 2022. №77. 79-86.

3. Barone I., Giordano C. Leptin and Beyond: Actors in Cancer. *Biomolecules*. 2021. №11. 1836.
4. El-Salhy M. Possible role of intestinal stem cells in the pathophysiology of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*. 2020. №26. 1427-1438.
5. El-Salhy M. Recent developments in the pathophysiology of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*. 2015. №21. 7621-36.
6. Fottner C., Weber M.M. Neuroendocrine neoplasms of the gastrointestinal tract. Classification, clinical presentation and diagnosis. *Internist*. 2012. vol. 53. №2. 131—144.
7. Mitsuhashi K., Yamamoto I., Kurihara H. et al. Analysis of the molecular features of rectal carcinoid tumors to identify new biomarkers that predict biological malignancy. *Oncotarget*. 2015. vol. 6. №26. P. 22114-22125.
8. Oberg K., Modlin I.M., De Herder W. Consensus on biomarkers for neuroendocrine tumour disease. *Lancet Oncology*. 2015.
9. Portigliotti L., Maroso F., Amabile A. et al. Management of neuroendocrine tumors of the extrahepatic bile duct: Case report and review of the literature. *Journal of Clinical Images and Medical Case Reports*. 2021. 339-348.
10. WHO classification of tumours of the digestive system. World Health Organization classification of tumours. Bosman FT. World Health Organization., International Agency for Research on Cancer. Lyon: International Agency for Research on Cancer. 2015.
11. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31433515/>

СПЕКТР ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ НАРУШЕНИЕМ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ТОЛСТОЙ КИШКИ

Курбанова Л.М., Орипов Ф.С., Асадова Ф.Ж., Деев Р.В., Бернарделли Л.И., Андреева А.Н.

Резюме. Эндокринные клетки слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта играют важную роль в регуляции функций кишечника. В статье описывается связь между патологией, клинической картиной и морфо-функциональной организацией клеток гастроэнтеропанкреатической диффузной эндокринной системы. Также рассматривается значение эндокринных клеток в развитии синдрома раздраженного кишечника. Микроскопическое исследование биоптатов слизистой оболочки толстой кишки при различных заболеваниях также описывается в статье. Особое внимание уделено нейроэндокринным опухолям, которые являются редкими эпителиальными новообразованиями.

Ключевые слова: APUD-система, EC1-клетки, L-клетки, D1-клетки, D-клетки, Синдром раздражённого кишечника (СРК)



Манасова Изимкул Сердановна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

УН ЧАНГИНИНГ ФИЗИК ВА БИОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УНИНГ ОРГАНИЗМГА ТАЪСИРИ

Манасова Изимкул Сердановна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

PHYSICAL AND BIOCHEMICAL PROPERTIES OF FLOUR DUST AND THEIR EFFECT ON THE BODY

Manasova Izimkul Serdanovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: manasova55@yandex.ru

Резюме. Муаллиф мақолада ун чангининг хусусиятлари ва ун тегирмон ишчилари организмига таъсири бўйича маҳаллий ва хорижий олимларнинг илмий тадқиқотлари маълумотларини таҳлил қилди. Тадқиқот ўткир ва сурункали респиратор касалликлар муаммоларини ўрганишдан иборат эди. Танадаги аллергия таъсир ун чангига таъсир қилган ун тегирмонлари ишчиларида баҳоланди.

Калим сўзлар: донни қайта ишлаш, ун чанги, аллергия симптомлар, чангланиш, меҳнатни муҳофаза қилиш.

Abstract. The author analyzed the basics. The data of scientific research of domestic and foreign scientists on the properties of flour dust and their effect on the body of flour mill workers are presented. The aim of the research was to study the problems of acute and chronic respiratory diseases. The workers of flour mills exposed to flour dust evaluated allergic effects of the body.

Keywords: grain processing, flour dust, allergic symptoms, dustiness, labor protection.

Введение. Мукомольное производство — бурно развивающаяся отрасль в Узбекистане, где рабочие постоянно подвергаются воздействию пыли. Рабочие, занятые в мукомольном производстве, подвержены риску развития респираторных заболеваний из-за высокого уровня воздействия пыли. Пожалуй самый неблагоприятный фактор воздействие которого человек труда ощущает его на рабочем месте, в рабочей зоне и на всех этапах технологического процесса. Запылённость воздуха отрицательно влияет на дыхательную систему, кожные покровы органы зрения, а также сенсibilизацию респираторной системы проще говоря на вес организм. Аэродинамические размеры частиц мучной пыли [1] варьируются от 4 и 30 мкм. течение нескольких часов мукоцилиарной системой или в результате отхаркивания. Массивное воздействие может снизить способность макрофагов удалять частицы, что может привести к проникновению пыли в интерстиций. [2,3,4,5] Вдыхаемые частицы с аэродинамическим диаметром, равным или превышающим 10 мкм, вызывают раздражение глаз или носа. Частицы размером от 5 до 10.

Цель работы: Изучение биохимических свойств пыли муки и их отрицательные влияние на дыхательную систему, кожные покровы органы зрения а также сенсibilизацию респираторной системы. Разработка методических рекомендаций по улучшению условия труда и профилактика профессиональных заболеваний

Методы и материалы исследование: Анализированы гипотезы, изучены многочисленные научные исследование отечественных и зарубежных исследование ученых о биохимические свойства мучной пыль и их влияние на организм работников производства.

«Мучная пыль» относится к пыли, полученной из тонко размолотых или иным образом обработанных злаков. Реакции гиперчувствительности, а также симптомы раздражения, вызванные мучной пылью, представляют собой общепризнанную профессиональную проблему во всем мире. Большинство данных о мучной пыли было получено в результате исследований пшеницы. (*Тритикум вид.*) и рожь (*селе хлопья*), и в меньшей степени на ячмене (*Ордеум сп.*) и овес

(*Авенея сатива*). С точки зрения оценки опасности все эти таксономический родственные злаки, относящиеся к семейству *Poaceae*, актуальны. Было показано, что содержащиеся в них аллергены перекрестно реагируют друг с другом, что указывает на то, что эти аллергены являются общими для разных видов. *Физические и биохимические свойства.*

Изучение углубленное химические и биологические свойства зерна при переработка в муку имеет существенные значение в улучшении условия труда ,охрана здоровья работников и повышение технологические свойств продуктов зерна . Помол зерна на мукомольных и крупяных мельницах является основным процессом, позволяющим отделить 65-75% «эндосперма», являющегося ядром зерна которая количество их определяет химическое свойства получаемые продукта ,шелухи (13%) и зародыша (2%). Процесс измельчения отделяет эндосперм от шелухи и зародыша и уменьшает размер частиц эндосперма. Пшеничная мука производится из эндосперма. Эта пшеничная мука содержит крахмал и четыре различные группы белков (водорастворимые альбумины, глобулины, проламины (глиадин) и глютелины (глютенин)). И глиадины, и глютелины образуют вязкие комплексы, называемые глютенем, которые в значительной степени определяют структуру и консистенцию хлеба. От стадия очистка зерна ,зависит частота размалывание вальцами ,для получение муки это технологические процессы являются источником факторов рабочей зоны (запыленность ,шум)Характер пыль образующийся при переработка зерно в муки определяет химические м биологические свойства эндосперма. Санаев Эрмат.Ш.2019 Ш.ИМамаджиёв2020 Также это свойства изучено в лаборатории Алтайский университета.Ученными было проведено экспериментальное исследование свойств зерна отличие измельчение с помощью маятникового деформатора от вальцевые размольвание. Измельчение зерна производилось на нескольких видах пшеницы: Каратузский оазис со стекловидностью 96 %, Омская степная со стекловидностью 87 %, Омский циркон со стекловидностью 74 %.доказано преимущество применение современных технологий при переработке зерна [2]. Следующие исследование было семействе злаковых растений, об их распространении во всех уголках земного шара; о биологических и экологических свойствах. Весенном виде пшеницы содержится 18% белки(20 видов) Не все оксиды имеют одинаковое значение. Глиадин и глютенин, входящие в состав клетчатки зерна, используемого в пищу, обладают свойствами меди. Качество - размер и пористость хлеба зависят от количества и соотношения этих оксидов. [10]. Размер частиц мучной пыли в

воздухе измерялся несколькими исследователями. Ученные также показали бимодальное распределение аэродинамических диаметров мучной пыли с помощью пылевого спектрометра ЮМ. Самые маленькие частицы были около 5 мкм, а более крупные - около 15-30 мкм. Более 50% массы частиц имели аэродинамический диаметр более 15 мкм. Используя персональный вдыхаемый аэрозольный спектрометр ЮМ, подсчитали, что грудная фракция составляет 39% от общей массы вдыхаемой пыли. Респираторная фракция (частиц <4) составила 19%.. определили, что примерно 9%, 52% и 20% белков муки, находящихся в воздухе, приходится на частицы диаметром 6 мкм в хлебопекарных печах, при производстве булочек и на упаковочных участках мукомольных заводов, соответственно. Мука из злаковых зерен используется в пищу людьми и животными. Воздействие мучной пыли происходит в основном мельницах, где очистка являются самыми запыленными задачами, с воздействием связаны измельчение, упаковка, очистка и техническое обслуживание. К другим видам деятельности, связанным с воздействием мучной пыли, относятся производство кондитерских изделий (взвешивание, смешивание, производство), пекарни по производству макаронных изделий и пиццы, комбикормовые заводы, солодовни (сушка, просеивание, упаковка) и сельское хозяйство (измельчение, кормление). В хлебопекарной промышленности преобладают небольшие компании, часто семейные, с менее чем пятью работниками. Особенно на небольших предприятиях принято переходить от одной задачи к другой.

Характеристика аллергенов. Белки, присутствующие в мучной пыли, являются потенциальными аллергенами. Самая сильная аллергическая активность наблюдалась у водорастворимых фракций альбумина.в *пробирке*(Бальдо и Ригли, 2017г .;), но не следует исключать аллергическую активность белковых фракций глиадина, глобулина и глютелина (Walsh et al2018). Количество сильных аллергенов пылевой муки из этих четырех белковых фракций велико. В одном исследовании методом перекрестного иммуноэлектрофореза было идентифицировано 40 различных аллергенов (Blands et al.,2019).Сандер и дрсообщили, что у каждого пациента наблюдалась индивидуальная картина связывания IgE с от 4 до 50 различных белковых пятен на иммуноблотах. IgE-антитела у сенсibilизированных животных реагировали с некоторыми из этих аллергенов муки, хотя профили индивидуальных реакций показали большую изменчивость [11].

Мука из кукурузы или кукурузы (*Zea Mays*) не включен в настоящую оценку риска, поскольку кукурузная мука, по-видимому, обладает низкой аллергенной активностью и меньшей перекрестной сенсibilизацией с мукой из других злаков

Калверам и Форк, 2014. Другая сенсibilизирующая мучная пыль из не зерновых культур, таких как соя (*Глицин гиспида*) и гречка (*Фагопирум эскалентум*) также исключены по таксономическим причинам. [12,13].

Мучная пыль может содержать несколько других не зерновых компонентов, так называемых уличителей теста, таких как различные ферменты (*например*, а-амилаза различного происхождения, ферменты солода, целлюлоза, гемицеллюлоза, ксиланаза), химические ингредиенты (*например*. консерванты, отбеливатели, антиоксиданты), аромата заторы, специи и другие добавки (*например*. пекарские дрожжи, яичный порошок, сахар), а также загрязняющие вещества, такие как клещи и микробы, связанные с хранением (Tiikkainen et al 2014). Некоторые из этих компонентов являются сенсibilизаторами. а-Амилаза является важным сенсibilизатором, небольшое количество которого (от 0,1 до 1,0 мг/г муки) естественным образом присутствует в пшенице а-Амилаза может иметь различное происхождение, что может определять ее [1,6,12]. Степень перекрестной реактивности соответствовала их таксономическим отношениям и находилась в следующем порядке убывания близости: пшеница, тритикале, рожь, ячмень, овес, рис и кукуруза показали, что сыворотки людей, сенсibilизированных к пшеничной и ржаной муке, реагировали с экстрактами семян 12 различных злаков, например пшеницы, ржи, ячменя и овса. [9,11,13]. В исследованиях химические свойства пшеницы большинство сывороток сенсibilизированных рабочих реагировало с аллергенами, имеющими белковую массу 12-17 кДа Основные типы аллергенов 12-15 кДа принадлежат к семейству ингибиторов а-амилазы/трипсина Было показано, что очищенные ферменты этого семейства ингибиторов ферментов являются аллергенными, как *пробирке*(Санчес-Монж и др., 2014г.); и это не зависело от используемых видов злаков (Garaa-Casado et al 2014). Место, где частицы мучной пыли, скорее всего, осядут, зависит от нескольких факторов. Размер частиц, плотность, форма, аэродинамические свойства, а также объем дыхания определяют отложение частиц в легких. Как правило, частицы с аэродинамическим диаметром от 5 до 30 мкм оседают в носоглоточной области. Частицы с меньшими аэродинамическими диаметрами оседают в трахее, бронхах и в альвеолярной области (< 1 мкм). Американская конференция государственных специалистов по промышленной гигиене (2009г.) использует термины «вдыхаемая» (>10 мкм, пороговая точка 100 мкм), грудная (4-10 мкм) и вдыхаемая (< 4 мкм) масса твердых частиц для пороговых предельных значений для частиц, которые могут быть опасным при вдыхании. Значительное количество частиц мучной пыли

имеет диаметр более 10 мкм и, следовательно, они остаются в верхних дыхательных путях. В пыльных районах до 20% переносимых по воздуху частиц муки имеют такой диаметр, который позволяет им оседать в бронхиальных путях и альвеолах (Sandifjord et al 2014c). За выведение частиц муки из легких отвечают макрофаги и мукцилиарная система. Однако сильное воздействие может снизить способность макрофагов удалять частицы, что может привести к проникновению частиц пыли в интерстиций [3,5,7,9]. Армения и др. (1990) исследовали распространенность астмы пекарей и сенсibilизацию к различным профессиональным аллергенам в северо-западном регионе Испании. Общее количество оцененных рабочих составило 1395 человек, распределенных по 454 фабрикам (пекарни, кондитерские фабрики, комбикормовые). Из них у 139 рабочих были обнаружены симптомы риноконъюнктивита и/или астмы, у 35 из них - аллергическая сенсibilизация к пшеничной муке. Основной процент сенсibilизации (продемонстрированный прик-тестом и специфическим IgE) был к пшеничной муке (100%), а в порядке убывания к ячменной муке (48,6%), пыльце трав (45,7%) и клещам (28,6%). Положительных реакций на глютен, альфа-глиадин и альфа-амилазу исследователи не обнаружили. Среднее время воздействия до появления симптомов составило $12,8 \pm 9,6$ года. У 57,1% обследованного населения.

Два исследования показывают, что среди населения в целом существует некоторый фоновый уровень сенсibilизации. В одном Houba et al. (2018b) сообщили о положительных реакциях при кожных прик-тестах с экстрактом пшеницы у 2,1% из 416 протестированных лабораторных животных. Количество IgE-позитивных рабочих в популяции оценивается примерно в 6% (концентрация специфического IgE против аллергена пшеничной муки в сыворотке >0,35 МЕ/мл) (Heederik & Houba 2019). В другом исследовании обнаружили в когорте из 769 учеников, начинающих профессиональные программы, что 1,2% и 4,1% учеников в ветеринарии и гигиене зубов, соответственно, были чувствительны к пшеничной муке по сравнению с 5% среди пекарей. ученики. Этот фоновый уровень можно объяснить перекрестной реактивностью среди других (родственных) аллергенов, таких как пыльца, [23,13].

Смертность от астмы. В исследовании, проведенном в США, сообщалось о показателях смертности от астмы возникающие от воздействия пыль муки. Среди 184 исследованных свидетелей о смерти (лица в возрасте 20-35 лет) были тщательно изучены как минимум астма, содействующая причине смерти. почти в девять раз выше, чем в Чикаго, с поправкой на возраст и расу, и в 41 раз выше, чем в стране (DeMers & Orris,

2016). Комитет отметил, что необработанные данные не были представлены, и результаты следует интерпретировать с осторожностью, в том числе из-за небольшого размера исследования. Авторы пришли к выводу, что эти пекари могут страдать от ранней смертности из-за хронического воздействия. Описан только один случай астмы пекарей с летальным исходом.

Воздействие на кожу. Аллергический дерматит от мучной пыли зарегистрирован с начала этого века (Bonnie, 1958; Neul.), но позже контактный дерматит был приписан улучшителям теста персульфату аммония и калия (Forck, 1974; Young). Тем не менее, имеются сообщения о профессиональных кожных заболеваниях, которые могут представлять собой серьезную проблему для работников, при этом показатели распространенности варьируют от 5 до 8% (Jarvienen et al 2011; Hartmann 2011.). В Финляндии в период с 2012 по 2014 г. зарегистрирован 101 новый случай дерматоза среди рабочих, занятых на производстве зерна и муки; ежегодная заболеваемость дерматозом оценивалась в 0,6 случая на 10 000 рабочих. Существует множество агентов, которые были идентифицированы как потенциальные кожные сенсibilизаторы.

Рекомендация. Симптомы, вызванные воздействием муки из злаков, которые следует предотвращать, - это симптомы со стороны дыхательных путей и глаз, такие как ринит, конъюнктивит и особенно астма. Симптомы могут быть вызваны иммунологически, в основном опосредованными антителами типа IgE, или раздражением.

Симптомы, вызванные раздражением, обратимы, тогда как иммунологически индуцированная сенсibilизация является стойкой. Таким образом, аллергические симптомы могут сохраняться даже после прекращения профессионального контакта с мучной пылью.

Доступная литература не демонстрирует достоверного порога для любого из эффектов, вызванных мучной пылью.

Литература:

1. Шатаева Т.О. Болезни хлеба и их влияние на организм человека – Текст: непосредственный // Юный ученый. -2017. – № 2 (11). – С. 158-160.
2. В.Л. Злочевский, К.А. Мухопад. – Техника и технология пищевых производств, 2017. - №3 (46). С. 102-107. 8. Nikolaeva В.К. Development of a ... 16 страниц
3. «Гигиена труда» Н.Ф. Измеров, В. Ф. Кириллов. учебная пособия, год издательство-Россия 2016.год
4. «Тиббиёт укув адабиёти» Мехнат гигиенаси фанидан амалии машгулотлари учун укув кулланма . Т.И. Искандаров Тошкент 2009йил
5. Касимов Х. О., и др. Гигиенические основы условий труда работников, занятых

выращиванием овощей в закрытом грунте Азиатский журнал многомерных исследований (AJMR) Год : 2019,стр34-40, Узбекистан

6. Кандидат юридических наук Домрачева Ольга Витальевна- Вредные и опасные условия труда как условие трудового договора и элемент института охраны труда-тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 12.00.05, Стр-3-20

7. Автореферат диссертации на тему-повышение эффективности деятельности предприятий мукомольной промышленности на основе системы управления качеством продукции – стр.1-25

8. Автореферат Диссертации на тему- по экономике «Экономика и управление народным хозяйством: теория управления экономическими системами; макроэкономика»; Повышение эффективности развития предприятий мукомольной Москва - Стр-1-16

9. Т.А. Новикова, Ю.А. Алешина, А.Н. Данилов, В.Ф. Спирин. Тема-Современное состояние условий труда и оценка профессионального риска здоровью работников мукомольного производства Саратовский научн о-исследовательский институт сельской гигиены, Стр-1-5

10.Гафин, М. М. Измельчение зерна и промежуточных продуктов // Научный вестник Технологического института - филиала ФГБОУ ВПО Ульяновская ГСХА им. П. А. Столыпина. - 2014. - № 13. - С. 67-72.

11. Rajshree Bhatt, Effects of Exposure to Flour Dust on Respiratory Symptoms of Flour Mill Workers in Ahmedabad City Healthline Journal Volume 7 Issue 2 (July-December 2016)

12. William Cesar LATORRE, Good Manufacturing Practice in Brazilian wheat mills with particular reference to the flour fortification

13. Saliu Tosho Abdulsalam, Occupational Health Works in a Flour Mill in Ilorin, North Central, Nigeria International Journal of Research and Review

14. Quentin W. Johnson Miller's best/enhanced practices for flour fortification at the flour mill Food and Nutrition Bulletin, vol. 31, no. 1 (supplement) © 2010, The United Nations University

ФИЗИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МУЧНОЙ ПЫЛИ И ВЛИЯНИЕ ИХ НА ОРГАНИЗМ

Манасова И.С.

Резюме. Автором анализированы в статье данные научных исследований отечественных и зарубежных ученых о свойствах мучной пыли и их влияние на организм работников мукомольного производства. Исследования заключались в изучении проблем острых и хронических респираторных заболеваний. У рабочих мукомольных заводов, подвергшихся воздействию мучной пыли оценены аллергические воздействия на организм.

Ключевые слова: зернопереработка, мучная пыль, аллергические симптомы, запыленность, охрана труда.



Махрамов Улугбек Ташпулатович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

1 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЧОВ ЧУРРАЛАРИДА ЗАМОНАВИЙ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Махрамов Улугбек Ташпулатович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарканд филиали,

Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 – Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF INGUINAL HERNIAS

Makhramov Ulugbek Tashpulatovich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich²

1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Мақолада қисилган чов чурраларни даволашнинг замонавий усуллари бўйича адабиётларни тизимли таҳлили, шунингдек, унинг хавфсизлиги ва мақсадга мувофиқлигини баҳолаш бўйича маълумотлар келтирилган. Қисилган чоп чурраларни лапароскопик даволаш бўйича адабиётларни тизимли излаш шуни кўрсатдики, қисилган чоп чурраларида шошилинч жарроҳлик ёрдамининг кенг тарқалган кўриниши бўлиб, одатда очиқ жарроҳлик йўли билан даволанади. Сўнги йилларда лапароскопик усул бир нечта муаллифлар томонидан ёритилган, аммо жарроҳлар орасида баҳс-мунозараларга сабаб бўлган. Биз асоратланган / қисилган чов чурраларга лапароскопик ёндашувни унинг қисилган чурраларни лапароскопик даволашда қўлланилишига оид адабиётларни кўриб чиқиш асосида ёритамиз. Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, қисилган чов чурраларни лапароскопик даволаш мақбул натижаларга эга бўлган мумкин бўлган амалиёт ҳисобланади; аммо, унинг самарадорлиги қўшимча ўрганишни талаб қилади, идеал ҳолда кўп тармоқли илмий марказларда узоқ вақт давомида назорат остида синовлар орқали ўрганишни тафовут этади.

Калит сўзлар: чов чурраси, асорат, қисилиш, даволаш, лапароскопия, натижа.

Abstract. The article provides a systematic review of the literature on modern methods of treatment of strangulated inguinal hernias, as well as to assess its safety and feasibility. A systematic search of the literature reporting on the laparoscopic treatment of strangulated inguinal hernias showed that acute inguinal hernias are a common manifestation of urgent surgical care, which is usually treated with open surgery. In recent years, the laparoscopic approach has been described by several authors, but has generated controversy among surgeons. We describe the laparoscopic approach to incarcerated/incarcerated inguinal hernias based on a review of the literature regarding its applicability in the laparoscopic treatment of incarcerated hernias. In summary, it can be concluded that laparoscopic repair of strangulated inguinal hernias is a feasible procedure with acceptable results; however, its efficacy requires further study, ideally through larger multicenter randomized controlled trials.

Key words: inguinal hernia, complication, infringement, treatment, laparoscopy, outcome.

История. Эта болезнь сопровождала человечество с момента его появления. Тяжелый физический труд, патология мышц брюшной стенки или увеличение внутрибрюшного давления по различным причинам - все это приводило (и приводит сейчас) к появлению грыж. Первые записи

и наблюдения были сделаны тысячи лет назад египтянами. Грыжи в то время не наблюдались должным образом, со временем становились очень большими и бросались в глаза наблюдателям и исследователям. К тому же, если известный человек страдал грыжей, он изображался вместе с

ней. Первые попытки вылечить болезнь предпринимались уже тогда. У мумии фараона Менепты (1215 год до н. э.) отсутствовала мошонка, но не пенис. Предполагается, что египетский хирург пытался вылечить возникшую паховую грыжу. Самое раннее письменное упоминание грыж также принадлежит египтянам: в папирусе Эберса около 1500 года до нашей эры. Следующая сохранившаяся запись была сделана больше, чем через тысячу лет - в 300 году до н. э. Гиппократ упоминал грыжи и выявил закономерность между разновидностью грыж и определенными профессиями. Примерно в то же время Герофил из Халкидона и Эразистрат, как полагают историки, провели успешную операцию по устранению грыжи. На этом заканчивается исторический период до нашей эры. Большой по длительности, но не по значимости [40].

Введение. Грыжи брюшной стенки встречаются часто, с распространенностью 1,7% для всех возрастов и 4% для лиц старше 45 лет. Паховые грыжи составляют 75% грыж брюшной стенки, при этом пожизненный риск составляет 27% у мужчин и 3% у женщин [5, 8, 25]. Пластика паховой грыжи - одна из наиболее распространенных операций в общей хирургии, частота которой варьирует от 10 на 100 000 населения в Соединенном Королевстве до 28 на 100 000 населения в США. В 2001-2002 годах в Англии было выполнено около 70 000 вмешательств по поводу паховых грыж (62 969 первичных, 4939 повторных), что потребовало более 100 000 койко-дней. Девяносто пять процентов пациентов, обращающихся за первичной медико-санитарной помощью, составляют мужчины, и у мужчин заболеваемость возрастает с 11 на 10 000 человеко-лет в возрасте 16-24 лет до 200 на 10 000 человеко-лет в возрасте 75 лет и старше [9, 21, 38].

Паховые грыжи являются обычными проявлениями в клиниках общей хирургии, когда они вправимы, и в отделение неотложной помощи, когда они ущемляют или ущемляются. Плановая операция по поводу паховой грыжи имеет очень низкую смертность (<1 смерть на 10000 операций). Напротив, риск послеоперационных осложнений после неотложной хирургии высок, а у пожилых пациентов смертность может достигать 5%. Вероятность ущемления грыжи в литературе колеблется от 0,29% до 2,9%. Классическим подходом к таким проявлениям является открытая операция, при которой грыжа вправляется после индукции анестезии и мышечной релаксации, или во время операции, когда грыжевой мешок рассекается или грыжевой дефект расширяется. Лапароскопический подход остается спорным и даже противоречивым, но в нескольких исследованиях в литературе описаны пионеры, опубликовавшие этот подход, причем Radcliffe G. и соавт. были

первыми, кто сообщил об уменьшении грыжи и резекции кишечника лапароскопическим путем в 1997 году. После этого несколько авторов исследовали целесообразность использования этого доступа при ущемленных и ущемленных паховых грыжах [18, 26, 30, 32].

Как проявляются паховые грыжи? Паховые грыжи проявляются выпячиванием в паху, которая исчезает при минимальном надавливании или когда пациент находится в лежачем состоянии. Большинство из них вызывают легкий или умеренный дискомфорт, который усиливается при активности. Треть пациентов, которым назначена операция, не испытывают боли, а сильная боль встречается редко (1,5% в покое и 10,2% при движении). Паховые грыжи подвержены риску неврастимости или ущемления, что может привести к странгуляции и непроходимости; однако, в отличие от бедренных грыж, странгуляция встречается редко. Согласно национальной статистике Англии, в 1998-1999 годах 5% пластики первичной паховой грыжи приходилось на экстренные операции [7, 12, 27, 29]. Пожилой возраст и большая продолжительность грыжи и неврастимость являются факторами риска острых осложнений. Kykalos S. и его коллеги изучали проявления паховых грыж с «рабочим диагнозом странгуляции». Только у 14 из 22 пациентов с острой грыжей во время операции были повреждены ткани, при этом одному из 439 пациентов потребовалась резекция кишечника. Хотя количество исследований невелико, эти результаты подчеркивают редкость удушья. Недавнее более крупное исследование оценило риск удушья в течение жизни в 0,27% для 18-летнего мужчины и 0,03% для 72-летнего мужчины [5, 14, 16, 35, 38].

Как клинически оценивается паховая грыжа? Грыжа считается вправимой, если она возникает периодически (например, при натуживании или стоянии) и может быть вправлена обратно в брюшную полость, и не вправимой, если она постоянно остается вне брюшной полости. Вправимая грыжа обычно является хроническим заболеванием, и диагноз ставится клинически на основании типичных симптомов и признаков. Состояние может быть односторонним или двусторонним и может рецидивировать после лечения (рецидив грыжи) [9, 15, 37].

Как лечить паховую грыжу? Хирургия является методом выбора, варьирующимся от нейлоновой сетки, слоев Шолдайса, сетки Лихтенштейна до лапароскопической коррекции. Оптимальное восстановление было оценено рандомизированными клиническими испытаниями и популяционными исследованиями.

Сетка или наложение швов? Мета-анализ, проведенный Европейским сообществом исследователей грыж, сравнил использование сетки с ме-

тодами наложения швов из 58 исследований, включающих в общей сложности 11 174 пациента. Индивидуальные данные о пациентах были доступны для 6901 пациента [20, 33]. Рецидивы были менее распространены после пластики сеткой (отношение шансов 0,43 (95% доверительный интервал от 0,34 до 0,55)). Популяционное исследование, в котором изучался риск рецидива через пять лет и более после первичной пластики сеткой (пластика по Лихтенштейну) и наложения швов на паховую грыжу у 13 674 пациентов, показало, что рецидив после пластики сеткой составляет четверть от риска после пластики с наложением швов (отношение рисков 0,25 (от 0,16 до 0,40) [2, 13, 17, 26].

Открытая пластика с сеткой может быть воспроизведена хирургами, не являющимися специалистами, и, следовательно, открытая пластика является предпочтительной техникой пластики первичной паховой грыжи.

Открытая или лапароскопическая пластика? Систематический обзор и метаанализ рандомизированных клинических исследований показали, что по сравнению с открытой пластикой лапароскопическая хирургия грыжи связана с более длительным временем операции, но менее сильной послеоперационной болью, меньшим количеством осложнений и более быстрым возвращением к нормальной деятельности. Лапароскопическая хирургия связана с более высокой частотой рецидивов во время кривой обучения, но вызывает меньше хронической боли и онемения при оценке с помощью опросника в течение пяти лет после операции. Национальный институт здравоохранения и клинического мастерства (NICE) недавно рекомендовал лапароскопическую операцию в качестве варианта лечения паховой грыжи и заявил, что пациенты должны быть полностью информированы о рисках и преимуществах открытой и лапароскопической хирургии, чтобы они могли выбирать между процедурами [1, 7, 16, 39].

Местная, общая или регионарная анестезия? В недавнем шведском многоцентровом исследовании пациенты были рандомизированы для получения местной инфильтрационной анестезии, регионарной анестезии или общей анестезии для пластики паховой грыжи в неспециализированных центрах. Исследование выявило значительное преимущество местной инфильтрационной анестезии, которое было связано с более коротким пребыванием в стационаре, менее сильной послеоперационной болью и меньшими трудностями при мочеиспускании. Значительное снижение общих затрат было обнаружено при использовании местной анестезии из-за более короткого общего времени в операционной, более ранней выписки и требований к оборудованию [22, 37].

Другие исследования сообщают о сходных результатах, но с менее выраженными различиями. Это может быть результатом отсутствия стандартизации общей анестезии в шведском исследовании. Однако многие страны по-прежнему используют общую или регионарную анестезию для герниопластики, а местная анестезия используется в меньшинстве. Недавнее исследование 57 505 плановых операций по удалению паховой (в основном паховой) грыжи в Дании показало, что 64% из них были выполнены под общей анестезией, 18% - под регионарной анестезией и 18% - под местной анестезией. Регионарная анестезия дает наилучшие результаты и, вероятно, играет незначительную роль в современной хирургии паховой грыжи. Плохое использование местной анестезии может быть связано с хирургической традицией, предпочтениями хирурга, неадекватной технической квалификацией и недостаточным стимулом для рентабельных методов [5, 28, 31, 36].

Есть ли роль грыжевого бандажа? Использование бандажа для лечения паховой грыжи известно с древних времен. Ношение бандажа была популярна в Великобритании в эпоху длительного ожидания операции; однако пациентам трудно с ним справиться, и его нельзя рекомендовать в качестве окончательной формы лечения.

Какой период восстановления после операции на паховой грыже? Выздоровление имеет социально-экономическое значение. Одноцентровые исследования предполагают, что для большинства операций должно быть достаточно пяти-восьми дней, хотя исследования трудно интегрировать из-за различных определений выздоровления. Недавно Bay-Nielsen и его коллеги исследовали период выздоровления после пластики по Лихтенштейну в исследовании случай-контроль с использованием данных из базы данных Danish hernia. Средняя продолжительность отсутствия на работе составила семь дней. Исследование показало, что один день выздоровления возможен без увеличения числа рецидивов. Боль была наиболее частой причиной задержки возвращения к работе (60%), за ней следовали проблемы с ранами (20%) [9, 11, 20, 30, 41].

Ранние осложнения. Летальность. Уровень летальности при плановой пластике грыжи ниже или аналогичен стандартизированному уровню смертности в популяции. Bay-Nielsen и его коллеги опубликовали результаты проспективной датской базы данных о 26 304 грыжах. Четыре процента операций по поводу паховой грыжи были экстренными. После плановой операции наблюдалась 30-дневная смертность 0,02% у пациентов в возрасте до 60 лет и 0,48% у пациентов в возрасте 60 лет и старше. При неотложной хирургии смертность составила 7%, что соответствует показателям шведского регистра грыж;

данные Шотландского аудита хирургической смертности показывают, что общий уровень смертности при пластике паховой грыжи составляет 0,2%, при этом большинство смертей приходится на пожилых людей с оценкой ASA (Американская ассоциация анестезиологов) от трех и выше [20, 29].

Раневые осложнения и инфекции области послеоперационной раны. Синяки и гематомы являются обычным явлением после пластики грыжи, а частота инфицирования ран варьирует от 1% до 7%. Недавние мета-анализы из Кокрановского обзора и из другого обзора показывают, что профилактическое назначение антибиотиков не снижает частоту инфекций в области хирургического вмешательства. В Кокрейновском обзоре в трех из восьми рандомизированных контролируемых испытаний использовались протезные материалы, тогда как в остальных исследованиях их не применяли. Различий в частоте инфекций области хирургического вмешательства между группами выявлено не было. Однако анализ подгрупп показал, что при пластике сеткой может иметь место защитный эффект, но размер выборки был недостаточным [10, 19, 34].

Поздние осложнения. Рецидив грыжи. Крупные когортные исследования, проведенные в специализированных центрах, выявили очень низкую частоту рецидивов после открытой пластики с использованием сетки, а метаанализ рандомизированных клинических исследований выявил более низкую частоту рецидивов при пластике с использованием сетки. Баттерс и его коллеги недавно сообщили о длительном наблюдении за исследованием, в котором сравнивались три техники (Шолдайса, Лихтенштейна и трансабдоминальная предбрюшинная техника) в одном немецком учреждении. Частота рецидивов была выше в группе исследования по Шолдайсу и столь же низкая в двух других группах. Популяционные исследования также подтверждают снижение частоты рецидивов при пластике сеткой; однако в этих исследованиях частота повторных операций используется в качестве суррогатных маркеров рецидива, поэтому истинные рецидивы могут быть недооценены. От 30 до 50% пациентов с рецидивом грыжи либо не подозревают о рецидиве, либо не желают повторной пластики [3, 5, 7, 30, 34].

Хроническая боль - это боль, которая сохраняется или возникает после нормального заживления тканей, и ее можно с полным основанием определить как боль, сохраняющуюся через три месяца после пластики паховой грыжи. Около 30% пациентов при опросе или заполнении конфиденциальной анкеты сообщают о длительной боли или дискомфорте в месте грыжесечения. При опросе в клинике 10% сообщают о боли, ко-

торая обычно незначительна, но может быть умеренной до сильной у 3% пациентов, мешающей работе и отдыху. Хроническая боль является наиболее серьезным долговременным осложнением герниопластики и может сохраняться в течение нескольких лет. Причина боли плохо изучена и более вероятна у молодых пациентов, которые в первую очередь испытывали сильную боль из-за грыжи. Регрессионный анализ популяционных исследований выявил четыре фактора в качестве независимых предикторов хронической боли: высокий уровень боли до операции; возраст; передний хирургический доступ; и послеоперационное осложнение. Пациентов лучше всего лечить путем направления в клинику боли, где можно применить многопрофильный подход. Хирургическое исследование с иссечением нерва и удалением сетки предназначено для тех, у кого медикаментозное лечение не помогает [2, 6, 24, 33, 41].

Бесплодие. Частота бесплодия после пластики паховой грыжи выше, чем в общей популяции. Повреждение семявыводящего протока во время операции оценивается в 0,3% у взрослых и 0,8-2,0% у детей. Повреждение яичка, ведущее к атрофии, может произойти в 0,5% случаев первичной пластики грыжи, с 10-кратным увеличением при повторной пластике. Таким образом, снижение частоты рецидивов с помощью пластики сеткой может уменьшить потерю яичек и бесплодие [4, 16, 23, 30, 35].

Будущие направления. Хроническая боль является наиболее распространенной и серьезной долгосрочной проблемой после пластики паховой грыжи. Многие вопросы в этой области остаются без ответа. К ним относятся влияние восстановления на сексуальную функцию/диссекуляцию; выявление предоперационных факторов риска, которые могут надежно предсказать хроническую боль; способствуют ли интраоперационные события, такие как воздействие на нерв или непреднамеренное повреждение нерва; и вовлечены ли другие аспекты хирургической техники (такие как сетка или техника фиксации).

Литература:

1. Antoniou S. A. et al. Meta-analysis of randomized trials comparing nonpenetrating vs mechanical mesh fixation in laparoscopic inguinal hernia repair //The American Journal of Surgery. – 2016. – Т. 211. – № 1. – С. 239-249. e2.
2. Bittner J. G. Incarcerated/strangulated hernia: open or laparoscopic? //Advances in surgery. – 2016. – Т. 50. – № 1. – С. 67-78.
3. Bittner R., Schwarz J. Inguinal hernia repair: current surgical techniques //Langenbeck's archives of surgery. – 2012. – Т. 397. – С. 271-282.
4. Boughey J. C., Nottingham J. M., Walls A. C. Richter's hernia in the laparoscopic era: four case

- reports and review of the literature //Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques. – 2003. – T. 13. – №. 1. – C. 55-58.
5. Chen P. et al. Risk factors for bowel resection among patients with incarcerated groin hernias: a meta-analysis //The American Journal of Emergency Medicine. – 2020. – T. 38. – №. 2. – C. 376-383.
6. Cheung T. T., Chan K. L. Laparoscopic inguinal hernia repair in children //Annals of the College of Surgeons of Hong Kong. – 2003. – T. 7. – №. 3. – C. 94-96.
7. Chiow A. K. H., Chong C. K., Tan S. M. Inguinal hernias: a current review of an old problem //Proceedings of Singapore Healthcare. – 2010. – T. 19. – №. 3. – C. 202-211.
8. Chitrabalam T. G. et al. Diagnostic difficulties in obturator hernia: a rare case presentation and review of literature //BMJ Case Reports CP. – 2020. – T. 13. – №. 9. – C. e235644.
9. Collaboration I. T. Operation compared with watchful waiting in elderly male inguinal hernia patients: a review and data analysis //J Am Coll Surg. – 2011. – T. 212. – №. 2. – C. 251-259.
10. De Lange D. H. et al. Inguinal hernia surgery in the Netherlands: are patients treated according to the guidelines? //Hernia. – 2010. – T. 14. – C. 143-148.
11. Deeba S. et al. Obturator hernias: a review of the laparoscopic approach //Journal of Minimal Access Surgery. – 2011. – T. 7. – №. 4. – C. 201.
12. Ein S. H., Njere I., Ein A. Six thousand three hundred sixty-one pediatric inguinal hernias: a 35-year review //Journal of pediatric surgery. – 2006. – T. 41. – №. 5. – C. 980-986.
13. Horák P. et al. The most recent recommendations for the surgical treatment of inguinal hernia //Rozhledy v Chirurgii: Mesicnik Ceskoslovenske Chirurgicke Spolecnosti. – 2019. – T. 98. – №. 7. – C. 268-272.
14. Köckerling F. et al. Trends in Emergent Groin Hernia Repair—An Analysis From the Herniamed Registry //Frontiers in Surgery. – 2021. – T. 8. – C. 655755.
15. Kurbaniyazov Z. B. et al. Improved method of tension-free hernia alopasty for inguinal hernias //Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ Ковальчука. – 2017. – №. 1. – C. 71-74.
16. Kykalos S. et al. Inguinal Hernias in Cirrhotic Patients: From Diagnosis to Treatment //Surgical Innovation. – 2021. – T. 28. – №. 5. – C. 620-627.
17. Lau W. Y. History of treatment of groin hernia //World journal of surgery. – 2002. – T. 26. – C. 748-759.
18. Lin Y. T., Weng T. Y., Tam K. W. Effectiveness and safety of mesh repair for incarcerated or strangulated hernias: a systematic review and meta-analysis //World journal of surgery. – 2020. – T. 44. – C. 2176-2184.
19. Liu J. et al. If laparoscopic technique can be used for treatment of acutely incarcerated/strangulated inguinal hernia? //World Journal of Emergency Surgery. – 2021. – T. 16. – №. 1. – C. 1-6.
20. Losanoff J. E., Richman B. W., Jones J. W. Obturator hernia //Journal of the American College of Surgeons. – 2002. – T. 194. – №. 5. – C. 657-663.
21. Lyass S., Kim A., Bauer J. Perforated appendicitis within an inguinal hernia: case report and review of the literature //American Journal of Gastroenterology (Springer Nature). – 1997. – T. 92. – №. 4.
22. McBee P. J. et al. Current status of inguinal hernia management: A review //International Journal of Abdominal Wall and Hernia Surgery. – 2022. – T. 5. – №. 4. – C. 159.
23. Moufid K., Touiti D., Mohamed L. Inguinal bladder hernia: four case analyses //Reviews in urology. – 2013. – T. 15. – №. 1. – C. 32.
24. Natsis K. et al. Bilateral femoral hernia in a male cadaver with vascular variations: case report and review of the literature //Hernia. – 2006. – T. 10. – C. 347-349.
25. Ndong A. et al. Is Desarda technique suitable to emergency inguinal hernia surgery? A systematic review and meta-analysis //Annals of Medicine and Surgery. – 2020. – T. 60. – C. 664-668.
26. Nguyen E. T., Komenaka I. K. Strangulated femoral hernia containing a perforated appendix //Canadian Journal of Surgery. – 2004. – T. 47. – №. 1. – C. 68.
27. Nieuwenhuizen J. et al. Indications for incisional hernia repair: an international questionnaire among hernia surgeons //Hernia. – 2008. – T. 12. – C. 223-225.
28. O'Rourke M. G. E., O'Rourke T. R. Inguinal hernia: Aetiology, diagnosis, post-repair pain and compensation //ANZ Journal of Surgery. – 2012. – T. 82. – №. 4. – C. 201-206.
29. Piperos T. et al. Clinical significance of de Garengeot's hernia: a case of acute appendicitis and review of the literature //International Journal of Surgery Case Reports. – 2012. – T. 3. – №. 3. – C. 116-117.
30. Radcliffe G., Stringer M. D. Reappraisal of femoral hernia in children //Journal of British Surgery. – 1997. – T. 84. – №. 1. – C. 58-60.
31. Ramachandran V., Edwards C. F., Bichianu D. C. Inguinal hernia in premature infants //Neoreviews. – 2020. – T. 21. – №. 6. – C. e392-e403.
32. Ramanan B., Maloley B. J., Fitzgibbons R. J. Inguinal hernia: follow or repair? //Advances in surgery. – 2014. – T. 48. – №. 1. – C. 1-11.
33. Rutkow I. M., Robbins A. W. Classification systems and groin hernias //Surgical Clinics of North America. – 1998. – T. 78. – №. 6. – C. 1117-1127.
34. Sameshima Y. T. et al. The challenging sonographic inguinal canal evaluation in neonates

- and children: an update of differential diagnoses //Pediatric radiology. – 2017. – Т. 47. – С. 461-472.
- 35.Sayinayev F. K. et al. Laparoscopic treatment of incisional ventral hernias //湖南大学学报 (自然科学版). – 2021. – Т. 48. – №. 7. – С. 143-149.
- 36.Shakil A. et al. Inguinal hernias: diagnosis and management //American family physician. – 2020. – Т. 102. – №. 8. – С. 487-492.
- 37.Shapiro K. et al. Totally extraperitoneal repair of obturator hernia //Surgical endoscopy. – 2004. – Т. 18. – С. 954-956.
- 38.Sulaymonovich D. S. et al. Non-tension hernia plastic with inguinal hernia // Problems of modern science and education. – 2017. – №. 24 (106). – С. 58-62.
- 39.Usarov Sh., Davlatov S., Raxmanov K. Modified method of inguinal hernia repair // Journal of Hepato-Gastroenterological Research. – 2020. – Т. 1. – №. 3. – С. 49-53.
- 40.Van Hee R. History of inguinal hernia repair //Jurnalul de chirurgie. – 2011. – Т. 7. – №. 3.
- 41.Wozniewska P. et al. Inguinal hernias—the review of literature //Post N Med. – 2018. – Т. 31. – №. 5. – С. 287-291.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

Махрамов У.Т., Давлатов С.С.

Резюме. В статье проводится систематический обзор литературы современных методов лечения ущемлённых паховых грыж, а также для оценки его безопасности и осуществимости. Проведенный систематический поиск литературы сообщающих о лапароскопическом лечении ущемленных паховых грыж показал, что, острые паховые грыжи являются распространенным проявлением urgentной хирургической помощи, которую обычно лечат открытым хирургическим путем. В последние годы лапароскопический подход был описан несколькими авторами, но вызвал споры среди хирургов. Мы описываем лапароскопический доступ к ущемленным/ущемленным паховым грыжам на основе обзора литературы в отношении его применимости при лапароскопическом лечении ущемлённой грыжи. Резюмируя, можно прийти к заключению, что лапароскопическое лечение ущемленных паховых грыж, является выполнимой процедурой с приемлемыми результатами; тем не менее, его эффективность требует дальнейшего изучения, в идеале с помощью более крупных многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований.

Ключевые слова: паховые грыжи, осложнение, ущемление, лечение, лапароскопия, исход.

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ - АСОСИЙ КОМПОНЕНТЛАРИ ВА УЛАРНИ БАРТАРАФ ЭТИШ УСУЛЛАРИ



Муродов Алижон Салимович, Тешаев Октябрь Рухуллаевич, Мавлянов Олимбой
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ-ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

Муродов Алижон Салимович, Тешаев Октябрь Рухуллаевич, Мавлянов Олимбой
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

METABOLIC SYNDROME - MAIN COMPONENTS AND METHODS OF THEIR CORRECTION

Murodov Alijon Salimovich, Teshayev Oktyabr Ruhullaevich, Mavlyanov Olimboy
Tashkent medical academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tta.uz

Резюме. Тадқиқот мақсади: семизлик билан оғриган беморларда метаболик синдромни эрта таъхислаш ва даволаш самарадорлигини ошириш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Ўзбекистонда бариатрик ва метаболик жарроҳлик 2016 йилда ривожлана бошлади ва 2018 йилдан кейин алоҳида оммалаиди. Клиникамизда 2016 йилдан 2022 йилгача 167 та бариатрик ва метаболик операциялар амалга оширилди, шундан 75 таси МГШ ва 92 таси ОБР. Натижалар. Маълумотлар таҳлили шуни кўрсатадики, 49 (53,2%) та беморда III даражали ва 43 (45,6%) беморларда II даражали семизлик таъхиси кўйилган. Операция қилинган беморлардан 35 (38%) тасида метаболик синдром (МС) таъхиси аниқланган. Бизнинг беморларда МС нинг асосий таркибий қисмларидан бири ҳисобланган гипергликемия дислипидемия ва артериал гипертензияга қараганда камроқ тарқалган. Кузатишлар шуни кўрсатадики, операциядан 6 ой ўтгач, дислипидемия 52% га, артериал гипертензия 43% га, 1 йилдан кейин эса дислипидемия 71% га, артериал гипертензия 57% га тузатилади. Хулоса. Даволаш натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, ошқозоннинг бўйлама резекциясидан қўлаш морбид семизлик билан оғриган беморларда бир қатор афзалликларга эга ва метаболик бузилишларида тузатувчи таъсир кўрсатади. Дислипидемия ва артериал гипертензия МС диагностик компоненти сифатида гипергликемияга қараганда кўпроқ учрайди ва семизлик билан бирга МСнинг эрта диагностика мезонидир.

Калим сўзлар: бариатрик жарроҳлик, метаболик синдром, морбид семизлик, ошқозоннинг бўйлама резекцияси.

Abstract. Objective of the study: to improve the early diagnosis and effectiveness of the treatment of metabolic syndrome in patients with morbid obesity. Material and research methods. In our clinic, metabolic and bariatric surgery began to develop in 2016, and began to gain particular popularity after 2018. In our clinic, from 2016 to 2022, 167 bariatric and metabolic surgeries were performed, of which 75 were MGS and 92 were PRGs. Results. Data analysis shows that 49 (53.2%) prevails from the III degree, and 43 (45.6%) patients were diagnosed with II degree obesity. Of the operated patients, 35 (38%) patients were diagnosed with metabolic syndrome. In our patients, hyperglycemia, considered as one of the main components of MS, was less common than dyslipidemia and arterial hypertension. Observations showed that 6 months after the operation, dyslipidemia was corrected by 51%, arterial hypertension by 43%, and after 1 year, dyslipidemia was corrected by 71%, arterial hypertension by 57%. Conclusions. Analysis of the results of treatment shows that the use of longitudinal resection of the stomach has a number of advantages in patients with morbid obesity and has a corrective effect in metabolic syndrome. Dyslipidemia and arterial hypertension are more common than hyperglycemia as a component of MS and may be an early diagnostic criterion for MS along with obesity.

Key words: bariatric surgery, metabolic syndrome, morbid obesity, sleeve resection.

Метаболик синдром (Реавен синдроми, " X синдроми ") инсон организмидаги метаболик, гормонал ва клиник касалликларнинг комбинацияси бўлиб, унинг асосини семизлик ташкил этади [13, 20]. Метаболик синдром (МС) абдоминал семизлик, инсулинрезистентлиги, гипергликемия, дислипидемия ва артериал гипертензияни ўз ичига олган симптомлар мажмуа-

сидир [14, 21]. Бу патологик бузилишларнинг барчаси бир патогенетик занжирга боғланган. Бундан ташқари, бу синдром кўпинча гиперурикемия (қонда сийдик кислотасининг кўплиги), гемостазнинг (қон ивиши) бузилиши, субклиник яллиғланиш, уйқудаги обструктив апноэ-гипопноэ синдроми (уйқу пайтида нафас олишни тўхтатиш) билан бирга келади [11,13].

МС давримизнинг энг мураккаб тиббий ва ижтимоий муаммоларидан биридир. Синдромнинг кенг тарқалганлиги, инсонлар турмуш тарзи билан чамбарчас боғлиқлиги, унинг оқибатларидан ўлим кўрсаткичининг жуда юқори бўлиши ушбу синдромни ўз вақтида аниқлаб, кенг кўламли профилактика ва даво чоратадбирларни ўтказиш учун турли ихтисосликдаги шифокорлар, шунингдек соғлиқни сақлаш органларининг биргаликдаги ҳаракатларини талаб қилади [9].

Ҳозирги вақтда МСнинг тарқалганлиги эпидемияга айланиб бормоқда ва баъзи мамлакатларда катталар қатламидаги аҳоли орасида 25-35% га этади [12,13]. Бу касаллик эркакларда кўпроқ учрайди, аёлларда менопауза даврида унинг частотаси ортади.

МС 2-тоифа диабет ва юрак-қон томир касалликлари, юрак-қон томир касалликларининг билан боғлиқ ва умумий ўлимга олиб келувчи кучли хавф омилдир. Шундай қилиб, МС мавжуд беморларда метаболик бузилишларсиз беморларга қараганда юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ривожланиш хавфи 3-4 барабар юқори, юрак ишемик касаллигидан, инсултдан ўлим ҳолати 3 баробардан кўпроқ, ўлимнинг барча сабаблари бошқа беморларга нисбатан 2 марта юқори [3, 10]. МС ривожланишининг этиопатогенетик механизмлари ҳақида умумий тушунча мавжуд эмас. Энг кенг тарқалган нуқтаи назар бу инсулинрезистентликнинг метаболик касалликларнинг бутун каскадини кўзғатувчи асосий патогенетик механизм эканлигидадир [15,26]. Замонавий тушунчаларга кўра, метаболик синдромнинг барча кўринишлари бирламчи инсулинрезистентликга ва бирга келадиган гиперинсулинемияга ҳолатига асосланган.

Инсулинрезистентлик метаболик синдром келиб чиқишида асосий сабаблардан биридир. Бу инсулин дисфункцияси билан боғлиқ бўлган нишон органларда (кўндаланг тарғил мушаклар, липоцитлар ва жигар) глюкоза утилизация қилишнинг бузилишидир. Инсулинрезистентлик глюкозанинг скелет мушак ҳужайраларига сўрилишини ва киришини камайтиради; липолиз ва гликогенолизни рағбатлантиради, бу эса липид ва углеводларнинг патологик бузилишларига олиб келади. Бундан ташқари, инсулинрезистентлик инсулин секрециясини кучайтиради, натижада компенсатор гиперинсулинемия ва эндокрин тизимларнинг фаоллашиши (симпатоадренал, ренин-ангиотензин-алдостерон) натижасида артериал гипертензия шаклланиши, метаболик жараёнларнинг янада бузилиши, гиперкоагуляция, субклиник яллиғланиш, эндотелиал ва атерогенез дис-

функцияси шаклланиши билан характерланади. Бу ўзгаришлар, ўз навбатида, инсулинрезистентлик оширишга ёрдам бериб, патогенетик "иллат халқаси" ни кучайтиради.

Морбид семизлик МС патогенезининг асосий бўғини деб ҳисобланиб, гиперинсулинемия ва инсулинрезистентлик билан қўшилиб келадиган мустақил касаллик деб баҳоланади [15,28]. Метаболик синдромда патологик бузилишлар мажмуасининг ривожланиши учун турли хил "сенарийлар" мавжуд бўлиб, уларда ҳозирги тахмин қилинган сабабларнинг ҳар бири МС патогенезида асосий бўлиши мумкин [19]. Европада ўтказилган кўп марказли эпидемиологик тадқиқот натижаларига кўра, юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда патологик ҳолатлар / МС белгиларининг тарқалиш частотаси: семизлик - 33%, марказий семизлик - 53%, артериал гипертензия - 56%, умумий холестериннинг юқори ошиш ҳолати - 51%, қандли диабет - 25%ни ташкил этади [1,16,24]. ЖССТ экспертлари чуқур олиб борилган илмий-тадқиқот ишларидан сўнг МС тарқалиши билан боғлиқ вазиятни қуйидагича баҳоладилар: "Биз саноатлашган мамлакатларни қамраб олган XXI асрнинг пандемиясига дуч келмоқдамиз. МСнинг тарқалиши қандли диабетнинг тарқалишидан 2 барабар юқори ва кейинги 25 йил ичида унинг ўсиш суръати 50% га ча ошиши кутилмоқда" [8]. Метаболик синдром муаммосини ўрганиш XX аср бошларидаёқ бошланган. Шундай қилиб, 1922 йилда Г.Ф. Ланг эътиборни артериал гипертензияни семизлик, углевод алмашинуви бузилиши ва подагра билан яқин боғлиқлигига этибор қаратди [16]. Мясников А.Л. ва Гротел Д.М. 1926 йилда гиперхолестеринемия, гиперурикемияни семизлик ва артериал гипертензия билан тез-тез клиник комбинациясини қайд этишди [16]. Метаболик синдром муаммосини ечиш йўналишдаги энг кенг қамровли илмий-амалий тадқиқотлар 1960-йилларда бошланган. Э. Камю метаболик триада-синдромни (қандли диабет, гипертриглицеридемия, подагра) аниқлади [16]. Ҳенефельд М. ва Леонхардт В. (1980й) "метаболик синдром" атамасини илк бор клиник амалиётга киритдилар [23]. Реавен Г. (1988й) гиперинсулинемия, глюкозага бардошлиликни бузилиши, юқори зичликдаги липопротеидни паст кўрсаткичда бўлиши ва артериал гипертензияни ўз ичига олган симптомлар комплексини тасвирлаб, уни "Х синдроми" деб номлади. Ўшандаёқ биринчи марта бу барча ўзгаришларнинг асосини инсулинрезистентлик ва компенсатор гиперинсулинемия ташкил этиши тахмин қилинган эди [27]. Кейинчалик Каплан Н.М. (1989 й) абдоминал семизлик, глюкозага бардошлиликни бузилиши, артериал

гипертензия ва гипертриглицеридемия комбинациясини ҳалокатли кватрет сифатида тавсифлади [25]. Хаффнер С.М.(1992 й) "инсулин-резистентлик синдроми" атамасини таклиф қилди [22]. 1998 йилда Z синдроми ажратилган бўлиб, у "ўлимга олиб келувчи тўртлик"ни ва уйқу апоноэси синдромини ўз ичига олади [16,25]. 1995 йилда менопаузали МС аниқланди, бу менопауза даврида ривожланадиган метаболик, гормонал ва клиник касалликлар мажмуаси ўз ичига олади [17,16]. Менопаузали МС ривожланишига 40-44 ёшдаги эрта менопауза сабабчи бўлиб, менопаузали МС учун жуда муҳим мезон менопаузанинг бошланиши билан қисқа вақт ичида (6-12 ой) тана вазнининг (5-10 кг) сезиларли даражада ошиши ҳисобланади [16]. 1999 йилда синдромнинг номи синдромни янада аниқроқ шакллантириш ва таснифлаш учун қайта кўриб чиқилади. ЖССТ томонидан таърифланган ва тавсия этилган метаболик синдром номи клиник амалиётда энг кўп қўлланилади [6,7,12].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) (1999) ва Халқаро диабет федерацияси (2005) метаболик синдромга (МС) қуйидаги касалликларни киритди:

1. Марказий типдаги семизлик бел айланиши бўйича баҳоланиб, этник ўзига хос мезонлар ҳисобга олинади (агар ТМИ > 30 кг/м² бўлса, марказий семизлик бўлса етарли ва бел айланишини ўлчаш талаб этилмайди).

2. Шунингдек қуйидаги тўрт омилнинг исталган иккитасини:

а) триглицеридлар даражасининг ошиши (≥ 150 мг / дл (1,7 ммол / л) ёки ушбу дислипидемия учун махсус даволаниш);

б) юқори зичликли липопротеидлар даражасини пастлигиҳ (эркакларда < 40 мг/дл (1,03 ммол/л), аёлларда < 50 мг/дл (1,29 ммол/л) ёки ушбу дислипидемия учун махсус даволаниш);

с) қон босими ортиши (систолик қон босими ≥ 130 ёки диастолик қон босими ≥ 85 мм.сим. уст. ёки илгари ташхисланган артериал гипертензияни бўйича даволаниш);

д) очлик вақтида қон плазмасида глюкоза миқдорининг ортиши (≥ 100 мг / дл (5,6 ммол / л) ёки илгари ташхисланган 2-тоифа диабет борлиги. Агар плазма глюкоза > 5,6 ммол / л ёки 100 мг / дл бўлса, оғиз орқали глюкозага бардошлик тестини ўтказиш қатъиян тавсия этилади, аммо синдромнинг мавжудлигини тасдиқлаш учун бу тест талаб қилинмайди) [2].

Даво усуллари. МС билан беморларни даволаниш чора-тадбирлари синдромнинг асосий сабабчиси ортиқча вазн муаммосини ҳал қилишга қаратилган бўлиши керак, бунинг коррекцияси эса медикаментоз ва номедикаментоз усулда амалга оширилади. Номедика-

ментоз даволаш учун жисмоний фаолликни ошириш, калорияли овқатлар истеъмолини камайтириш ва истеъмол қилинадиган озиқ-овқат таркибини тартибга солиш мақсадга мувофиқдир. Метаболик синдром билан оғриган беморни даволаш самарадорлиги синдромнинг оқибатини белгилувчи ва ногиронликка таъсир қилувчи ҳал қилувчи омил ҳисобланади.

Хусусан, гликемия даражасининг ҳар қандай пасайиши сезиларли ижобий башоратловчи белги бўлиб, 2-тоифали қандли диабетдан ўлимни 25% га, миокард инфаркти билан касалланишни 18% га, цереброваскуляр бузилишларни 15% га ва микроваскуляр асоратларни 35% га камайтиради.

Метаболик синдромли беморни даволашга этиопатогенетик ёндашувнинг асосий нуқталари мавжуд метаболик бузилишларни тузатиш, ушбу касалликларнинг мумкин бўлган асоратларини олдини олиш, шунингдек мавжуд бўлмаган, аммо келажакда ушбу беморда юзага чиқиш мумкин бўлган клиник кўринишларнинг ривожланишининг олдини олишга қаратилган профилактика чораларини ўз ичига олиши керак.

Юқоридаги жиҳатларни ҳисобга олган ҳолда, МС билан касалланган беморни даволаш комплекси қуйидаги йўналишларда коррекцияланиши керак:

- турмуш тарзини ўзгартириш;
- углевод алмашинуви бузилишларини даволаш;
- дислипидемияни даволаш;
- гормонал бузилишларни тузатиш;
- семизликни даволаш;
- артериал гипертензия, 2-тоифа қандли диабет ва бошқа ҳамроҳ касалликлар ва асоратларни даволаш.

Метаболик бузилишларни тузатиш йўналиши сифатида турмуш тарзини ўзгартириш беморнинг жисмоний фаоллигини дозали оширишни, зарарли одатлардан (чекиш, спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш) воз кечишни, иш ва дам олиш режимини тартибга солиш, психо-эмоционал таъсирини камайтиришни ёки унинг манбаларини йўқ қилишни назарда тутати. Углевод алмашинувини тузатиш жисмоний кам ҳаракатчанликни бартараф этиш, паст углеводли диетага ўтиш, углеводларнинг сўрилишини чеклайдиган ва қонда глюкоза даражасининг пасайишига олиб келадиган дори-дармонларни ўз ичига олади. Липидлар алмашинуви бузилишларини дори воситалари билан даволашнинг асосий йўналишлари холестерин ва триглицеридлар синтезини, сафро кислоталарининг боғланишини камайтиришдан иборат. Дислипидемияни тузатишнинг муҳим унсури бу диетотерапия ҳисобланади.

Семизликни даволашнинг асосий мақсади ортикча вазни камайтиришдан иборат бўлиб, бунга дори бўлмаган аралашувлар (диетотерапия, психотерапия, жисмоний фаолликни ошириш, энтеросорбция, физиотерапия, акупунктур ва бошқалар) ва фармакологик воситалардан фойдаланиш орқали эришиш мумкин. Медикаментоз даво беморларга семизликни даволаш учун номедикаментоз даво самара бермаганда ёки эришилган вазни ушлаб туриш босқичида тавсия этилади. Метаболик синдромда профилактика ва даво чоратадбирлар стратегиясининг асосий тамойили кўриб чиқиладиган патологиянинг ривожланиши ва ривожланиши хавфини белгилайдиган омилларнинг бутун мажмуасига эътибор қаратишдир.

Метаболик синдром замонавий жамиятнинг энг муҳим тиббий-ижтимоий муаммоси бўлиб, бир қатор кенг тарқалган инсон касалликларининг ривожланиши учун асосдир, чунки у кўпинча ногиронликка олиб келадиган ва соматик касалликлар орасида энг юқори ўлимга олиб келвчм сабабдир. Метаболик синдром патогенезининг индивидуал механизмларини, унинг таркибий қисмларининг молекуляр даражада ўзаро таъсирини тушунишда ҳали ҳам мавжуд ноаниқликлар ва қарама-қаршиликларни бўлиб, шу сабабли метаболик синдром жиддий илмий муаммо сифатида тан олинishi керак.

Юқорида такидланганидек агар беморларда номедикаментоз даво этарли бўлмаса кўрсатма асосида махсус фармакологик препаратлар қўлланилади ва ўта оғир ҳолларда(номедикаментоз ва медикаментоз даво самара бермаганда) жарроҳлик аралашуви (бариатрик ва метоболик амалиётлар) қўлланилади.

Мамлакатимизда метаболик ва бариатрик жарроҳлик 2016 йилда ривожлана бошлади ва 2018 йилдан кейин алоҳида оммалаша бошлади. Дастлабки йилларда беморлар қандли диабет билан оғриган беморлар жарроҳлик амалиётига мурожаат қилган бўлса, 2020 йилдан бошлаб морбид семизлик билан оғриган беморлар устунлик қилмоқда. Клиникамизда 2016 йилдан 2022 йилгача 167 та бариатрик ва метаболик операциялар ўтказилди, шундан 75 таси МГШ ва 92 таси ОБР. Клиникамизда морбид семизлик билан оғриган 92 беморда ошқозоннинг бўйлама резекцияси амалга оширилди. Улардан 13 (14%) эркак ва 79 (86%) аёлларни ташкил қилди. Операция қилинган беморларнинг ёши 21 ёшдан 60 ёшгача (ўртача $36,3 \pm 5,2$ ёш). Маълумотлар таҳлили шуни кўрсатадики, 49 (53,2%) III даражадан устунлик қилади ва 43 (45,6%) беморларда II даражали семизлик

аниқланган. Йўлдош касалликларни таҳлил қилишда 53 (58%) беморларда бир ёки бир нечта ҳамроҳ касалликлар аниқланиб, шундан артериал гипертензия 29 (31,5%), холелитиаз 14 (15,2%), қандли диабет ва остеоартрит 6 (6,5%), диафрагма қизилўнғач тешиги чурраси(4,3%), юрак ишемик касаллиги(3,2%) мавжуд. Операция қилинган беморлардан 35 (38%) беморда метаболик синдром ташхиси қўйилган. Бизнинг беморларда МС нинг асосий таркибий қисмларидан бири ҳисобланган гипергликемия дислипедемия ва артериал гипертензияга қараганда камроқ тарқалган. Кузатишлар шуни кўрсатадики, операциядан 6 ой ўтгач, дислипедемия 51% га, артериал гипертензия 43% га, 1 йилдан кейин эса дислипедемия 71% га, артериал гипертензия 57% га бартараф этилганлиги аниқланди.

Хулоса:

1. Даволаш натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, ошқозоннинг бўйлама резекциясини қўллаш морбид семизлик билан оғриган беморларда бир қатор афзалликларга эга ва метаболик синдромда тузатувчи таъсир кўрсатади.

2. Дислипедемия ва артериал гипертензия метаболик синдромнинг таркибий қисми сифатида гипергликемияга қараганда тез-тез учрайди ва семизлик билан бирга метаболик синдромнинг эрта диагностика мезони бўлиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.Л. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания. Терапевтический Архив. 2001;1:66-9.
2. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю., Зекцер В.Ю., Виноградова Н.Н., Ильгисонис И.С., Шакарьянц Г.А., Кожевникова М.В., Лишута А.С. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики. Рациональная фармакотерапия в Кардиологии 2018; 14(5):757-764.
3. Вермель А.Е. Кардиальный синдром Х // Клиническая медицина. – 2006. – №6. – С. 5-9.
4. Вильсон Н.И., Беленькая Л.В., Шолохов Л.Ф., Игумнов И.А., Надеяева Я.Г., Сутурина Л.В. Метаболический синдром: эпидемиология, критерии диагностики, расовые особенности. Acta biomedica scientifica, 2021, Vol. 6, N4. С.-180-191.
5. Воронков Л.Г., Шкурят И.А., Луцак Е.А. Влияние милдроната на эндотелий зависимую вазодилатацию у больных хронической сердечной недостаточностью: двойное слепое перекрестное исследование // В сб. клин.статей стран СНГ «Клинический опыт применения милдроната в кардиологии». – 2011. – С. 13-18.
6. Дедов И.И. Факторы риска ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом типа

- 2: роль гиперсимпатикотонии и возможности ее коррекции. В: Дедов И.И., Александров А.А., ред. Качество жизни. М.:МИА; 2003. С. 16-22.
7. Демидова Т.Ю., Аметов А.С., Титова О.И. Современные возможности коррекции инсулинорезистентности у пациентов с метаболическим синдромом. Терапевтический Архив. 2006;10:36-40.
8. Диагностика и лечение метаболического синдрома, Российские рекомендации. 2-й пересмотр. 2009.
9. Кононенко И.В., Суркова Е.В., Анциферов М.Б. Метаболический синдром с позиции эндокринолога: что мы знаем и что уже можем сделать. *Проблемы Эндокринологии*. 1999;45(2):36-41
10. Косыбаева А.Е., Чоудхари С..., Погуляева И.В., Кожамбердиева Д.А., Батирова С.Ф. Современные представления о метаболическом синдроме (обзор литературы) // Международный студенческий научный вестник. – 2018. – № 1.
11. Мамедов М.Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома / М.Н. Мамедов. - М. : Мультипринт, 2005. - С. 59-65.
12. Метаболический синдром : современные подходы к диагностике, профилактике, лечению : учеб.-метод. пособие / А. П. Шепелькевич. – Минск: БГМУ, 2007. – 24 с.
13. Метаболический синдром. Учебное пособие / Ю.П. Успенский и др.– СПб., 2017. – 60 с.
14. Панов А.В., и др. Митохондрии: старение, метаболический синдром и сердечно-сосудистая патология. Становление новой парадигмы. *Acta biomedica scientifica*. 2020; 5(4): 33-44.
15. Ройтберг Г.Е., и др. Роль инсулинорезистентности в диагностике метаболического синдрома // *Кардиология*. 2004. № 3. С. 94-101.
16. Ройтберг Г.Е., ред. Метаболический синдром. М.: МЕД-М54 пресс-информ; 2007.
17. Сметник В.П. Менопаузальный метаболический синдром. *Лечащий Врач*. 2006;10:25-8
18. Тишковский С.В., Никонова Л.В. Современное представление о метаболическом синдроме. Часть II. Лекции и обзоры *Журнал ГрГМУ* 2006 № 1. С. 20-24.
19. Чибисов С.М., и др. Метаболический синдром: больше вопросов, чем ответов // *Клин. мед.* 2008. № 6. С.30-35.
20. Alberti KG, et al The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366:1059 – 1062.
21. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. 2003; 26(3): 575-581.
22. Haffner S.M., et al. Prospective analyses of the insulin resistance syndrome (Synrome X). *Diabetes*. 1992;41:715-22
23. Henefeld M., Leonhardt W. Das metabolische Syndrome. *Deusch Ges Wes*. 1980;36:545-51.
24. Hu G., Qiao Q., Tuomilehto J. et al. for the DECODE Study Group. Prevalence of se metabolic syndrome and its relation to all cause and cardiovascular mortality in non diabetic European man and women. *Arch Intern Med*. 2004;164:1066-76
25. Kaplan N.M. The deadly quartet: upper - body obesity, glucose intolerance, hipertriglyceridemia and hypertension. *Arch Intern Med*. 1989;149:1514-20.
26. McLaughlin T., Abbasi F., Cheal K. et al. Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant // *Ann. Intern. Med*. 2003. N 139. P. 802-809.
27. Reaven G.M. Lecture role of insulin resistense in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
28. Reaven G.M. The individual components of the metabolic syndrome: is there a raison d’etre? // *J. Am. Coll. Nutr*. 2007. Vol 26, N 3. P. 191-195

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ-ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

Муродов А.С., Тешаев О.Р., Мавлянов О.

Резюме. Цель исследования: улучшить раннюю диагностику и эффективность лечения метаболического синдрома у больных морбидным ожирением. Материал и методы исследования. У нас метаболическая и бариатрическая хирургия стала развиваться с 2016 г, а начала приобретать особую популярность после 2018 г. В нашей клинике начиная от 2016 г до 2022 гг было произведено 167 бариатрических и метаболических операций, из них 75 МГШ и 92 ПРЖ. Результаты. Анализ данных показывает, среди оперированных больных превалирует III степень ожирения у 49 (53,2%) пациентов, а у 43(45,6%) пациентов диагностирована II степень ожирения. Из оперированных больных у 35(38%) больных диагностирован метоболический синдром. У наших больных гипергликемия, рассматриваемая как одно из основных компонент МС, встречается реже, чем дислипедемия и артериальная гипертензия. Наблюдения показали, что через 6 месяцев после операции дислипидемия была скорригирована на 51%, артериальная гипертензия на 53%, а через 1 год дислипидемия была скорригирована на 71%, артериальная гипертензия на 57%. Выводы. Анализ результатов лечения показывает, что применение продольной резекции желудка имеет ряд преимуществ у больных с морбидным ожирением и оказывает скорригирующее влияние при метаболическом синдроме. Дислипидемия и артериальная гипертензия встречается чаще чем гипергликемия, как компонент МС, и может являться ранним диагностическим критерием МС вместе с ожирением.

Ключевые слова: бариатрическая хирургия, метаболический синдром, морбидное ожирение, продольная резекция желудка.

СТРЕСС И БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА



Ризаев Жасур Алимджанович¹, Кундузов Олимджан Шакирджанович², Ражабий Музайяна Азизовна²
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

СТРЕСС ВА ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИ

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Кундузов Олимджан Шакирджанович², Ражабий Музайяна Азизовна²
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

STRESS AND PERIODONTAL DISEASES

Rizaev Jasur Alimdjanovich¹, Kunduzov Olimdjan Shakirdjanovich², Rajabiy Muzayyana Azizovna²
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада мавжуд стресс фонида периодонтал касалликлар ривожланишининг мумкин бўлган ўўллари тасвирланган.

Калим сўзлар: стресс, периодонтал касаллик, хатти-ҳаракатларнинг ўзгариши.

Abstract. The article describes the possible ways of development of periodontal diseases against the background of existing stress.

Key words: stress, periodontal disease, behavior change.

Стресс - это уравновешенная реакция на постоянные неблагоприятные раздражители [14].

Стресс совместим с хорошим здоровьем, поскольку он необходим для решения проблем повседневной жизни. Проблемы начинаются, когда реакция на стресс не соответствует интенсивности проблемы. Психологический стресс может снизить клеточный иммунный ответ. Связь между центральной нервной системы и иммунной системой происходит через сложную сеть двусторонних сигналов, связывающих нервную, эндокринную и иммунную системы. Стресс нарушает гомеостаз этой сети, что, в свою очередь, изменяет иммунную функцию. Прямую связь между заболеваниями пародонта и стрессом еще предстоит доказать, что связано с трудностью количественной оценки количества и продолжительности стресса, а также с наличием множества факторов, влияющих на заболеваемость и тяжесть заболеваний пародонта [17]. Существуют несколько вариантов развития болезней пародонта при существующем стрессе.

Десневая микроциркуляция. Тонус гладкой мускулатуры кровеносных сосудов может изменяться эмоциями посредством вегетативной нервной системы. При длительном и непрекращающемся стрессе постоянное сужение кровеносных сосудов может изменить поступление кислорода и питательных веществ к тканям [24].

Стресс и системные заболевания. Хорошо известно, что сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, преждевременные роды, остеопороз, ревматоидный артрит, воспалительные заболевания кишечника, системная красная волчанка и т. д. связаны со стрессом либо как физиологическая реакция на стресс, либо как поведенческая реакция. Возможно, стресс является значительным общим фактором риска развития сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, преждевременных родов и остеопороза, а также заболеваний пародонта [2].

Роль оксидативного стресса при пародонтите. Окислительный стресс определяется как дисбаланс между оксидантами и антиоксидантами в пользу оксидантов, что приводит к нарушению

окислительно-восстановительной сигнализации и контроля и/или молекулярному повреждению. Окислительный стресс является ключевым фактором хронического воспаления и, как следствие, играет центральную роль в патогенезе широкого спектра хронических воспалительных заболеваний [22] (например, диабет 2-го типа, сердечно-сосудистые заболевания и метаболический синдром), действительно, это было предложено в качестве общей связи между пародонтитом и системным заболеванием.

В норме существует баланс между оксидантами и антиоксидантами, присутствующими во всех тканях организма. Если этот баланс нарушается избыточной продукцией оксидантов и/или истощением местных антиоксидантов, возникающий в результате избыток оксидантов вызывает окислительный стресс и связан с локальным повреждением тканей, наблюдаемым при пародонтите [23].

Он может вызвать прямое повреждение тканей за счет изменения молекул, белков, липидов и ДНК, таким образом повреждая клетки напрямую, или за счет активации окислительно-восстановительных факторов транскрипции внутри клетки, что приводит к последующим изменениям экспрессии генов и производству провоспалительных молекул. Эти цитокины или химические мессенджеры могут дополнительно усиливать и распространять воспалительную реакцию, повышая локальный уровень окислительного стресса. У восприимчивых пациентов, у которых механизмы разрешения воспаления в организме не работают эффективно, устанавливается вязкий цикл, что приводит к переходу от острых к хроническим воспалительным поражениям, как при пародонтите [7].

Стресс и микробиология пародонтальной болезни. Микроорганизмы обладают способностью распознавать гормоны в организме хозяина и использовать их для адаптации к окружающей среде. Это подтверждает предположение, что психологический стресс может способствовать развитию многих бактериальных инфекций. При стрессе может формироваться микробный состав под десной. Были проведены исследования *in vitro* для определения действуют ли норадреналин и адреналин, которые высвобождаются во время реакции человека на стресс, на рост 43 микроорганизмов, обнаруженных в поддесневых микробных комплексах. У 20 видов в поддесневой биопленке значительно увеличилось количество при инокуляции норадреналином, а 27 видов значительно увеличились при введении адреналина. Также была разница в реакции роста внутри видов бактерий, а также внутри и между микробными комплексами [4, 15].

Сделан вывод, что это изменение может влиять на состав поддесневой биопленки *in vivo* в ответ на стресс-индуцированные изменения локального уровня катехоламинов и играть существенную роль в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта. Эти результаты имеют большое значение, поскольку *P. gingivalis* является наиболее часто упоминаемым пародонтальным патогеном, вовлеченным в связь между заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистыми заболеваниями [8].

Эндокринные изменения. Предполагалось, что состояние пародонта связано с изменением концентрации кортикостероидов надпочечников и изменением реакции тканей полости рта на бактериальные токсины и другие гормоны, участвующие в общем адаптационном синдроме [16].

Высокие уровни кортизола могут быть особенно негативными для ткани пародонта из-за чрезвычайно быстрого обмена некоторых компонентов пародонта. Повышенный уровень глюкокортикоидов может снижать образование фибробластов, производство коллагена и условия сульфатированных гликозаминогликанов. Этих изменений может быть достаточно, чтобы вызвать дисбаланс в синтезе и разрушении тканей пародонта, особенно если присутствует ранее существовавшее воспаление [25].

Изменение слюноотделения и компонентов. Предполагается, что как увеличение, так и уменьшение слюноотделения, вызванное эмоциональным расстройством, могут неблагоприятно влиять на пародонт. Эмоциональный дистресс также может вызывать изменения pH и химического состава слюны, например, секрецию иммуноглобулина А [13]. Эти отношения между физиологией слюны и психологическим статусом не обязательно демонстрируют причинно-следственную связь заболеваний пародонта, но они показывают путь, по которому на здоровье пародонта влияют изменения слюны [19].

Пониженный иммунитет. Воспалительные заболевания пародонта связаны с локальным и системным повышением уровня провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли α , ИЛ-6 и простагландины, и приводят к разрушению тканей за счет участия матриксных металлопротеиназ [6, 26]. Стресс нарушает баланс между провоспалительными и противовоспалительными реакциями. Связь между стрессом и заболеваниями пародонта может быть опосредована изменениями уровней ИЛ-1, ИЛ-6 в жидкости десневой борозды, снижением хемотаксиса и фагоцитоза полиморфноядерных лейкоцитов, а также снижением пролиферации лимфоцитов [9].

Психосоциальный стресс стимулирует мозг, где его стимуляция или торможение зависят от адаптивного и дезадаптивного копинга соответ-

ственно. При стимуляции вегетативной нервной системы происходит секреция простагландинов и протеаз, что приводит к прогрессированию заболеваний пародонта. Чрезмерная выработка глюкокортикоидов (кортизола) угнетает иммунную систему, уменьшая секрецию IgA и IgG, тем самым усиливая прогрессирование заболеваний пародонта и плохой ответ на лечение [5]. Впоследствии этот процесс может повысить уязвимость тканей пародонта к патогенным микроорганизмам за счет активации клеточных реакций, ведущих к локальной деструкции тканей [11].

У больных пародонтитом, находящихся в стрессовых условиях, повышен уровень ИЛ-6 и ИЛ-1 и аналогичным образом у пациентов с агрессивными формами пародонтита повышен уровень ИЛ-6 и ИЛ-1 в сыворотке крови [15].

Стресс и изменение поведения. Стресс влияет на последствия моделей поведения, начиная от небрежного отношения к гигиене полости рта и заканчивая неадекватным питанием, плохим режимом сна, употреблением табачных изделий, употреблением алкоголя, что способствует «порочному кругу» все более тяжелых форм прогрессирующего воспаления и заболеваний пародонта [12].

Пренебрежение гигиеной полости рта. Очевидно, что правильная гигиена полости рта частично зависит от состояния психического здоровья пациента. Сообщалось, что психологические расстройства могут привести к тому, что пациенты будут пренебрегать гигиеной полости рта и что накопление зубного налета вредно для тканей пародонта. Академический стресс был описан как фактор риска воспаления десен с повышением уровня IL-b в борозде и снижением качества гигиены полости рта [3, 12, 27].

Изменения в рационе питания. Считается, что эмоциональные состояния изменяют рацион питания, тем самым косвенно влияя на состояние пародонта. Психологические факторы влияют на выбор продуктов, физическую последовательность диеты и количество съеденной пищи. Это может включать, например, потребление избыточного количества рафинированных углеводов и более мягкую диету, требующую менее энергичного жевания и, следовательно, предрасполагающую к накоплению зубного налета в аппроксимальных контактах [20]. Стресс приводит к другим поведенческим изменениям, таким как переизбыток, особенно диета с высоким содержанием жиров, что затем может привести к иммуносупрессии из-за увеличения выработки кортизола [1].

Курение и другие вредные привычки. Среди многих вредных оральных привычек, которые, как считается, вызваны эмоциональными расстройствами, курение, возможно, является

наиболее важным в отношении ухудшения состояния пародонта [21]. Циркулирующий никотин приводит к (1) сужению сосудов, вызванному высвобождением адреналина и норадреналина, что, как предполагается, приводит к недостатку питательных веществ для ткани пародонта; (2) подавлению вторичного ответа антител; и (3) ингибированию функции пероральных нейтрофилов.

Стресс и острый язвенно-некротический гингивит. Острый язвенно-некротический гингивит (ОЯНГ) является наиболее изученным заболеванием пародонта в отношении психосоциальных предрасполагающих факторов. Для ОЯНГ было предложено апсихогенное происхождение. Психогенные факторы, вероятно, предрасполагают к заболеванию, способствуя избыточному бактериальному росту и/или ослабляя сопротивляемость хозяина [10]. Сопротивление ткани хозяина может быть изменено механизмами, действующими через вегетативную нервную систему и железы внутренней секреции, что приводит к повышению уровней кортикостероидов и катехоламинов. Это может уменьшить микроциркуляцию в деснах и выделение слюны, и в то же время также угнетают функции нейтрофилов и лимфоцитов, что способствует бактериальной инвазии и повреждению [18].

Сообщалось, что пациенты с ОЯНГ по сравнению с контрольной группой имели:

- Угнетение хемотаксиса и фагоцитоза полиморфноядерных лейкоцитов;
- Снижение пролиферации лимфоцитов при стимуляции неспецифическим митогеном.

Литература:

1. Atri M, et al Occupational Stress, Salivary Cortisol, and Periodontal Disease: A Clinical and Laboratory Study. *J Int Oral Health*. 2015 Sep;7(9):65-9. Retraction in: *J Int Oral Health*. 2016 May;8(5):650
2. Bascones-Martínez A, et al Diabetes and periodontal disease. Review of the literature. *Am J Dent*. 2014 Apr;27(2):63-7., John V, Alqallaf H, De Bedout T. Periodontal Disease and Systemic Diseases: An Update for the Clinician. *J Indiana Dent Assoc*. 2016 Winter;95(1):16-23
3. Chen D, et al Association between sleep-disordered breathing and periodontal diseases: A systematic review protocol. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Aug 8;9:960245.
4. Colombo APV, et al Antimicrobial resistance and virulence of subgingival staphylococci isolated from periodontal health and diseases. *Sci Rep*. 2023 Jul 18;13(1):11613. doi: 10.1038/s41598-023-38599-4
5. Decker AM, et al The psychobiological links between chronic stress-related diseases, periodontal/peri-implant diseases, and wound healing. *Periodontol 2000*. 2021 Oct;87(1):94-106.

6. Koromantzou PA, et al Effect of non-surgical periodontal therapy on C-reactive protein, oxidative stress, and matrix metalloproteinase (MMP)-9 and MMP-2 levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled study. *J Periodontol.* 2012 Jan;83(1):3-10. doi: 10.1902/jop.2011.110148
7. Levy Y. Oxidative stress, antioxidants and periodontal disease. *Arch Oral Biol.* 2015 Sep;60(9):1461-2.
8. Li R, et al Anti-biofilm effect of salivary histatin 5 on *Porphyromonas gingivalis*. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2023 Aug;107(16):5179-5189.
9. Li Y, Ling J, Jiang Q. Inflammasomes in Alveolar Bone Loss. *Front Immunol.* 2021 Jun 9;12:691013. doi: 10.3389/fimmu.2021.691013
10. Malek R, et al Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *Contemp Clin Dent.* 2017 Jul-Sep;8(3):496-500.
11. Marchesan JT, et al Role of inflammasomes in the pathogenesis of periodontal disease and therapeutics. *Periodontol 2000.* 2020 Feb;82(1):93-114.
12. Marruganti C, et al Healthy lifestyles are associated with a better response to periodontal therapy: A prospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2023 Aug;50(8):1089-1100.
13. Marques-Feixa L, et al; EPI-Young Stress GROUP. Secretory immunoglobulin A (s-IgA) reactivity to acute psychosocial stress in children and adolescents: The influence of pubertal development and history of maltreatment. *Brain Behav Immun.* 2022 Jul;103:122-129.
14. Moraes RM, Eleftheriou F, Anbinder AL. Response of the periodontal tissues to β -adrenergic stimulation. *Life Sci.* 2021 Sep 15;281:119776.
15. Narayanan A, et al Composition of subgingival microbiota associated with periodontitis and diagnosis of malignancy—a cross-sectional study. *Front Microbiol.* 2023 May 22;14:1172340.
16. Papathanasiou E, et al Stress hormones regulate periodontal inflammation. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2013 Jul-Sep;27(3):621-6
17. Patterson SL, et al Measures of Psychosocial Stress and Stressful Exposures. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2020 Oct;72 Suppl 10(Suppl 10):676-685. doi: 10.1002/acr.24228
18. Pitzurra L, Loos BG. Stress en parodontitis [Stress and periodontitis]. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2020 Jun;127(6):358-364. Dutch.
19. Pulpulos MM, et al Cortisol response to stress: The role of expectancy and anticipatory stress regulation. *Horm Behav.* 2020 Jan;117:104587.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. Sczepanik FSC, et al Periodontitis is an inflammatory disease of oxidative stress: We should treat it that way. *Periodontol 2000.* 2020 Oct;84(1):45-68. doi: 10.1111/prd.12342
24. Shaikh MS, Zafar MS, Pisani F, Lone MA, Malik YR. Critical features of periodontal flaps with regard to blood clot stability: A review. *J Oral Biosci.* 2021 Jun;63(2):111-119. doi: 10.1016/j.job.2021.02.007
25. Schmidt J, Strecker P, Kreuz M, Löffler M, Kiess W, Hirsch C, Thiery J, Baber R, Bae YJ, Kratzsch J, Haak R, Ziebolz D. Stress-related hormones in association with periodontal condition in adolescents—results of the epidemiologic LIFE Child study. *Clin Oral Investig.* 2019 Apr;23(4):1793-1802. doi: 10.1007/s00784-018-2599-3
26. Şurlin P, Rauten AM, Pirici D, Oprea B, Mogoantă L, Camen A. Collagen IV and MMP-9 expression in hypertrophic gingiva during orthodontic treatment. *Rom J Morphol Embryol.* 2012;53(1):161-5
27. Tsai KZ, Tsai SC, Lin KH, Chang YC, Lin YP, Lin GM. Associations of decayed teeth and localized periodontitis with mental stress in young adults: CHIEF oral health study. *Sci Rep.* 2022 Nov 9;12(1):19139. doi: 10.1038/s41598-022-23958-4

СТРЕСС И БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА

Ризаев Ж.А., Кундузов О.Ш., Ражабий М.А.

Резюме. В статье описываются возможные пути развития заболеваний пародонта на фоне существующего стресса.

Ключевые слова: стресс, болезни пародонта, изменение поведения.

УДК: 616-001.17.616-005.6

ҚОН ИВИШ СИСТЕМАСИГА НИСБАТАН ҲОЗИРГИ ЗАМОН ҚАРАШЛАР ВА УНИНГ КУЙИШ ЖАРОХАТИДА ДИСБАЛАНСИ



Рузибоев Санжар Абдусаломович, Юнусов Ойбек Тўраевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА СИСТЕМУ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ЕЁ ДИСБАЛАНС ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Рузибоев Санжар Абдусаломович, Юнусов Ойбек Тураевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN VIEWS ON THE BLOOD COLLECTION SYSTEM AND ITS IMBALANCE IN THERMAL INJURY

Ruziboev Sanjar Abdusalomovich, Yunusov Oybek Turaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: rsa-5555@mail.ru

Резюме. Жабрланувчининг танасида чуқур куйишдан сўнг, гемостазни бошқарадиган тизимларда, шу жумладан коагуляцион, антикоагуляцион ва фибринолитик тизимларда, гуморал ва қон томир-тромбоцит гемостаз ҳолатида сезиларли ўзгаришлар ривожланади. Тарқалган томир ичидаги коагуляцияни таххислаш ва даволаш кобустиологиянинг энг қийин вазифаларидан биридир, чунки қон томир-тромбоцит гемостази ривожланиши ҳар доим кўп аъзолар этишмовчилигининг ривожланишини англади ва қон кетиши билан намоён бўлади. У ёки бу терапевтик воситани танлаш фақат батафсил коагулограмма маълумотларини таҳлил қилиш асосида мумкин, чунки ҳар бир фазада қон томир-тромбоцит гемостаз ривожланиши билан гемостаз тизимида ҳеч қандай характерли клиник кўринишга эга бўлмаган кўп йўналишли ўзгаришлар мумкин. белгилар. Қон томир-тромбоцит гемостази билан кенг чуқур куйишлар билан оғриган беморларни олдини олиш ва даволашнинг асосий принципи - бу тадқиқот мавзуси бўлган маҳаллий гемостатик восита - гепроцел ёрдамида жарроҳлик йўли билан қон йўқотиши билан курашиш, адекват инфузион-трансфузион терапия, эрта некректомия ва аутодермопластика.

Калит сўзлар: кенг чуқур куйишлар, ДИС, эрта некректомия ва аутодермопластика.

Abstract. After extensive deep burns in the victim's body, pronounced changes in the systems that control hemostasis, including the coagulation, anticoagulant and fibrinolytic systems, the state of the humoral and vascular-platelet links of hemostasis (DIC syndrome) develop. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation syndrome is one of the most difficult tasks in combustingiology, since the development of DIC always means the development of multiple organ failure and is manifested by hemorrhage. The choice of one or another therapeutic agent is possible only on the basis of an analysis of the data of an expanded coagulogram, since with the development of DIC syndrome in each phase, multidirectional changes in the hemostatic system are possible, which do not have any characteristic clinical signs. The main principle of prevention and treatment of patients with extensive deep burns with disseminated intravascular coagulation is adequate infusion-transfusion therapy, early necrectomy and autodermplasty, combating surgical blood loss using a local hemostatic agent - Heparin, which is the subject of this study.

Key words: Extensive deep burns, disseminated intravascular coagulation, early necrectomy and autodermplasty.

Долзарблик. Куйиш муаммоси айни кунгача ҳозирги замон тиббиётининг энг долзарб ва мураккаб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Аввалом бор, бу аҳоли ўртасида куйишни кенг тарқалганлиги билан боғлиқ, шу сабаб ҳам уни дунёнинг аҳолиси зич шаҳарлар ва ишлаб чиқариш ривожланган давлатларида ҳеч муболағасиз ҳозирги замон жароҳат эпидемияси

деб айтиш мумкин. Термик шикастланишлар – маиший ва ишлаб чиқариш жароҳатларини энг кўп учрайдиган туридир. ЖССЖ маълумотларига кўра, травматизмнинг умумий структурасида транспорт жароҳатидан сўнг у учинчи ўринни эгаллаган [6, 4, 8, 13]. Кенг кўламли чуқур куйишлардан сўнг шикастланган организмда гемостазни назорат қиладиган системаларда ва шу

жумладан ивиш, ивишга қарши ва фибринолитик системаларда, гемостазнинг гуморал, томир-тромбоцитар бўғинларида (ҚДТҚ-синдроми) ифодаланган ўзгаришлар ривожланади.

Мақсад. Қон ивиш системасига нисбатан ҳозирги замон қарашлари ва унинг куйиш жароҳатида дисбалансини урганиш

Материал ва усуллар. Мазкур ишимизда қоннинг диссеминациялашган томир ичи қуюлиши синдромини даволаш ва диагностикаси бўйича олиб борилаётган ва олиб борилган илми тадқиқот изланишлари таҳлили учун, мазкур юналишдаги илмий адабиётлар материал сифатида қўлланилди.

Натижалар ва унинг муҳокамаси
Қоннинг диссеминациялашган томир ичи қуюлиши синдромини даволаш ва диагностикаси комбустиологиянинг мураккаб вазифаларидан бири ҳисобланади, чунки ҚДТҚ-синдромини ривожланиши ҳамма вақт полиорган етишмовчилиги ривожланиши ва геморрагия билан намоён бўлади. Қоннинг ивиш системаси инсон гомеостазидаги мураккаб кўп компонентли комплекс ҳисобланиб, организм бутунлигини сақлаб туриш учун доимий равишда қонни суюқ ҳолда бўлиши ва зарурият туғилганда ҳар хил типдаги тромб ҳосил қилишни таъминлайди, ҳамда қон томирлар ва тўқималар шикастланган жойларда битиш жараёнларини активлаштиради [8, 9, 28]. Куйиш касаллигидан ўлим унинг босқичларига боғлиқ ҳолда ўзгаради. Ўлимнинг энг кўп улуши (65 дан 95% гача) токсемия ва септикотоксемия босқичларига тўғри келади. Куйиш касаллигида ўлимнинг бевосита сабаблари доимий бўлиб, булар сепсис, пневмония, ҚДТҚ-синдроми ва уларнинг фониди ривожланган полиорган етишмовчилик ҳисобланади. [19, 24, 25, 26]

Ҳар қандай жароҳат шундай ёки бошқача йўл орқали қон ивиш жараёнини ишга туширади, аммо шок билан ифодаланадиган термик шикастланишлар барча коагуляцион системаларда кескин ўзгаришларга олиб келади [1, 2, 19, 24, 25, 26]. Томир деворини ҳар қандай шикастланиши, «қонни шикастланиши», бир томондан, ҳар хил даражадаги плазма йўқотишга олиб келса, бошқа томондан эса - физиологик ҳисобланиши мумкин, кейинчалик эса гемостаз системасидаги патологик ўзгаришлар ўз ўзидан организмни ўлимига сабаб бўлиши мумкин.

Гемостазнинг ивиш ва ивишга қарши системалари ҳақида ҳозирги замон қарашлар. Айланаётган қонда тромбоцитларни агглютинация ва агрегацияларни блокадаси бир неча йўллар орқали амалга оширилади. Эндотелий фаол ҳолда тромбоцитларни бирламчи агрегациясини ҳосил бўлишига йўл қўймайдиган простагландин I₂ (PGI₂), ёки простациклинни

ишлаб чиқаради. Простациклин бир вақтда вазодиллятор бўла туриб, тромбоцитлар эрта ҳосил бўлган агглютинат ва агрегатларини «очиқ ташлаш» га кодир [11, 31]. Массив жароҳатнинг қонуний оғир ва кўп учрайдиган асоратларига қонни диссеминациялашган томирчи қотишини ўткир синдроми киради (ўткир ҚДТҚ -синдроми) [40, 42, 43]. Кенг кўламли чуқур куйишларда, уни эса томир шикастланишсиз тасаввур этиб бўлмайди, амалий жиҳатдан ҳамма вақт локал (шикастланган жойда) тромбоз учрайди, уни артериал босимни (АБ) пасайиши билан қўшилиб келиши ўткир массив плазма йўқотишнинг энг оғир, муҳим ва патогенетик салбий механизми бўлмиш ўткир ҚДТҚ – синдромини ривожланишига олиб келиши мумкин [25, 26]. ҚДТҚ – синдроми ҳар хил ҳолатларда – хирургик аралашувларда, акушерлик патологияда, сепсисда, ёмон сифатли ўсмаларда, ҳамда бир қанча терапевтик касалликларда ва гемобластозлар — ҳолатларда, ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилигида, системли вакулитларда, ўткир гемолизда, оғир куйишларда ривожланади [9, 17, 32]. Оғир термик жароҳат қонни ивиш ва ивишга қарши системаларида чуқур дисбаланс келтириб чиқаради, ҚДТҚ – синдромини ривожланишига олиб келади [13, 6, 29].

ҚДТҚ-синдромини ўткир (бир сутка давомида ривожланиши), ўткир ости (бир неча сутка давомида ривожланади – ҳафта), сурункали (бир неча ҳафта ва ойлар кечади) кечишини фарқ қилиш қабул қилинган. ҚДТҚ-синдроми кечишида шартли равишда тўрт босқич тафовут қилинади: 1) гиперкоагуляция ва агрегация; 2) ўтиб кетувчи ва ўсиб борувчи коагуляция, тромбоцитопения ва ҳар хил коагуляцион тестлардаги ҳар хил йуналишли силжишлар; 3) гипоккоагуляция; 4) тикланувчи [29, 14, 21, 23].

ҚДТҚ-синдроми – бир типдаги патологик жараён бўлиб, гемостаз системасини генерализациялашган кучайиши ва фибринолиз ва қонни агрегат ҳолатини системли бошқарилишини издан чиққанлиги билан характерланади [24]. ҚДТҚ-синдроми гемостаз бузилишини шундай кўринишики, унинг негизиди қонни тарқалган тарзда қуюлиши ҳисобига кўплаб миқдорда микротромблар ва қон хўжайраларининг агрегатлари пайдо бўлади, бунинг ҳисобига аъзо ва тўқималарда микроциркуляция бузилиб (хаттоки унинг бутунлай блокадаси) яққол ривожланган дистрофик ўзгаришлар келиб чиқади [35]. ҚДТҚ-синдроми ривожланиш пайти қонни ивиш ва ивишга қарши системаларидаги ўзгаришлар ҳолати бир неча босқичдан ўтади [8, 18]. Бошлагич босқичида (гиперкоагуляция босқичи) ҳар хил экзоген (бактерияларнинг ҳаёти давомида ишлаб чиқарилган маҳсулотлар, илон захари,

трансфузион мухитлар ва б.к.) ва эндоген (протеолиз ва цитолиз маҳсулотлари, тўқима тромбопластини ва б.к.) омиллар таъсирида қоннинг ивиш ва тромбоцитларнинг агрегация жараёнлари фаоллашиб кетади [10, 11, 22]. Кейин тромбларнинг тушиши кузатилади, бунга бир вақтнинг ўзида бошқа системаларнинг фаоллашуви (фибринолитик, калликреин-кинин) натижасида қон оқимида кўп миқдорда парчаланган оксил маҳсулотларининг тушиши имконият яратади. Кўплаб тромбларни ҳосил бўлиши микроциркуляция бузилиши ва бир қанча аъзо ва системалар функцияларидаги ўзгаришларга олиб келади [42, 43]. Қон ивишининг фаоллашиб кетиши қуюлишга қарши системаларини ҳолдан тойдиради: физиологик антикоагулянтлар («гепарин–АТ-III» системалари) ва «плазминоген-плазмин» фибринолитик каби системалари. Кўплаб тромбларни ҳосил бўлиши ўз ортидан коагулопатиядан фойдаланиш деб номланмиш жараён ва тромбоцитопенияни юзага келтириб чиқаради (ивишнинг плазмали омиллари миқдорининг камайиши), булар оқибатида эса геморрагик синдром ривожланади [39, 39, 41, 43].

Кўпгина коагулологларнинг экспериментал тадқиқот ва клиник кузатишлари, хусусан З.С.Баркаган (1997, 2003) ва унинг мактаби, ҚДТҚ-синдромини ўрганиш, унинг патогенези ва даволашида жиддий тузатишлар киритишди. Маълумки, кўп йиллар мобайнида организмда барча оғир катастрофик касалликлар пировардида кузатиладиган ушбу жараённи анча вақтлардан буён афибриногенемия деб тушунтирилди, қон кетишни эса фибринолитик деб талқин қилишди. Шу сабабли вена ичига фириноген қуйишди, аминоксапон кислотаси ва фибринолизни бошқа ингибиторлари тавсия этилди, буларнинг барчаси негатив – полиорган етишмовчилиги (ПОЕ) (буйрак, жигар, ўпка ва б.к.) каби асоратларни келтириб чиқарди. Бир вақтнинг ўзида қон ивувчанлигини оширувчи препаратлар қўлланилган, чунки, ҚДТҚ-синдроми гўёки бирламчи ҳисобланган қон ивишига қарши системанинг реакцияси билан боғлиқ деб ҳисобланган [37, 40, 43].

ҚДТҚ-синдромининг ўткир формаларида клиникада қон кетиш кўпроқ учрайди (операцион кейинги жароҳат, меъда ичак-ичак тракти (МИТ) шиллик қаватнинг ўткир яра ва эрозияларидан). 76% ҳолатларда ҚДТҚ-синдроми микроциркулятор бузилишлар кўринишида намоён бўлади, бу эса полиорган етишмовчилиги ривожланишига олиб келади. Биринчи сутканинг охиридаёқ ҚДТҚ-синдроми буйрак етишмовчилиги ва ўпкада ўткир респиратор дистресс синдромини ривожланишига сабаб бўлиши мумкин [40, 43].

ҚДТҚ-синдромини даволаш унинг ривожланиш сабабларини бартараф қилишга қаратилган (инфекцияга қарши курашиш, асосий касалликни даволаш), шокга қарши кураш, гемостазни коррекция қилиш каби чоратadbирларни ўз ичига қамраб олган бўлиши лозим [27, 32]. Янги музлатилган плазма трансфузияси–ўткир ҚДТҚ-синдромини даволашнинг асосий даволаш усулларида бири ҳисобланади (плазмага гепарин кўшишдан мақсад унинг қуюлишини олдини олиш). Янги музлатилган плазма АТ-III, плазминоген, ивиш омиллари ва табиий антиагрегантларни ўз таркибида сақлайди. У донор қонини плазмаферез қилиш усули орқали олинади ва 30-40 минут давомида музлатилади. Бу вақтда АТ-III ва плазминогеннинг фаоллиги 200% га ошади. Плазмани музлатгичда ёки хона ҳароратида сақлаш унинг фаоллигини суткасига 20-40% га камайтиради. Янги музлатилган плазмани эритиш 25°C дан юқори бўлмаган ҳароратда амалга ошириш лозим; эритилгач уни томир ичига тезликда юбориш керак [44].

Шундай қилиб, гемостаз системаларини бир бутун ишлашини бир қатор кетма кетликдаги босқичлар орқали ифодалаш мумкин: а) нормал қон оқимини бузилиши ва томир девори бутунлигини шикастланиши натижасида эндотелияда дефект ҳосил бўлади; б) эндотелияни химоясиз қолган базал мембранасига (коллаген, ламининга) Виллебранд омили ва плазма фибронектини келиб ёпишади; в) айланиб юрган тромбоцитлар ҳам базал мембранани коллаген ва ламининга келиб ёпишади, кейин Виллебранд омили ва фибронектинга; г) тромбоцитларнинг ёпишқоклиги ва уларнинг агрегацияси уларнинг юзаки мембранасининг ташқи юзасида 3-чи пластинкали омилни пайдо бўлишига олиб келади; д) 3-чи пластинкали омилни бевосита қатнашиши натижасида ивишнинг плазмали омилни фаоллашуви келиб чиқади, бу ҳолат эса тромбоцитар тромбда фибринни ҳосил бўлишига олиб келади – тромбни арматураланиши бошланади; е) кейинги тромб ҳосил бўлишини тўхтатиш учун фибринолиз системасини ҳам ички (XII омил, юқори молекуляр кининоген ва калликреин-кинин системалари орқали), ҳам ташқи (ПТА таъсири остида) таъсир механизмлари фаоллашади; бу пайтда нафақат тромбларни эриши руй беради, балким кўп миқдорда фибринни дегидратацияланган маҳсулотлари (ФДМ) пайдо бўлади, улар эса фибринолитик фаолликга эга бўлиб патологик тромб ҳосил бўлишини блоклайди; ж) репарация-битиш системаларини физиологик омиллари таъсири остида томир дефектини репарация ва битиши бошланади (плазменли фибронектин, трансглутаминазлар, тромбopoэтин ва б.к.).

Куйиш жароҳатида қоннинг ивиш системаси дисбаланси. Куйиш муаммоси айни кунгача ҳозирги замон тиббиётининг энг долзарб ва мураккаб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [4, 6, 13]. Аввалом бор, бу аҳоли ўртасида куйишни кенг тарқалганлиги билан боғлиқ, шу сабаб ҳам уни дунёнинг аҳолиси зич шаҳарлар ва ишлаб чиқариш ривожланган давлатларида ҳеч муболағасиз ҳозирги замон жароҳатлар эпидемияси деб айтиш мумкин [14, 38], буларнинг барчаси ушбу шикастланиш турини юқори даражада сақланиб турганлиги, тиббий ва ижтимоий оқибатларини оғирлиги билан боғлиқдир [17, 20, 38]. Адабиётлардаги маълумотлар шундан дарак берадики, куйишни барча жароҳатлар ичида учраш суръати 10-12% ташкил этади [33, 38]. Термик шикастланишлар – маиший ва ишлаб чиқариш жароҳатларини энг кўп учрайдиган туридир. БЖССЖ маълумотларига кўра, жароҳатизмнинг умумий структурасида транспорт жароҳатидан сўнг у учинчи ўринни эгаллаган [1, 2, 5, 19].

Дунёнинг ҳар хил мамлакатларида охириги йилларда урбанизация жараёнини ўсиши билан боғлиқ ҳолда ёнғинлар сони кўпайиб, инсонлар қурбонлиги билан боғлиқ тенденция ҳам ошмоқда [44]. Бунда оғир куйганлар ичида ўлим, ҳаттоки ихтисослаштирилган стационарларда ҳам юқориликча қолмоқда [7, 8, 28, 30]. Куйиш касаллигидан ўлим унинг босқичларига боғлиқ ҳолда ўзгаради. Ўлимнинг энг кўп улуши (65 дан 95% гача) токсемия ва септикококсемия босқичларига тўғри келади. Куйиш касаллигида ўлимнинг бевосита сабаблари доимийдир: сепсис, пневмония, ҚДТҚ-синдроми ва уларнинг фонида ривожланган полиорган етишмовчили [15, 20, 21, 39, 50]. Куйиш касаллиги энг оғир патологик жараёнлар таркибига кириб, кўпинча гемостаз системалари томонидан жиддий асоратлар билан кузатилади – бу ҚДТҚ-синдроми бўлиб у ўз вақтида аниқланмасдан адекват даволаш олиб борилмаса тезлик билан ривожланиб летал оқибат билан тугаши мумкин [6, 29, 31, 34]. Куйиш жароҳати билан беморларда гемостаз ҳолати кўпчилик олимлар томонидан ўрганилган [1, 2, 23, 36]. Шу нарса аниқланганки, куйишдан сўнг нафақат тромбоцитлар, балким эритроцитлар агрегацияси ҳам кучаяди. Бунақа беморларда қонни ивиши тезлашади, фибринолиз секинлашади ва кўпинча ҚДТҚ-синдромини сурункали формаси ривожланади [9, 15, 19]. Кекса кишилардаги гиперкоагуляцияга мойиллик куйишдан сўнг янада чуқурлашади, бу ҳолат шок даврида қон айланишини сустлашиши билан биргаликда тромбоэмболик асоратлар хавфини сезиларли даражада кўпайтиради: мияда қон айланишини ўткир бузилиши, ўпка артерияларининг тромбози ва эмболиялари. Катта

қон айланиш доирасининг ёнбош ва бошқа артерияларида ушбу беморларда кўпинча асоратлар кузатилади [22, 23, 33].

Кенг кўламни чуқур куйишларда жароҳатдан сўнг дарҳол куйиш касаллиги патогенезини ташкил этувчи ҳар хил патологик жараёнлар ишга тушади. Биринчилар қаторида гемостаз системасида ҚДТҚ-синдроми тромбозлар билан ва қон кетишлар кўринишида барқарорлиги бузилади [16, 31, 33, 46, 47]. Шунинг учун гемостаз системаси бузилишини профилактикаси, диагностикаси ва даволаш бугунги кунда энг долзарб бўлиб турибди. Комбустиологияда у янада ўткир муаммо бўлиб турибди, чунки оғир куйган беморларда геморрагик асоратлар [13, 15, 36, 47], меъда-ичак трактидан қон кетишлар оқибатида [1] ўлимнинг асосий сабаби ҳисобланади. Адабиётлардаги маълумотларга мувофиқ, куйишдан вафот этган беморларда меъда-ичак трактидан қон кетишлар суръати 22-25% ташкил этади [7, 29, 37, 48, 49].

Куйиш касаллигини шикастланганларда жиддий асоратларидан бири ўпка артерияси бассейнида тромбоэмболиянинг (ЎАТЭ) ривожланиши ҳисобланиб, у кўпчилик ҳолатларда оёқ магистрал веналарини тромбози билан асоратланади. Бу оғир куйиш жароҳати фонида қонни ивиш ва ивишга қарши системаларидаги чуқур бузилишлар оқибатидир [30, 33, 38, 41]. Гемостаз системасидаги дисбаланс – куйиш касаллиги ўткир давридаги ҚДТҚ-синдроми ривожланишининг асосидир [16, 25, 29].

Хулоса. ҚДТҚ-синдроми – гемостаз патологиясининг энг кўп тарқалган ва хавфли туридир – термик куйиш орқали келиб чиқадиган шокга ўхшаш катастрофани ифодалайди. ҚДТҚ-синдромининг энг салбий оқибатлари унинг ўткир кечишида кузатилади [3, 12, 45]. Шунинг учун ҳам куйиш билан пациентларда гемостаз системасини текшириш долзарб вазифани тақозо этади.

Адабиётлар:

1. Адмакин А.Л., Петрачков С.А., Самарев А.В. и др. Оценка методов современного мониторинга центральной гемодинамики в ожоговом шоке // Сб. научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». Москва (2–5 июня). 2008. – с. 76.
2. Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Современные стандарты лечения обожженных // Сб. научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». Москва (2–5 июня). 2008. – с. 60-61.
3. Алексеев А.А. Местное консервативное лечение ран на этапах оказания помощи пострадавшим от ожогов: клинические рекомендации // - М.: Общерос. общ. организ. «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов». 2014. – с. 22.

4. Алексеев А.А., Ушакова Т.А., Бобровников А.Э. Маркеры сепсиса в диагностике адаптивного воспаления при ожоговой травме // Лечение и профилактика. 2015. №2 (14). – с. 84-91.
5. Алексеев А.А., Ушакова Т.А., Бобровников А.Э. Маркеры сепсиса в диагностике адаптивного воспаления при ожоговой травме // Лечение и профилактика-2015. №2 (14). – с. 84-91.
6. Альфонсов В.В., Альфонсова Е.В. Механизмы развития морфологического эквивалента ДВС-синдрома // Тромбоз, гемостаз и реология. -2010.- №1.- с. 44-51.
7. Баркаган З.С. Патогенез диагностика и принципы терапии ДВС-синдрома. *Materia Medica*. 1997. № 1. – с. 5-14.
8. Березенко Е.А. Исследование системы гемостаза у пациентов ожоговой травмой // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. Санкт-Петербург (20-22 июня). 2006. – №3. – Т.7. – с. 44-45.
9. Берковский А.Л., Васильев С.А., Жердева Л.В. и др. Пособие по изучению адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов. - М. РЕНАМ, 2006. - с. 31.
10. Борисов В.С., Макаров М.С., Боровкова Н.В. и др. Диагностика тромбоцитопатии у пациентов с тяжелой ожоговой травмой в остром периоде ожоговой болезни // Материалы 4 съезда врачей Неотложной Медицины // Москва 19-20 октября 2018г. Москва НПО ВНМ НИИ СП им. Н.В.Склифосовского ДЗМ. 2018. с. 54-55.
11. Вазина И.Р., Бугров С.Н., Бухвалов С.А. Термическая травма: летальность, причины смерти, диагностические ошибки и ятрогенные осложнения // Сб. научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». Москва (2-5 июня). 2008. – с. 11-
12. Введенский А.И. Нарушение метаболизма глюкозы у обожженных // Комбустиология. 2014. №52-53. [Электронный ресурс]. URL: <https://combustiology.com>.
13. Войновский Е.А. и соавт. Система лечения ожоговых ран в собственной жидкой среде: монография // – М. –2015. – с. 272.
14. Волощенко К.А., Березенко Е.А., Акопян С.Р. Нарушение гемостаза и коррекция у тяжело-обожженных // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. Санкт-Петербург (20-22 июня). 2006. – №3. – Т. – с. 47- 49.
15. Воробьева Н.А. ДВС-синдром – что нового в старой проблеме Архангельск: Северный Гос. Мед. Университет. 2006. – с. 180.
16. Городецкий В.М., Галстян Г.М., Шулуток Е.М. Нарушения системы гемостаза. // Интенсивная терапия. Под ред. Акад. РАН Б.Р. Гелбфинда., проф. И.Б.Заболотских. Москва. издат. Группа "ГЭОТАР-Медицина". 2019 – с. 84-101.
17. Зиновьев Е.В. и др. Особенности клинической картины ожогового шока при отсрочке проведения лечебных мероприятий. // Вестник Рос. воен-мед. акад. 2016. 35 (4). – с. 25-29.
18. Иваненко И.Л., Гладилин Г.П., Шулаева Н.М. и др. Прогностическое значение гемокоагуляционных тестов у пациентов с тяжелыми ожогами // Современные проблемы науки и образования. 2016. №2. – с. 112-114 [Электронный ресурс].
19. Исмаилов Б.А., Садыков Р.А. Эффективность гемостатического импланта Гепроцел при паренхиматозном кровотечении из печени в эксперименте // Хирургия Узбекистана. 2018. - №3 (79). – с. 13-14.
20. Крутиков М.Г. Современные технологии диагностики и лечения ожогового сепсиса: реалии и перспективы // Сб. научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». Москва (2-5 июня). 2008. – с. 104-105.
21. Крылов К.М. и др. Опыт применения дермального эквивалента в лечении ожогов III степени // Сб. науч. тр. III съезда комбустиологов России. – М. 2010. – с. 174.
22. Крылов К.М., Смолянинов А.Б., Юркевич Ю.В. и соавт. Аллофибробласты в гелевой среде в лечении обожженных // Вопр. травматологии и ортопед. – 2012. – № 2 (3). – с. 121-122.
23. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии: монография. Чита: Экспресс-издательство. 2010. – с. 832.
24. Преснякова М.В. Роль нарушений системы гемостаза при развитии пневмонии в острый период ожоговой болезни // Экология человека. 2012. № 5. – с. 41-50.
25. Преснякова М.В., Кузнецова В.Л., Костина О.В. Тромбоэластография при ожогах возможности и ограничения // Мат. Всероссийской конференции с межд. участием «Актуальные вопросы комбустиологии». 1-5 октября Сочи. 2019. – с. 18.
26. Таркова А., Чернявский А.М., Морозов С.В., Григорьев И.А., Ткачева Н.И., Родионов В.И. Гемостатический материал местного действия на основе окисленной целлюлозы. Сиб Науч Мед Журн. 2015. №35(2). – с. 11-15.
27. Ушакова Т.А. Адаптация к ожоговой травме: проблемы и перспективы // Ж. Комбустиология, электр. версия. 2009. № 39. – с. 125-127.
28. Фаязов А.Д. и др. Патогенетические аспекты протившоковой терапии при тяжелой ожоговой травме // Вестник экстренной медицины". 2018. Том 11. №4. – с. 55-59.
29. Шипаков В.Е. и др. Прогнозирование тяжести течения ожоговой болезни // Сб. статей по материалам II межрегиональной конф. «Актуальные

- проблемы анестезиологии и реаниматологии». – Томск. 2007. – с. 93-94.
30. Babichev R. et al. Combined use of the free autologous dermal grafts and advanced wound dressings in plastic closing dorsum of the hand // EWMA publications. – 2014. – P. 246.
31. Bogdanov S., Babichev R., Pyatakov S., Afaunova O. Experience of using wound coverings for early surgical treatment of patients with dermal burns of the upper limbs // EWMA publications. – 2013. – P. 490.
32. Bohr S., Patel S.J., Sarin D., et al. Btrthiaume F., Resolvin D2 prevents secondary thrombosis and necrosis in a mouse burn wound model. Wound Repair Regen. 2013. 21– P. 35-43.
33. Brown C.A. A comparison of the outcomes of two clinical audits of burn pressure garment satisfaction and compliance in Saudi Arabia. Burns 2001 Jun. 27(4) – P. 342-348.
34. Chou T.D., Chen S.L., Lee T.W. et al. Reconstruction of burn scar of the upper extremities with artificial skin. Plast Reconstr Surg 2001 Aug;108(2). – P. 378-384.
35. Clelad I., Tichill H., Blood Transf usions Requirements in Burn Surgery. Eur. J. Burn Care 2020. 1,3-190; 2019. – P. 13.
36. Colman R.W., Hirsh J., Marder V.J. et al. Hemostasis and Thrombosis. - Philadelphia: Lippincott, 1994.– P. 870.
37. Duane R. Burn Wound Infections // Updated. – 2013.
38. Gail E., Darling Margaret A. et al. Pulmonary Complications In Inhalation Injuries With Associated Cutaneous Burn The Journal Of Trauma: Injury, Infection, And Critical Care 1996.40– P. 83-89.
39. Gagnani A., Morgan J.R., Ferreira L.M. Experimental model of cultured keratinocytes. Acta Cir Bras. 2003;18(Special Edition) – P. 4-14
40. Gagnani A., Ferreira L.M. Pesquisa em queimaduras. Rev Bras Queimaduras. 2009. 8.– P. 91-96.
41. Lacerda L., et al Estudo epidemiológico da Unidade de Tratamento de Queimaduras da Universidade Federal de São Paulo. Rev Bras Queimaduras. 2010.9(3). – P.82-85.
42. Mesquita C. et al. Effect of imiquimod on partial-thickness burns // Burns. 2010.36(1). – P. 97-108.
43. Nusbaum A.G., Gil J., Rippey M.K. et al. Effective method to remove wound bacteria: comparison of various debridement modalities in an in vivo porcine model // J. Surg. Research. – 2012. – Vol. 176, № 2. – P. 701-707.
44. Байкулов А. К., Советов К. Т., Рахмонов Ф. Х. Заживление наружных ран термического ожога с использованием хитозана. – 2021.
45. Bayqulov A. K. et al Indicators of endogenous intoxication in the model of burn injury in correction with chitosan derivatives //Educational Research in Universal Sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 56-63
46. Baykulov A. K., Inoyatova F. K. Preclinical study of drug forms based on chitosan // European science review. – С. 31-33.
47. Байкулов А. К. Влияние хитозана на синтез ДНК и РНК при ожогах //Врач-аспирант. – 2012. – Т. 53. – №. 4. – С. 26-29.
48. Милушева Р. Ю. и др. Синтез противоожоговых препаратов на основе хитозана *bombux mori* // Известия Уфимского научного центра РАН. – 2018. – №. 3-2. – С. 18-21.
49. Байкулов А. К., Юсуфов Р. Ф., Рузиев К. А. Зависимость дисфункции эндотелия с содержанием гомоцистеина в крови при экспериментальной гиперхолестеринемии //образование наука и инновационные идеи в мире. – 2023. – Т. 17. – №. 1. – С. 101-107.
50. Kenjayevich B. A., Baxriddinovna U. G. Experimental giperxolesterolemiyada nitregik tizim dinamikasi //Новости образования: исследование в XXI веке. – 2023. – Т. 1. – №. 9. – С. 1452-1458.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА СИСТЕМУ
СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ЕЁ ДИСБАЛАНС ПРИ
ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ**

Рузиев С.А., Юнусов О.Т.

***Резюме.** После обширных глубоких ожогов в организме пострадавшего развиваются выраженные изменения систем, контролирующих гемостаз и в том числе свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем, состояния гуморального и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза (ДВС-синдром). Диагностика и лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания является одной из сложнейших задач в комбустиологии, так как развитие ДВС-синдрома всегда означает развитие полиорганной недостаточности и проявляется геморрагией. Выбор того или иного лечебного средства возможен только на основании анализа данных развернутой коагулограммы, так как при развитии ДВС-синдрома в каждой фазе возможны разнонаправленные изменения системы гемостаза, не имеющие каких-либо характерных клинических признаков. Основным принципом профилактики и лечения больных с обширными глубокими ожогами с ДВС-синдромом является адекватная инфузионно-трансфузионная терапия, ранняя некрэктомия и аутодермопластика, борьба с операционной кровопотерей с использованием местной гемостатики – генпроцел, на что посвящено настоящее исследование.*

***Ключевые слова:** Обширные глубокие ожоги, ДВС-синдром, ранняя некрэктомия и аутодермопластика.*



Хакимова Соҳиба Зиядуллаевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

НЕВРОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА ГОМОЦИСТЕИННИНГ ЎРНИ

Хакимова Соҳиба Зиядуллаевна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE ROLE OF HOMOCYSTEIN IN THE DEVELOPMENT OF NEUROLOGICAL DISEASES

Hakimova Sohiba Ziyadullaevna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargiza-yusupova-87@mail.ru

Резюме. Ушбу мақолада гомоцистеиннинг неврологик касалликлар ривожланишидаги роли муҳокама қилинади, гомоцистеин ва унинг организмдаги метаболизмнинг умумий тавсифи берилган. Қондаги гомоцистеин даражасининг ошишига олиб келиши мумкин бўлган омиллар ва бунинг мумкин бўлган оқибатлари ҳам кўриб чиқилади. Мақолада гомоцистеиннинг юқори даражаси эндотелий ҳолатига қандай таъсир қилиши ва юрак-қон томир касалликлари ва деменция ривожланиши хавфини ошириши тасвирланган. Шунингдек, ҳомиладор аёлларда гомоцистеин алмашинувининг бузилиши кузатилиши ва ҳомиладорликнинг натижасига таъсир қилиши қайд этилган. Хулоса қилиб айтганда, гомоцистеин алмашинуви бузилишининг олдини олиш бўйича тавсиялар берилди, масалан, тўғри овқатланиш ва В6, В12 ва фолат витаминлари билан витамин комплексларини қабул қилиш. Мақолада гомоцистеиннинг инсон саломатлиги учун аҳамияти ҳақида муҳим маълумотлар келтирилган ва жиддий касалликларнинг олдини олиш учун қондаги гомоцистеин даражасини назорат қилиш зарурлиги таъкидланган.

Калит сўзлар: гомоцистеин, юрак-қон томир касалликлари, деменция, В6, В12, фолат.

Abstract. This article discusses the role of homocysteine in the development of neurological diseases, gives a general description of homocysteine and its metabolism in the body. Factors that can lead to an increase in the level of homocysteine in the blood, and the possible consequences of this, are also considered. The article described how elevated levels of homocysteine can affect the condition of the endothelium and increase the risk of developing cardiovascular disease and dementia. It has also been noted that impaired homocysteine metabolism may occur in pregnant women and affect pregnancy outcome. In conclusion, recommendations were given for the prevention of homocysteine metabolism disorders, such as proper nutrition and intake of vitamin complexes with essential vitamins B6, B12 and folate. The article provides important information about the importance of homocysteine for human health and emphasizes the need to control the level of homocysteine in the blood to prevent serious diseases.

Key words: homocysteine, cardiovascular disease, dementia, B6, B12, folate.

Гомоцистеин - это аминокислота, которая является продуктом метаболизма метионина. Высокие уровни гомоцистеина в крови могут привести к различным заболеваниям, включая сердечно-сосудистые заболевания, деменцию и болезнь Альцгеймера [1-2].

Слово "гомоцистеин" происходит от греческих слов "homo-" (одинаковый) и "cystein" (цистеин). Гомоцистеин - это аминокислота, которая образуется в результате обмена аминокислот метионина, цистеина и фолиевой кислоты. Она была впервые выделена и описана в 1932 году норвеж-

ским химиком Карлом Руэммом. В настоящее время гомоцистеин широко изучается как маркер и фактор риска различных заболеваний, включая сердечно-сосудистые и неврологические заболевания [12].

Однако, не так давно, было обнаружено, что гомоцистеин может играть важную роль в неврологии. Научные исследования показывают, что высокие уровни гомоцистеина могут увеличивать риск развития некоторых неврологических заболеваний, таких как болезнь Паркинсона, болезнь

Альцгеймера, эпилепсия, мигрень, депрессия и другие психиатрические заболевания [3].

Одним из механизмов, которыми гомоцистеин может влиять на неврологическое здоровье, является увеличение воспалительных процессов в мозге. Также гомоцистеин может привести к нарушению функции эндотелия, что в свою очередь может привести к нарушению кровоснабжения мозга и повреждению нейронов [4].

Несмотря на то, что гомоцистеин играет важную роль в неврологии, его роль все еще не до конца изучена. Дальнейшие исследования помогут уточнить механизмы, по которым гомоцистеин влияет на неврологическое здоровье, а также разработать новые методы лечения и профилактики неврологических заболеваний, связанных с гомоцистеином [5-6].

Уровень гомоцистеина можно измерить с помощью крови или мочи. Как правило, измерение уровня гомоцистеина в крови является более распространенным методом. Для измерения уровня гомоцистеина в крови проводят кровоанализ, который можно выполнить в большинстве медицинских лабораторий. Обычно этот анализ проводят натощак. Врач может назначить этот анализ, если есть подозрения на повышенный уровень гомоцистеина.

Нормальный уровень гомоцистеина в крови может варьироваться в зависимости от возраста и пола. Обычно уровень гомоцистеина в крови составляет от 5 до 15 мкмоль/литр. Если уровень гомоцистеина повышен, врач может рекомендовать дополнительные исследования для выяснения причин повышения уровня и оценки риска развития различных заболеваний [14].

Процесс деметилирования является важным метаболическим путем, приводящим к важным реакциям метилирования в организме. Гомоцистеин либо повторно метилируется в метионин (процесс, который использует фолат и витамин В12 в качестве кофакторов), либо катаболизируется путем транссульфурации в цистатионин, если присутствует избыток Hcy (с использованием витамина В6 в качестве кофактора) [7, 9].

Повышение уровня гомоцистеина в крови может быть вызвано различными факторами, такими как генетические изменения, дефицит витаминов группы В (в частности, витамина В12, фолиевой кислоты и витамина В6), некоторые лекарственные препараты (например, метотрексат), хронический стресс и длительное употребление алкоголя. Наиболее распространенной генетической аномалией метаболизма гомоцистеина является замена на нуклеотид 677 (С677Т) в гене, кодирующем фермент МТНFR, что делает его примерно на 50% менее активным. В популяционных исследованиях западных стран 9-17% населения были гомозиготными по этому мутантному фер-

менту, а 30-41% - гетерозиготными. Повышенный уровень гомоцистеина увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, таких как инфаркт миокарда, инсульт, артериальная гипертензия и атеросклероз. Повышенный уровень гомоцистеина также увеличивает риск развития некоторых неврологических заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, мигрень и депрессия [8].

Высокий уровень гомоцистеина является одним из факторов риска развития деменции, включая болезнь Альцгеймера. Механизмы, связанные с этой связью, не полностью изучены, но существует несколько предположений о том, как повышенный уровень гомоцистеина способствует развитию деменции. Один из возможных механизмов заключается в том, что высокий уровень гомоцистеина приводит к повреждению кровеносных сосудов, которые обеспечивают кровоснабжение мозга, далее приводящие к нарушению мозгового кровообращения и уменьшению поступления кислорода и питательных веществ в мозг, что далее является причиной апатоза нервных клеток и развитию деменции. Таким образом гомоцистеин является независимым фактором риска развития атеросклероза коронарных, церебральных и периферических артерий. Высокие уровни гомоцистеина вызывают повреждение эндотелиальных клеток вследствие нарушения эндотелиально-зависимой вазодилатации, активности эндогенного активатора плазминогена тканевого типа и снижения синтеза эндотелиальной ДНК [10].

Повышенный уровень гомоцистеина приводит к разрушению эндотелия - клеточного слоя, который выстилает внутреннюю поверхность кровеносных сосудов. Одна из гипотез заключается в том, что гомоцистеин разрушает эндотелий путем взаимодействия с важными молекулами, такими как аденозинтрифосфат (АТФ) и некоторыми белками, которые играют ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса и функции эндотелия [1, 13].

Повышенный уровень гомоцистеина также приводит к окислительному стрессу, которое приводит к повреждению клеточных мембран и клеточных компонентов, включая белки, липиды и ДНК. Это реакция усугубляет повреждение и воспаление эндотелия, что приводит к нарушению его функции и сужению кровеносных сосудов. Более конкретно, высокий уровень гомоцистеина может способствовать повреждению эндотелиальных клеток путем активации окислительных и воспалительных процессов, снижения продукции азотной оксидной синтазы и уменьшения выработки азотного оксида (NO), который является важным сосудорасширяющим фактором. Кроме того, гомоцистеин повышает уровень глюкозы в

крови, что также приводит к поражению эндотелия [14].

В результате разрушения эндотелия и уменьшения сосудистого тонуса увеличивается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, включая атеросклероз, инфаркт миокарда и инсульт, а также неврологических заболеваний, таких как энцефалопатии, хроническая ишемия мозга, деменции и болезнь Альцгеймера. Высокий уровень гомоцистеина вызывает повреждение ДНК и других клеточных компонентов, таких как белки и липиды. Указанный механизм разрушает клетки мозга и ускоряет старение мозговых структур, что в свою очередь является причиной деменции [16].

Наконец, гомоцистеин воздействует на обмен нейромедиаторов, включая серотонин, норадреналин и допамин, что в свою очередь приводит к изменению настроения и поведения и способствует развитию депрессии и других психиатрических расстройств, которые, в свою очередь, могут увеличить риск развития деменции. Однако, следует отметить, что механизмы, связанные с этой связью, требуют дополнительного исследования, чтобы полностью понять этиопатогенез деменции при повышенном уровне гомоцистеина. Создается впечатление, что связь между депрессией и витаминами группы В, в частности фолиевой кислотой и витамином В12. В двух крупных корреляционных исследованиях была обнаружена связь депрессии с фолиевой кислотой и В12. Стоит показать, что у 50% стационарных пациентов с депрессией регистрируются повышенные уровни гомоцистеина и только у нескольких пациентов с низким содержанием фолиевой кислоты в эритроцитах, а у субъектов с высокими уровнями гомоцистеина были более выраженные баллы по шкале оценки депрессии по Гамильтону (HDRS). Исследование депрессии с поздним началом обнаружило более высокие показатели мутации С677Т МНТФР в этой группе по сравнению с депрессией с ранним началом. Относительно большое число пациентов с депрессией с субклиническим дефицитом витаминов группы В предполагает, что эти изменения могут быть результатом анорексии, связанной с депрессией, а не участвовать в патогенезе депрессии. Следует отметить, что дефицит фолата связан с плохой реакцией на антидепрессанты, что позволяет предположить, что увеличение фолата может и повысить эффективность терапии депрессии [15, 16].

Также, нарушение метаболизма гомоцистеина может быть связано с различными патологиями позвоночника. Например, повышенный уровень гомоцистеина может способствовать развитию остеоартрита, хронического заболевания, которое характеризуется дегенерацией и разруше-

нием хрящевой ткани в суставах. Это связано с тем, что гомоцистеин вызывает воспаление и окислительный стресс, который повреждает хрящевую ткань и усугубляет ее дегенерацию [5].

У пациентов, страдающих болезнью Паркинсона, обнаруживается гипергомоцистеинемия. При лечении препаратами леводопы, гомоцистеин повышается из-за процесса метилирования леводопы и дофамина через фермент КОМТ. Исследования показывают, что гомоцистеин оказывает токсическое воздействие на нейроны и эндотелий сосудов головного мозга, что повышает вероятность развития церебральных перфузионных расстройств [4, 9].

Низкий уровень гомоцистеина также является проблемой для организма, свидетельствуя о дефиците витамина В12 и фолатов, которые важны для здоровья костей и позвоночника. Дефицит этих витаминов может приводить к остеопорозу, уменьшению плотности костей и повышенному риску переломов и других повреждений позвоночника. Также были проведены исследования, показавшие связь между повышенным уровнем гомоцистеина и болезнью Шуманна, которая характеризуется утоньшением и разрушением костей позвоночника и других костей тела [10].

В целом, нарушение метаболизма гомоцистеина может оказывать отрицательное влияние на здоровье позвоночника, и изучение этой связи является активной областью научных исследований.

Лечение повышенного уровня гомоцистеина включает изменение образа жизни, такие как увеличение потребления фолиевой кислоты и витаминов группы В, отказ от курения и ограничение потребления алкоголя. В некоторых случаях может потребоваться лекарственное лечение, например, при недостатке витамина В12. Врач должен назначить конкретный режим лечения в зависимости от причины повышенного уровня гомоцистеина [12].

Пониженный уровень гомоцистеина в крови редко встречается и, как правило, не является проблемой. Однако, если уровень гомоцистеина ниже нормы, это может быть связано с дефицитом витаминов группы В, включая фолиевую кислоту и витамин В12. Низкий уровень гомоцистеина увеличивает риск развития некоторых заболеваний, включая болезнь Паркинсона и депрессию. Однако, уменьшение уровня гомоцистеина до нормы не всегда приведет к улучшению состояния при этих заболеваниях.

Лечение пониженного уровня гомоцистеина связано с увеличением потребления пищи, богатой фолиевой кислотой и витамином В12. Это может включать в себя увеличение потребления овощей, фруктов, зелени и продуктов, обогащенных витаминами группы В. Если низкий уровень

гомоцистеина связан с патологией, например, с дефицитом витамина В12, может потребоваться лекарственное лечение. Врач обязан назначить конкретный режим лечения в зависимости от причины пониженного уровня гомоцистеина [3].

Нередко нарушение метаболизма гомоцистеина может встречаться у детей. Оно может быть вызвано как наследственными факторами, так и внешними воздействиями, такими как плохое питание или другие заболевания. Например, генетические нарушения, такие как гомоцистеинурия или дефицит ферментов, ответственных за метаболизм гомоцистеина, могут приводить к высоким уровням гомоцистеина у детей. Эти нарушения могут проявляться в раннем возрасте и приводить к различным проблемам, таким как задержка развития, эпилепсия и другие неврологические проблемы.

Кроме того, дети могут также страдать от недостатка витаминов В6, В12 и фолата, которое приводит к нарушению метаболизма гомоцистеина. Это происходит, если ребенок не получает достаточное количество этих витаминов с пищей или если у него есть какие-то проблемы с пищеварением и усвоением питательных веществ. Если у ребенка есть симптомы, связанные с нарушением метаболизма гомоцистеина, такие как задержка развития, умственная отсталость, проблемы со здоровьем сердца или нервной системы, то ему необходимо обратиться к врачу для проведения диагностики и определения подходящего лечения [16].

Нарушение метаболизма гомоцистеина может возникать и у беременных женщин. Во время беременности уровни гомоцистеина в крови могут повышаться, особенно в третьем триместре. Это связано с увеличением потребности организма в витаминах В6, В12 и фолате, которые необходимы для обмена гомоцистеина.

Если уровень гомоцистеина слишком высокий, это увеличивает риск различных осложнений беременности, таких как преэклампсия, спонтанный выкидыш, преждевременные роды и задержка роста плода. Поэтому важно контролировать уровень гомоцистеина у беременных женщин и принимать меры для его снижения, если это необходимо. Для предотвращения нарушения метаболизма гомоцистеина у беременных женщин необходимо следить за правильным питанием, включающим продукты, богатые витаминами В6, В12 и фолатом, такие как зеленые овощи, фрукты, цельнозерновые продукты, молочные продукты, мясо, рыба и яйца. Кроме того, врач может рекомендовать принимать витаминные комплексы, содержащие необходимые витамины для нормального метаболизма гомоцистеина [3].

Исходя из представленной статьи, можно сделать следующие выводы:

- гомоцистеин — это аминокислота, уровень которой в крови может повышаться при нарушении метаболизма, которое приводит к развитию различных заболеваний;

- повышенный уровень гомоцистеина может увеличить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз, и деменции;

- важным фактором, влияющим на уровень гомоцистеина в организме, является правильное питание, а также прием витаминов В6, В12 и фолата;

- контроль уровня гомоцистеина в крови является важным аспектом профилактики серьезных заболеваний и может быть особенно важным для беременных женщин;

- необходимость контроля уровня гомоцистеина и профилактики нарушения метаболизма гомоцистеина является важным аспектом сохранения здоровья и предотвращения развития серьезных заболеваний.

Литература:

1. Зорилова И.В., Суслина З.А., Иллариошкин С.Н. и др. Мутация P1173L в гене метионинсинтазы (MTR) как причина гипергомоцистеинемии при ишемическом инсульте молодого возраста. *Атмосфера. Нервные болезни* 2004; 4: 33–35.
2. Aminov, Z. Z., Khakimova, S. Z., & Davlatov, S. S. Improvement Of Treatment Protocols Of Pain Syndrome In Patients With Chronic Brucellosis. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. 2020;7(3): 2540-2545.
3. Dadasheva M.N., Agafonov B.V. Dorsopathies: modern tactics of patient management. *breast cancer*. 2016;3:163-165.
4. Hakimova S.Z., Hakimova G.K. Surunkali og'riq sindromi bilan og'rigan bemorlarda siqilish-ishemik kelib chiqishi radikulopatiyalarining psixopatologik va vegetativ kasalliklarining o'ziga xos xususiyatlari. *Doktor axborotnomasi*. 2021;1 (98):100-102.
5. Khakimova S.Z., Atokhodjaeva D.A. (). Features of Pain Syndrome of Patients with Brucellosis if Damaged Nervous System. *Medico-legal Update*. 2020;20:3.
6. Khakimova, S. Z., Khamdamova, B. K., & Kodirov, U. A. (2022). Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathies of rheumatic origin. *Journal of Biomedicine and Practice*, 2022;7(1):145-154.
7. Джурабекова, А. Т., Абдуллаева, Н. Н., & Игамова, С. С. (2021). Нейропсихологическое тестирование у больных с последствием черепно-мозговой травмы. *Academic research in educational sciences*, 2(3), 1192-1196.
8. Dufouil C., Alperovitch A., Ducros V. et al. Homocysteine, white matter hyperintensities, and

cognition in healthy elderly people. *Ann. Neurol.* 2003; 53: 214–235.

9. 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.

10. 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.

11. Хакимова С. З. (2022). Особенности хронического болевого синдрома при дегенеративном поражении позвоночника. *Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences*, 2(5), 234–242.

12. Хакимова С., & Хакимова, Г. (2022). Особенности психопатологических и вегетативных нарушений у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях компрессионно-ишемического генеза. *Журнал вестник врача*, 1(1 (98)), 101–103.

13. Хакимова С.З., Хамидуллаева, М. М. К., & Набиева, Л. Т. (2020). Принципы комплексной терапии хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы. *Достижения науки и образования*, (1 (55)), 60-66.

14. Хамидуллаева М., Саггарова, С., Гаффарова, П., & Хакимова, С. (2018). Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы. *Журнал проблемы биологии и медицины*, (3 (102)), 95-97.

15. Юлдашев Ш.С., Шодиев А.Ш., Мамадалиев А.М. и др. Динамика ликворологических и ликвородинамических показателей при использовании L-лизина эсцината в остром

периоде позвоночно-спинномозговой травмы. - *Актуальные аспекты медицинской деятельности*, 2021.

16. Ziemska E., Lazarewicz J.W. Excitotoxic neuronal injury in chronic homocysteine neurotoxicity studied in vitro: the role of NMDA and group I metabotropic glutamate receptors. *Acta Neurobiol. Exp. (Wars.)* 2006; 66: 301–309.

РОЛЬ ГОМОЦИСТЕИНА В РАЗВИТИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Хакимова С.З.

Резюме. В данной статье рассмотрен вопрос роли гомоцистеина в развитии неврологических заболеваний, дана общая характеристика гомоцистеина и его метаболизма в организме. Также рассмотрены факторы, которые могут привести к повышению уровня гомоцистеина в крови, и возможные последствия этого. В статье было описано, как повышенный уровень гомоцистеина может повлиять на состояние эндотелия и увеличить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и деменции. Также было отмечено, что нарушение метаболизма гомоцистеина может возникать у беременных женщин и повлиять на исход беременности. В заключении были даны рекомендации по профилактике нарушения метаболизма гомоцистеина, такие как правильное питание и прием витаминных комплексов с необходимыми витаминами B6, B12 и фолатом. Статья представляет важную информацию о значимости гомоцистеина для здоровья человека и подчеркивает необходимость контроля уровня гомоцистеина в крови для профилактики серьезных заболеваний.

Ключевые слова: гомоцистеин, сердечнососудистые заболевания, деменция, B6, B12, фолат.

REVIEW OF THE SURGICAL TREATMENT OF COMBINED NON-TUMOR PATHOLOGY OF THE RECTUM AND ANAL CANAL



Sherkulov Kodir Usmonkulovich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich²

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

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

АНАЛ КАНАЛ ВА ТЎҒРИ ИЧАК БИРГАЛИКДАГИ ЎСМА БЎЛМАГАН ПАТОЛОГИЯЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОСИ БЎЙИЧА ШАРҲ

Шеркулов Кодир Усмонкулович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

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

2 – Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОБЗОР ПО ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ СОЧЕТАННОЙ НЕОПУХОЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ ПРЯМОЙ КИШКИ И АНАЛЬНОГО КАНАЛА

Шеркулов Кодир Усмонкулович¹, Давлатов Салим Сулаймонович²

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

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: <https://orcid.org/0009-0000-4081-3039>, <https://orcid.org/0000-0002-3268-7156>

Резюме. Сўнги йилларда саноат ривожланган мамлакатларда анал канали ва тўғри ичакнинг жарроҳлик даволашни талаб қиладиган қўшма касалликларининг кўпайиши тенденцияси кузатилмоқда. Колопроктологик касалланиш таркибида геморрой, ўткир парапроктит, анус каналининг сурункали ёриги, тўғри ичак оқмалари, анал канал ва тўғри ичак полиплари билан оғриган беморлар 19-42% ни ташкил қилади. Адабиётларни таҳлил қилиш комбинацияланган операцияларни бажаришнинг мақсадга мувофиқлигини кўрсатади. Бугунги кунга қадар анал канал ва тўғри ичакнинг ўсимта бўлмаган патологияси учун бир босқичли операцияларни бажариш учун кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар етарли даражада ишлаб чиқилмаган. Комбинацияланган проктологик патологияни даволаш учун оптимал алгоритм йўқ. Даволаш самарадорлигини ошириш учун баъзи операцияларни ўзгартириш керак. Буларнинг барчаси ушбу тадқиқотнинг асосини ташкил этди.

Калит сўзлар: ўсма бўлмаган комбинацияланган патология, анал канал, тўғри ичак, тўғри ичак оқмалари.

Abstract. In recent years, there has been a tendency in industrialized countries to an increase in combined diseases of the anal canal and rectum, requiring surgical treatment. Patients with hemorrhoids, acute paraproctitis, chronic fissure of the anal canal, rectal fistulas, polyps of the anal canal and rectum account for 19-42% in the structure of coloproctological morbidity. An analysis of the literature indicates the expediency of performing combined operations. To date, indications and contraindications for performing one-stage operations for non-tumor pathology of the anal canal and rectum have not been sufficiently developed. There is no optimal treatment algorithm for combined proctologic pathology. Some operations need to be modified to improve the effectiveness of treatment. All this formed the basis for this study.

Key words: combined non-tumor pathology, anal canal, rectum, rectal fistulas.

In recent years, there has been a tendency in industrialized countries to an increase in combined diseases of the anal canal and rectum, requiring surgical treatment. 18-32% of patients admitted to coloproctology hospitals have 2-3 comorbidities, which require simultaneous surgical correction [1, 6].

Patients with hemorrhoids, acute paraproctitis, chronic fissure of the anal canal, rectal fistulas, polyps of the anal canal and rectum account for 19-

42% in the structure of coloproctological morbidity. In particular, hemorrhoids in combination with a chronic fissure of the anal canal is observed in 12.3-59.1% of cases, rectal fistula in 29.3-40.1%, anal canal polyps in 13.2-18.4%. The predictor of acute paraproctitis in 20.3-31.5% of cases is hemorrhoids [2, 8].

Until now, the diagnosis, differential diagnosis and surgical treatment of combined non-tumor pa-

thology of the anal canal and rectum is a complex, not fully resolved problem. Some surgeons [3] have a positive attitude towards combined surgical interventions due to the reduction of the bed-day, a pronounced medical and economic effect and the absence of the need for a second operation. Others believe that after combined operations, the percentage of complications is higher, and these interventions should be performed only according to strict indications [3, 10].

According to some authors [4, 8], combined operations have the following advantages: the patient is immediately cured of 2–3 combined diseases requiring surgical correction; there is no need for repeated anesthesia; further development of an uncorrected pathological process is prevented; the period of hospitalization of the patient is reduced; no need for re-examination; the economic efficiency of treatment increases.

According to various sources, the prevalence of hemorrhoids is quite high - from 120 to 186 per 1000 population, of which from 10 to 50% need treatment, and in 75% of cases - in surgery [5, 16]. As a separate nosological unit, hemorrhoids are observed in about 82.1% of cases, and in 17.9% it is combined with other proctological diseases [6, 13].

Causes of hemorrhoids: congenital insufficiency of the venous system, congestion in the veins of the rectum, sedentary lifestyle, hard physical labor, pregnancy, childbirth, etc. [7]. But these theories cannot explain the arterial nature of bleeding from hemorrhoids. According to Kapuller L.L. et al. (1974, 1994), the structural basis of hemorrhoids is not varicose veins of the rectum, but hyperplasia of the cavernous bodies and ectasia of their porto-caval and arteriovenular anastomoses.

The mechanical theory explains the occurrence of hemorrhoids by degenerative changes in the tissues of the anal canal. The muscular fibroelastic tissue that holds the internal hemorrhoids in place begins to degenerate from the third decade of life. The loss of elasticity leads to the mobility of the hemorrhoids, and they begin to move towards the anal canal. Constant prolapse leads to thinning and rupture of the mucous membrane, bleeding occurs from the cavernous anastomoses of the hemorrhoidal plexus. Thus, hemorrhoids develop due to a combination of various pathogenic factors [8].

By localization, hemorrhoids are divided into external, internal and combined; downstream is acute and chronic (as phases of the same process).

There are 4 stages of chronic hemorrhoids [4]:

I - the nodes do not fall out, during defecation, blood is released from the anus;

II - the nodes fall out during defecation and are set on their own;

III - the nodes fall out even with slight physical exertion, they do not reset on their own, only with manual assistance;

IV - nodes that have fallen out of the anal canal are not reduced.

There are three degrees of acute hemorrhoids:

I degree - thrombosis of external and internal hemorrhoids;

II degree - thrombosis of hemorrhoids with their necrosis;

III degree - the transition of inflammation to the subcutaneous fat, necrosis of the mucous membrane of the nodes.

Complicated forms of hemorrhoids are an indication for surgical intervention. Numerous operational benefits can be divided into 3 main groups:

1. Ligation of hemorrhoids [6];

2. Plastic surgery [7];

3. Excision of hemorrhoids [6].

According to the literature, the ligation method of treating hemorrhoids is accompanied by complications: severe pain syndrome (13.7-16.3%), swelling of the perianal region (16.2-19.4%), fever (9.1-15.3%), and in the long-term period - weakness of the anal sphincter (8-11%), in 9.3-16.2% of cases there was a recurrence of hemorrhoids [9]. The recurrence of the disease after the use of latex rings in the treatment of hemorrhoids is 8.2-34.1% [10].

Circular excision of the mucous membrane of the anal canal together with hemorrhoids and bringing down its overlying sections with fixation to the perianal skin (Whitehead operation), when using a circular stapler - Longo's operation, are often accompanied by formidable complications. These operations, according to some scientists, are considered "mutilating", and they are not recommended [11, 18]. The negative side of the method of hemorrhoidectomy using a mechanical suture with the KC-28 apparatus, a circular stapling apparatus manufactured by Covidien or Ethicon with a head diameter of 25-30 mm [13, 18] is that an anal canal wound is formed, which can lead to insufficiency of the anal sphincter and stricture of the anus. The method of hemorrhoidectomy with the imposition of a blind figure-eight sutures on a clamp and hemorrhoidectomy with a mechanical suture using vascular suturing devices have not found wide application [6, 8].

According to the literature, the disadvantages of the methods used for the surgical treatment of hemorrhoids are: the risk of bleeding, severe pain after surgery, the possibility of developing anal strictures, paraproctitis, painful dressings, a long period of disability, the risk of developing anal sphincter insufficiency in the long-term period and relapse of the disease in 2-3.4% [10, 12]. For hemorrhoidectomy, a laser is also used, its advantages are the bloodlessness of the operation, a slight pain syndrome, and a more favorable postoperative period. However, in the liter-

ature there are works devoted to a high risk of recurrence of hemorrhoidal disease, the development of stricture of the anal canal [13]. There are also works on the use in the postoperative period of wound irradiation of the anal canal with a helium-neon laser, EUV irradiation, electroneedling, but there are no convincing data on the effect of this treatment on the rate of wound healing and reduction in rehabilitation time [8].

The Milligan-Morgan operation, proposed by W. Miles, has become widespread. In this case, three internal and three external hemorrhoids are excised (at 3, 7, and 11 o'clock of the conventional dial) together with cavernous bodies of the submucosal layer of the rectum, which is pathogenetically justified [9, 15]. The disadvantage of the operation is a pronounced pain syndrome caused by suturing the wounds of the perianal region. There is also a modified method of hemorrhoidectomy, when the wounds of the perianal region are not sutured, the so-called "open" hemorrhoidectomy, which reduces the duration of the operation, reduces pain and rehabilitation in the postoperative period [14].

Anal fissure occupies the 2nd place in frequency among proctological diseases, second only to hemorrhoids, and according to some reports, paraproctitis as well [8, 10, 15]. Chronic fissure of the anal canal is characterized by severe pain.

Among proctologists, there is no unity of views on the indications and tactics of treating chronic fissures of the anal canal, some opinions are diametrically opposed and are constantly being discussed [16].

The incidence of anal fissure is from 11 to 16% among all diseases of the colon, and is 20-24 cases per 1000 adults. Young and middle-aged women get sick more often [10, 17].

Many causes of AT are known: mechanical, parakeratosis, vascular disorders, neuromuscular changes and trauma to the anal sphincter, defects in the mucous membrane during the passage of solid feces, neurogenic disorders with prolonged spasm of the anal sphincters [6].

On the posterior wall of the anal canal, there are deeper distal parts of the rectal crypts of Morgagni, and the tendon endings of the anal sphincter muscles converge there, which can also contribute to the formation of an anal fissure [18]. A fissure in the anterior part of the anal canal is observed mainly in women.

Often anal fissure is combined with rectocele and megadolichocolon [3, 18]. A mucosal defect with clear edges and a bottom is preceded by scarification of a portion of the mucosa due to exposure to highly virulent intestinal microflora. At the bottom of such a crack-ulcer, the nerve endings lose their sheath, become exposed, which leads to a pronounced pain syndrome [1, 18].

In a chronic course, the edges of such an ulcer thicken and thicken, and a thickening is formed in the distal part - a "sentinel tubercle", in the proximal part a hyperplastic anal papilla is sometimes determined. Normally, anal papillae have nothing to do with true polyps [1, 17].

The formation of antibodies can be promoted by itching of the anus, condylomas, proctitis, mucosal damage by foreign bodies, unnatural sexual relations, acute colitis, proctosigmoiditis, chronic colitis with constipation [10, 11].

Anal fissures are characterized by a triad of clinical manifestations: pain in the anus, spasm of the anal sphincter, minor bleeding from the anus. When AT is combined with hemorrhoids, prolapse of nodes and more abundant rectal bleeding are added to complaints [3, 7]. Pain causes spasm of the anal sphincter, and the spasm exacerbates the pain. In acute fissures, pain is strong, but short-term - during defecation and for 15-20 minutes after it. In chronic AT, the pain is long-lasting, and "stool fear" appears. Patients become irritable, insomnia worries, they often give enemas.

AT can be complicated by severe pain due to spasm of the anal sphincter, bleeding, and acute paraproctitis [7, 9]. Diagnosis of AT is quite simple (examination, palpation, digital examination of the rectum, sphincterometry). It is necessary to exclude the presence of an incomplete internal fistula, which is characterized by a constant pain syndrome, and when the anal canal is diluted, purulent discharge begins to flow from it [19].

Finger examination of patients with chronic anal fissures allows to determine its exact localization, the condition of the edges (dense, raised), the presence of sphincter spasm, the condition of the walls of the anal canal, the consistency of the anal papillae [3, 11]. Surgical treatment of AT is indicated in the chronic course of the disease, which is not amenable to conservative therapy.

Instead of an open posterior dosed sphincterotomy, foreign authors usually use the lateral subcutaneous sphincterotomy proposed by Parks A. [14]. In this case, only the internal sphincter is dissected under the control of a finger inserted into the rectum. After the operation, a thin catheter tube and gauze turunda with antiseptic ointment are inserted into the anal canal, while it is believed that the crack heals on its own. Given that the substrate of the underlying disease remains and it is impossible to control the depth of dissection of the lateral portion of the sphincter, in order to avoid anal incontinence, there is no complete confidence in the radical cure of this category of patients [1, 9].

A radical operation, according to domestic authors, consists in excision of a crack within a healthy mucosa with additional posterior dosed sphincterotomy [2]. Some authors recommend supplementing

sphincterotomy by bringing down and fixing the mucous membrane to the perianal skin, however, this increases the pain syndrome in the postoperative period, increases the risk of developing transsphincteric rectal fistulas and subcutaneous-submucosal paraproctitis [9].

Hemorrhoids in combination with AT occurs in 11.4-59.2% of cases. Most often there is a crack in the prolapse of internal hemorrhoids. With hemorrhoids, fissures usually have a chronic course due to impaired microcirculation, especially in the posterior and anterior parts of the anal canal [3].

The literature mentions cases of simultaneous surgical correction of AT in combination with hemorrhoids. So, Nazarov L.U. (1981) [7] excised a fissure with complete restoration of the mucosa, performed lateral subcutaneous sphincterotomy and hemorrhoidectomy with covering the wounds with a Diplen polymer film to protect against infection. However, the operation of excision of AT, sphincterotomy, suturing the edges of the wound to the bottom with hemorrhoidectomy has significant drawbacks. A mucosal defect is formed in the anal canal, which is the source of pain and the cause of reflex urinary retention. In addition, the presence of a wound surface in the anal canal lengthens the period of granulation with an increase in the period of temporary disability of patients. The mucosal defect also contributes to the formation of rough scars, which can lead to the formation of intrasphincter fistulas or insufficiency of the anal sphincter [16]. Madaminov A.M. et al. (2011) [14] analyzed the results of various methods of surgical treatment of 172 patients with chronic hemorrhoids in combination with chronic anal fissure. The patients were divided into 2 groups. The first (main) group included 82 (47.7%) patients operated on according to the method proposed by the authors. The second (control) group included 90 (52.3%) patients who underwent Milligan-Morgan hemorrhoidectomy in the second modification of the Research Institute of Proctology of the Ministry of Health of the Russian Federation with excision of the anal fissure by Gabriel. All patients complained of prolapse of internal hemorrhoids, the appearance of blood and slight pain during defecation. The operations in the two groups were the same, except that in the main group the anal fissure was excised according to Gabriel with wound suturing in the transverse direction, and in the control group this wound remained open, with dosed sphincterectomy to a depth of 0.8 cm in men, and up to 0.6 cm - in women. In the first group in the postoperative period, 3.7% of patients had pain in the area of wounds and bleeding during defecation, in the second group such complaints were in 8.9% of cases. Patients in group I spent 7 ± 1.2 bed days in the hospital, the period of outpatient aftercare was 15 days; in group II, these periods were 9 ± 1.4 days and 17 days, respectively. There was no postop-

erative incontinence in both groups. In some periods after surgical treatment in the first group, the recurrence of anal fissure was in 2.4% of cases, in the second group - in 5.5%. Thus, the authors showed the advantages of a simultaneous operation of hemorrhoidectomy with excision of the anal fissure according to Gabriel with suturing of the wound left after excision of the fissure in the transverse direction.

Liu Y. et al. (2017) [10] operated on 118 patients with hemorrhoids in combination with anal fissure. In 60 patients, improved tactics of surgical treatment were performed. 35 (58.3%) patients underwent hemorrhoidectomy of external and internal hemorrhoids in combination with excision of the fissure and laxative incisions in the skin of the perianal region. In 25 (41.7%) cases, they limited themselves to excision of the anal canal fissure in combination with disarterialization of internal nodes or excision of only external hemorrhoidal nodes. Pain after improved surgery was noted in 8.3% and 24.1% of cases.

Song P. et al. (2022) [11] analyzed the surgical treatment of 96 patients with stage III and IV chronic hemorrhoids; 25 (26%) of them had a combined pathology of the anal canal: chronic anal fissure - 7, hypertrophied anal papilla - 7, hemorrhoidal fringe - 7, chronic intrasphincteric fistula of the rectum - 3, cryptitis - 1. The average age of patients was 48.5 ± 11.7 years. On average, 6 to 8 branches of the superior rectal artery were ligated for the purpose of transanal desarterization of hemorrhoids. Lifting was carried out in places of the greatest prolapse, as a rule, at 3, 7 and 11 o'clock. After desarterization of hemorrhoids with mucopexy and lifting of the rectal mucosa (25 cases), the following complications were observed: bleeding - 8 (8.3%) cases, acute hemorrhoidal thrombosis - 3 (3.1%), severe pain syndrome - 2 (2, 1%). In 7 cases, on the 10-12th day after the operation, the erupted lifting suture turned out to be the source of bleeding. In 2 cases, repeated hemorrhoidectomy was performed. In 2 patients, conservative treatment made it possible to arrest hemorrhoidal thrombosis.

According to the author, changing the technique of performing the operation (tying each stitch of the lifting suture to the supporting suture, placing the last stitch no closer than 8 mm to the dentate line) minimizes the risk of early complications after surgery for stage III and IV hemorrhoidal disease with combined pathology of the anal canal [16].

The combination of hemorrhoids with rectocele is observed in 8-31% of cases, especially in middle-aged and older women [3, 12]. A large percentage of unsatisfactory results of treatment indicates that the issues of choosing rational operational tactics for such a combined pathology have not yet been finally resolved.

Wang X. and co-authors [12] observed 88 patients with hemorrhoidal disease in combination with rectocele for three years. 24 of them were operated only for rectocele-levatoroplasty (group I), 44 patients - only for hemorrhoids: DHAL-RAR or hybrid operation - DHAL-RAR of internal components and excision of external components of hemorrhoids (group II) and 20 patients a simultaneous operation was performed - levatoroplasty with DHAL-RAR for stage II hemorrhoids or a hybrid DHAL-RAR operation of internal components and excision of the external components of hemorrhoids for stage III-IV hemorrhoids (group III).

In the first group of patients in the first weeks after the operation, exacerbation of hemorrhoidal disease was noted in the form of edema and prolapse of enlarged dense nodes. In the coming months after the operation, the function of emptying the rectum improved only in half of the patients, in the other half, constipation was disturbed at the same level. In group I, the duration of inpatient treatment was 9 ± 2.6 bed-days, the period of outpatient rehabilitation was 24 ± 5.5 days.

All 20 patients of group III showed a favorable course of the postoperative period with primary wound healing and rapid recovery of the passage of intestinal contents on days 4-7. All markedly improved the function of emptying the rectum in the immediate and long-term follow-up. In this group, the duration of inpatient treatment was 12 ± 2.9 bed-days, the duration of outpatient rehabilitation was 28 ± 5.7 days ($p=0.32$).

According to Vuitton L. et al. [13], isolated operations with a combination of hemorrhoids and rectocele lead to a worsening of the course of the "left" pathology. Simultaneous operations for combined anorectal diseases should be considered pathogenetically more substantiated. They allow to increase the efficiency of postoperative rehabilitation and significantly improve the quality of life of such patients. Chronic paraproctitis was a fairly common disease in the most able-bodied group of patients. It occupies the 4th place among diseases of the rectum, with a specific gravity of 11% in terms of negotiability [10]. Some authors [11, 14] note that chronic paraproctitis is more often observed in women, others [9, 15] - in men or men and women get sick with the same frequency [9, 17]. Chronic paraproctitis is characterized by the presence of an internal opening in the intestine, a fistulous tract and an external fistulous opening in the perianal skin. It was a consequence of OP due to late treatment by patients for medical help and incorrectly chosen treatment tactics [14, 15].

CP is often accompanied by the phenomena of proctitis and proctosigmoiditis, changes in the body of a general and local nature due to intoxication from a purulent focus. The widest and deepest crypts on the posterior wall of the anal canal most often under-

go inflammatory changes. OP and rectal fistula can be considered as two stages of the same disease due to the presence of communication between the purulent focus and the lumen of the rectum. More often, rectal fistulas are localized at 6 o'clock of the conditional dial due to inadequate blood supply from the inferior rectal artery in this area [10, 13].

In some cases, the cause of the formation of paraproctitis is hemorrhoids, when ulcerated thrombosed hemorrhoids are the entrance gate for infection, more often along the crypt line. Trauma, persistent constipation, and cooling also contribute to the appearance of cryptitis and inflammation of the anal glands [1, 12].

Surgical treatment of chronic paraproctitis and rectal fistulas is a topical topic of research and discussion for coloproctologists around the world; these topics are enough on the agendas of recent congresses of the European Association of Coloproctologists. 17 abstracts of the All-Russian Congress of Coloproctologists with International Participation (Hidalgo L. H., 2014) describe new methods of fistula treatment currently used in Russia [14].

According to the literature [13, 15], many methods of treating rectal fistulas are used, but none can be considered universal. In the National Clinical Guidelines for Coloproctology, edited by Balytskyy V. V. which are based on the principles of evidence-based medicine, it is noted that all methods used have a low degree of effectiveness. In the treatment of rectal fistulas, the optimal operation should not only provide good healing results, but also be sphincter-preserving. The traditional methods of surgical treatment of chronic paraproctitis with a fistula include dissection or excision of the fistula into the intestinal lumen, excision of the fistula tract with sphincter closure (in the treatment of intrasphincteric and superficially located transsphincteric fistulas, as well as the ligature method [13, 16].

According to most surgeons, the only effective treatment for chronic paraproctitis is surgery [10]. Operation Gabriel is of 2 types: Gabriel-1 and Gabriel-2. Operation Gabriel-1 is performed in the intra- and transsphincteric course of the rectal fistula and consists in excision of the rectal fistula in the form of a triangular flap with the apex facing the intestine, the base in the perianal skin, with stretching of the sphincter according to Recamier. After such an operation, a positive effect is noted in 83-94.7% of cases. 19-25.1% of patients complain of discomfort in the anus [5]. Other authors obtained good and satisfactory results after rectal fistula excision in 53.6-68.1% of cases [12]. The Gabriel-2 operation is performed with an extrasphincteric location of the fistulous tract and consists in excising the fistulous tract within healthy tissues, crossing all the fibers of the sphincter, followed by its restoration with interrupted sutures, which often leads to the development of anal

incontinence, especially in the anterior and lateral rectal fistulas. The disadvantages of this method of operation are: a large wound, slowly healing by secondary intention, the formation of a rough scar of the anal canal; soreness after surgery; long hospital stay [15].

Plasty with a free skin flap [11] leads to a decrease in the time of wound healing, but additional trauma is caused during the formation of the skin flap.

Some authors [12, 18] proposed to excise the fistula up to the anal canal with bringing down the overlying part of the mucous membrane and suturing to the distal edge of the wound according to Maslyak. But such plastic surgery with local tissues is rather complicated, with the risk of bacterial contamination of the wound. In the case of suture eruption, the development of acute paraproctitis and recurrence of the fistula is likely. More perfect in this regard is the technique of full-walled reduction of the rectal wall according to Blinnichev with excision of the fistulous tract within healthy tissues, while preserving the sphincter fibers. However, some authors [9] noted recurrences in this case, too, with suture eruption and retraction of the rectal wall.

The methods of dissection of the fistulous tract and excision of the fistula into the lumen of the rectum are the simplest in execution and ensure its reliable elimination only with intra- and extrasphincteric location of the fistulous tract. The recurrence of the disease was observed in 2-9% of cases, and the incidence of anal incontinence was 0-17% [9, 12].

Dissection of the fistula into the intestinal lumen is more preferable, since the size of the wound and damage to the muscle fibers of the sphincter are smaller than in the case of excision of the entire fistulous tract [13, 18]. At the same time, the terms of wound healing after dissection were 7-85 days, and after excision - 26-116 days.

Anal incontinence is one of the most common postoperative complications that significantly reduces the patient's quality of life. According to Sherkulov K. U. et al. [16], various degrees of sphincter incontinence after traditional methods of surgical treatment of rectal fistulas were noted in 39 (34%) of 141 patients. At the same time, the indicators in patients with complex fistulas (4.7 points on the Wexner scale) were much worse than in patients with simple fistulas (1.2 points on the Wexner scale) ($p = 0.001$). In other studies, including manometry, the negative impact of various surgical interventions on the holding function was also noted [12].

Balytsky V. V. et al. [18] in 2022 studied the long-term results after dissection of the fistulous tract in 415 patients. Only in 26.3% of cases there was no decrease in the tone of the anal sphincter. Therefore, the use of these techniques is now limited due to the

risk of developing postoperative anal sphincter insufficiency.

Fistula excision with tight closure of the wound sharply reduces the radicalism of the operation and can lead to recurrence in 9.6-11.7% of cases [7, 16]. Rough scars on the back wall of the anal canal deform it and lead to incontinence of gases and intestinal contents.

In 2011 Manne U. et al. [19] studied the cost of treating rectal fistulas in 214 patients. It was found that the total cost of treating a patient averaged 5,561 euros, of which 80% were directly related to medical expenses. The remaining 20% of economic losses were associated with the duration of the period of incapacity for work (10.4 days on average). The authors noted that such a high cost of treatment is due to the high frequency of relapses of the disease and the development of complications.

In recent years, in experimental and clinical medicine, much attention has been paid to the development of therapeutic techniques using cell transplantation and regenerative medicine technologies to restore both functional and structural disorders in the body, and a new direction in reconstructive surgery has been formed. A promising technique is cell autotransplantation in the treatment of rectal fistulas [19].

Despite the achievements of modern surgery and anesthesiology, the percentage of unsatisfactory results of surgical treatment of proctological diseases is quite high. In the available literature, there are very few works that would reflect the clinic, diagnosis, differential diagnosis and surgical treatment of concomitant diseases of the anal canal and rectum.

An analysis of the literature indicates the expediency of performing combined operations. To date, indications and contraindications for performing one-stage operations for non-tumor pathology of the anal canal and rectum have not been sufficiently developed. There is no optimal treatment algorithm for combined proctologic pathology. Some operations need to be modified to improve the effectiveness of treatment. All this formed the basis for this study.

Literature:

1. Balytskyi V. V., Zakharash M. P., Kurik O. H. Efficacy assessment of the radio-wave surgery and the high-frequency electrosurgery in the treatment of patients with the combined anal canal and rectum pathology //Мир медицины и биологии. – 2019. – Т. 15. – №. 4 (70). – С. 7-11.
2. Nucci D. J. et al. Complications and outcomes following rectal pull-through surgery in dogs with rectal masses: 74 cases (2000–2013) //Journal of the American Veterinary Medical Association. – 2014. – Т. 245. – №. 6. – С. 684-695.
3. Loughrey M. B. et al. Dataset for pathology reporting of colorectal cancer: recommendations from the International Collaboration on Cancer Reporting

- (ICCR) //Annals of surgery. – 2022. – Т. 275. – №. 3. – С. e549.
4. Balytskyi V. V., Zakharash M. P., Kurik O. H. Efficacy assessment of the radio-wave surgery and the high-frequency electrosurgery in the treatment of patients with the combined anal canal and rectum pathology //Мир медицины и биологии. – 2019. – Т. 15. – №. 4 (70). – С. 7-11.
5. Nucci D. J. et al. Complications and outcomes following rectal pull-through surgery in dogs with rectal masses: 74 cases (2000–2013) //Journal of the American Veterinary Medical Association. – 2014. – Т. 245. – №. 6. – С. 684-695.
6. Loughrey M. B. et al. Dataset for pathology reporting of colorectal cancer: recommendations from the International Collaboration on Cancer Reporting (ICCR) //Annals of surgery. – 2022. – Т. 275. – №. 3. – С. e549.
7. Futami K. et al. Colorectal Cancer with Various Features: 15 Cases //Atlas of Inflammatory Bowel Disease-Associated Intestinal Cancer: Examining the Macroscopic Images of Small and Large Intestine. – Singapore : Springer Nature Singapore, 2022. – С. 99-133.
8. Moiseenko A. et al. 271. Potential prognostic markers and the possibility of combined treatment in patients with metastatic colorectal cancer //European Journal of Surgical Oncology. – 2014. – Т. 40. – №. 11. – С. S108-S109.
9. Borota A. V. et al. Sravnitel'nyj analiz hirurgheskogo lechenija sochetannoj neopuholevoj patologii anal'nogo kanala i prjamoj kishki [Comparative analysis of surgical treatment of combined non-tumor pathology of the anal canal and rectum] //Neoplasm. – 2018. – Т. 10. – №. 1. – С. 18-21.
10. Liu Y. et al. Risk factors of colorectal cancer and its clinical epidemiological study //Biomed Res. – 2017. – Т. 28. – С. 9871-9874.
11. Song P. et al. Second Malignant Tumors and Non-Tumor Causes of Death for Patients With Penile Cancer During Their Survivorship //Cancer Control. – 2022. – Т. 29. – С. 10732748221134789.
12. Wang X., Liu Z., Hu H. Perioperative Preparation of NOSES for Colorectal Cancer //Natural Orifice Specimen Extraction Surgery: Colorectal Cancer. – 2018. – С. 11-17.
13. Vuitton L. et al. Human papillomaviruses in colorectal cancers: A case-control study in western patients //Digestive and Liver Disease. – 2017. – Т. 49. – №. 4. – С. 446-450.
14. Hidalgo L. H. et al. 3.0 T MRI with a high resolution protocol for the study of benign disease of the anus and rectum. Part 2: Anorectal inflammatory disease. Postsurgical anatomy and complications after treatment //Radiologia (English Edition). – 2014. – Т. 56. – №. 3. – С. 206-218.
15. Balytskyi V. V., Zakharash M. P., Kuryk O. G. Modern methods of surgical treatment of anal canal and rectum combined pathology //Klinicheskaia khirurgiia. – 2021. – Т. 88. – №. 1-2. – С. 14-18.
16. Balytskyi V. V., Kuryk O. G., Zakharash M. P. Clinical and morphological assessment of the effectiveness of using the radiowave surgery device «Surgitron» and high-frequency electrosurgical device «kls martin» for treatment of patients with combined pathology of anal canal and rectum //Клінічна та профілактична медицина. – 2019. – Т. 1. – №. 7. – С. 25-32.
17. Sherkulov K. U., Radjabov J. P., Usmonkulov M. K. Diagnostics and surgical treatment of rectal fistulas //World Bulletin of Public Health. – 2023. – Т. 19. – С. 28-30.
18. Balytskyi V. V. Pain syndrome in patients after combined operations for combined anorectal diseases using modern surgical technologies //Wiadomosci Lekarskie (Warsaw, Poland: 1960). – 2022. – Т. 75. – №. 9 pt 2. – С. 2238-2243.
19. Manne U. et al. Development and progression of colorectal neoplasia //Cancer Biomarkers. – 2011. – Т. 9. – №. 1-6. – С. 235-265.

**ОБЗОР ПО ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ
СОЧЕТАННОЙ НЕОПУХОЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ
ПРЯМОЙ КИШКИ И АНАЛЬНОГО КАНАЛА**

Шеркулов К.У., Давлатов С.С.

Резюме. В последние годы в промышленно развитых странах отмечается тенденция к увеличению сочетанных заболеваний анального канала и прямой кишки, требующих оперативного лечения. Больные геморроем, острым парапроктитом, хронической трещиной анального канала, свищами прямой кишки, полипами анального канала и прямой кишки составляют 19-42% в структуре колопроктологической заболеваемости. Анализ литературы свидетельствует о целесообразности выполнения комбинированных операций. На сегодняшний день недостаточно разработаны показания и противопоказания к выполнению одномоментных операций при неопухолевого патологии анального канала и прямой кишки. Оптимального алгоритма лечения сочетанной проктологической патологии не существует. Некоторые операции необходимо модифицировать для повышения эффективности лечения. Все это легло в основу настоящего исследования.

Ключевые слова: сочетанная неопухолевого патология, анальный канал, прямая кишка, ректальные свищи.



Юсупова Наргиза Абдикодировна, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВЛИЯНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ НА ОТДЕЛЬНЫЕ ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ОРГАНИЗМА

Юсупова Наргиза Абдикодировна, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE EFFECT OF ENERGY DRINKS ON INDIVIDUAL ORGANS AND SYSTEMS OF THE HUMAN BODY

Yusupova Nargiza Abdikodirovna, Oripov Firdavs Suratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargiza-yusupova-87@mail.ru

Резюме. Энергетик ичимликлар (ЭИ) истеъмоли йилдан йилга кўпайиб бормоқда, жумладан профессионал спортчилар, ҳаваскор спортчилар ва ҳатто иш чарчоқлари билан боғлиқ қийинчиликларга дуч келган одамлар орасида машҳурликка эришмоқда. Мавжуд маълумотлар шуни кўрсатадики, касаллик ёки ўлим қайд этилган ҳолатларнинг катта қисми ўсмирлар ёки ёшлар билан боғлиқ бўлган. Энергетиклар истеъмолининг салбий оқибатлари соғлом одамларда ҳам кузатилиши мумкин, аммо баъзи одамлар асоратларга айниқса мойил бўлиши мумкин. Хавф гуруҳига кофеин истеъмол қилмайдиган ёки кофеинга сезгир бўлган ёшлар, ҳомиладор аёллар, спортчилар ва юрак-қон томир касалликлари билан оғриган одамлар киради. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра энергетик ичимликларнинг организмга салбий таъсири энг кўп юрак-қон томир, асаб, овқат ҳазм қилиш ва сийдик ажратиш тизимида кузатилади. Мақолада энергетикларнинг юқорида келтириб ўтилган орган ва тизимларга таъсири бўйича маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: энергетик ичимликлар, кофеин, таурин, юрак-қон томир тизими, ошқозон-ичак тракти, сийдик ажратиш тизими, эндокрин тизими.

Abstract. Energy drinks (EN) are gaining popularity with a wide range of consumers every year, including athletes, amateur athletes and even those who experience difficulties related to work fatigue. The available data indicate that a significant number of people who consume energy drinks, as a result of which morbidity or mortality have arisen, are adolescents or young people. Side effects of energy consumption may occur in healthy individuals, however, some people may be particularly susceptible to complications. Risk groups include young people who do not consume caffeine or are sensitive to caffeine, pregnant women, competing athletes and people with concomitant cardiovascular diseases. According to the data presented in the literature, the negative impact of energy drinks on the body is most often observed in the cardiovascular, nervous, digestive systems and urinary tract. The article provides information on the impact of energy on the above-mentioned organs and systems.

Keywords: energy drinks, caffeine, taurine, gastrointestinal tract, urinary system, endocrine glands.

Энергетик ичимликлар ишлаб чиқарувчилари уларнинг маҳсулотиди организмнинг энергетик қувватини оширадиган, диққатни, ақлий фаолиятни яхшилайдиган ва соғлиқ учун зарарсиз бўлган табиий ингредиентлар мавжудлигини таъкидлайдилар. Шу билан бирга, бутун дунё тиббиёт ҳамжамияти энергетик ичимликлар истеъмоли билан боғлиқ тез-тез рўйхатга олинаётган салбий оқибатлардан хавотирда [2].

Барча энергетик ичимликлар тиббиётга маълум бўлган таркибий қисмлардан иборат, чунки уларни ишлаб чиқаришга оид тўлиқ маълумотлар адабиётларда мавжуд. Улар таркибидаги асосий таъсир қилувчи компонент кофеин бўлиб, уни сийдик кислотасидан ёки теоброминни метиллаш орқали кимёвий йўл билан синтез қилиш мумкин. Кўпинча ишлаб чиқарувчилар энергетик ичимликлар тайёрлашда юқорида келтирилган

синтетик, арзонроқ кофеиндан фойдаланадилар. Энергетик ичимликларнинг яна бир компоненти тауриндир. Баъзан бу ичимликларга мате, дамиана, семиз ўт, женшен барглари экстракти ҳам қўшилади [1].

Энергетик ичимликлар таркибида организмдаги энергия алмашинувига таъсир қилувчи "В" гуруҳ витаминлари, аскорбин кислотаси, ниацин ва бошқалар мавжуд. Шу билан энергетикларнинг фойдали жиҳатлари тушинтирилади, чунки улар энергия алмашинувини, тананинг ҳаётлигини оширади [3].

Кофеиннинг организм учун суткалик миқдори СБИ (Совет бирлашган иттифоқи) давлатларида 150 мг деб белгиланган. Энергетикларнинг ҳар қадоғида 150-320 мг/л гача кофеин мавжуд. Энергетиклар 250 мл ёки ундан катта хажмли қадокларда ишлаб чиқарилишини ҳисобга олсак, кунига бир нечта ичимлик қабул қилинган ҳолатларда белгиланган доза ошиб кетиши ва салбий оқибатларга олиб келиши мумкин. Шунинг учун ўсмирлар, ҳомиладор, эмизикли аёллар, асаб, юрак-қон томир тизими касалликлари, гипертония ва бошқа касалликлари бўлган одамлар энерготоникларни суъистеъмол қилиши хавфли ҳисобланади [1]. 2011-2018 йиллар давомида Австралия токсикология маркази маълумотларига кўра, энергетик ичимликлар суъистеъмолидан кейин кузатилган мурожаатлар юрак уришининг тезлашиши, нерв тизимини кўзғалиши, оёқ-қўл мушакларининг тремори ва ошқозон-ичак тракти бузилишлари билан боғлиқ бўлган [5]. 2000- 2012 йиллар оралиғида АҚШ токсикология назорат қилиш маркази энергетик ичимликларнинг организмга салбий таъсири бўйича 5103 ҳолат ҳақида хабар берди, шу жумладан: 552 та ҳолатда умумий аҳволнинг ёмонлашиши, 1 та ўлим ва юрак-қон томир тизимининг 24 та ҳолатда жиддий ва 527 та ўрта даражада бузилиши қайд қилинган. Булардан 44,7% 16 ёшгача бўлган болалар билан содир бўлганини таъкидлаш муҳим [6].

2004- 2012 йилгача бўлган даврда озиқ-овқат ва гиёҳванд моддаларни назорат қилиш бўйича Америка ассоциацияси (FDA U.S. Food and Drug Administration) маълумотлари бўйича 166 та энергетик ичимликларни истеъмол қилиш билан боғлиқ мурожаатлардан 18 та ҳолатда ўлим рўйхатга олингани ҳақида хабар берган [6,7]. Шуниси эътиборга лойиқки, юқоридаги ҳисоботларда энергетик ичимликларнинг салбий оқибатлари тасвирланган, аммо ҳар бир ҳолат учун энергетик ичимликларнинг истеъмол қилинган хажми тўғрисида маълумотлар йўқ [7].

Энергетик ичимликларининг юрак-қон томир тизимига таъсири. Ушбу қисмда энергетик ичимликлар истеъмолида юрак-қон томир тизими билан боғлиқ асоратлар умумлаштирилди

ва ушбу ичимликларни турли аҳоли гуруҳларида истеъмол қилиш бўйича таклифлар берилади [9].

Энергетик ичимликларнинг юрак-қон томир тизимига салбий оқибатлари уларнинг таркибида кофеин мавжудлиги билан боғлиқ деб ҳисобланади. Маълумки, кофеинни, айниқса катта дозаларда қон босимини оширади, юрак қисқаришини кучайтиради, тезлаштиради ва аритмияга олиб келиши мумкин [23].

Юқори қон босими. Кўпгина тадқиқотлар энергетик ичимликлар ва уларнинг таркибий қисмлари ўткир артериал гипертензияга олиб келишини келтириб ўтган [10,11]. Бу кофеин истеъмол оқибатида маълум гемодинамик ўзгаришларга боғлиқ бўлади [12,13]. Кофеинни кўп истеъмол қилиш плазмадаги ренин, катехоламинлар ва дофамин даражасини ошириши мумкин. Ушбу моддалар марказий асаб тизимини кўзғатиб, шу билан қон босими ва юрак уриш тезлигини оширади [14,15]. Бундан ташқари, унда ишлатиладиган "Энергия аралашмаси" компонентлари орасидаги синергик эффект ҳам қон босимига таъсир қилиши мумкин [10]. Кофеиннинг гемодинамикага таъсири қабул қилинганидан кейин 5 соатгача давом этиши мумкин. Энергетик қабул қилгандан сўнг дарҳол жисмоний фаоллик билан шуғулланганда гемодинамик ўзгаришлар кескин кучайиши мумкин [16-18].

Пулс тезлигининг ошиши. Энергетик ичимликларни кескин истеъмол қилиш юрак уриш тезлигининг сезиларли даражада оширади. Соғлом ёш одамларда QT интервал ошганлигини, шунингдек олдиндан туғма гинетик QT интервал узайиши бўлган генетик синдроми мавжуд беморларда ҳам интервал узайганлиги аниқланган.

Аритмиялар - кофеиннинг истеъмолида преципитация ёки суправентрикуляр аритмиянинг кўзғалиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [19]. Энергетиклар истеъмол қилиш билан боғлиқ қоринча аритмиялари, айниқса қоринча тахикардияси ва қоринча фибрилляцияси, бу юрак тўхташига ва тўсатдан юрак ўлимига олиб келиши мумкин [20]. Маълумки, кофеин циркуляциядаги катехоламинлар даражасини оширади, дозага боғлиқ ҳолда гипокалемияни келтириб чиқаради. Шундай қилиб, у натрий каналларининг ўтказувчанлигини камайтириб, беморларда қоринча аритмияларига мойилликни оширади [10]. Бундан ташқари, энергетик ичимликлар таркибидаги кофеин ва шу кабиларнинг юқори дозалари, юрак касалликларини ёмонлаштириши мумкин. Бундай касалликлар бор одамларда стимуляцияга олиб келувчи омиллар тақиқланди [21]. Бундай касалликлардан энг хавфлиси ионлар каналлини патологияси, гипертрофик кардиомиопатия ва

болалар, ёшларда кенг тарқалган генетик кардиомиопатиялардир. Ушбу беморларда энергетик ичимликлар каби стимуляторлар таъсирида гипертония, хушдан кетиш, аритмия ва тўсатдан ўлим кузатилиши мумкин [21]. Кофеиндан ташқари, таурин ва гуарана ҳам проаритмик хусусиятларга эга, бу эса юрагида структуравий касаллиги бўлган беморлар учун жиддий хавф омили ҳисобланади [22]. Абиётларда дилатацион кардиомиопатия билан оғриган бемор кофеинни кўп миқдорда истеъмол қилганда булмачалар фибриляцияси ва талваса кузатилгани ҳақида маълумотлар бор [24]; Спиртли ичимликлар билан аралаштирилган "Red bull" энергетик ичимлигининг номаълум миқдорини истеъмол қилгандан кейин 16 ёшли ўспиринда бўлмачалар фибриляцияси қайд этилган [25]. 14 ёшли спортчи энерготоник қабул қилиб (ҳажми номаълум) машқ қилганидан сўнг бўлмачалар фибриляцияси кузатилган [26]. "Энерготоник"ни марихуана билан бирга қабул қилган ёш йигитда қоринча фибриляцияси кузатилгани қайд этилгани ҳақида хужжатлар мавжуд [27].

Сано М.Е. ва бошқ., ушбу аритмиянинг ҳалокатли шаклини митрал клапан пролапси бўлган қизда кузатган [28] Уорд А. Е. ва бошқ., тетрада Фалло нуқсонини бўлган беморда қоринча пароксизмал тахикардияси кузатилганини қайд этган [29]. Энергетик ичимликлардан фойдаланиш ёки суиистеъмол қилишда аритмиялардан ташқари 35% ҳолларда юрак фаолиятининг энг кўп учрайдиган патологияларидан бўлган коронар спазм кузатилгани ҳақида маълумотлар бор [28]. Шунингдек, қуйида келирилган ҳолатлар кузатилганини келтириб ўтиш муҳим ҳисобланади, булар: коронар спазм [31], ST сегмент кўтарилиши билан ўткир миокард инфаркти [31], QT интервални узайиши синдроми [32], аорта аневризмаси ёрилиши [33], юрак тўхташи [34], Такоцубо кардиомиопатияси [35], постурал ортостатик тахикардия синдроми [36], ўткир веноз тромбоз [37]. Grasser E.K. ва бошқ., томонидан кўнгилилар билан ўтказилган тадқиқотларда Red Bull 250 мл ҳажмдаги қадоғидан фойдаланишда систолик босимнинг 10 мм/см.уст. ва диастолик босимнинг 7 мм/см.уст. га ва юрак уриш тезлигини дақиқага 20 мартага ошишига олиб келганлигини ва мия қон оқими тезлигининг 7 см/сек. га секинлашганлигини аниқлаган. Бошқа олимлар ўз тадқиқотларида шунга ўхшаш натижаларни тасдиқладилар [38,39,40]. Кўпинча, келтирилган нашрларнинг муаллифлари энергиятоникларнинг юрак-қон томир тизимида таъсирини таркибидаги кофеин ва таурин билан боғлайдилар. Бунда асосий патофизиологик механизмлар тромбоцитлар

агрегацияси ва эндотелиал дисфункциянинг кучайиши ҳисобланади. Кофеин узок вақт давомида етарлича юқори дозаларда истеъмол қилинганда, юрак ишемик касаллиги, қон босимининг кўтарилиши ва наслдаги баъзи туғма аномалиялар пайдо бўлиши мумкин деган фикрлар мавжуд [41]. Berger ва Alford (2009) хабар беришича, кофеин ва тауринни комбинациясини ўз ичига олган энергетик ичимликларни ортиқча истеъмол қилиш коронар вазоспазмларни ва миокард ишемиясини келтириб чиқаради [76].

Соғлом одамлар энергетик ичимликни белгиланган миқдорда (250мл) истеъмол қилганида циркуляциядаги катехоламинлар даражасининг ошиши салбий оқибатларга олиб келмаслиги мумкин. Агар энерготониклар кўп миқдорда, доимий ёки тезлик билан истеъмол қилинса, қондаги катехоламинларнинг кескин кўпайишига ва салбий оқибатларга олиб келиши мумкин [41].

Энергетик ичимликлар учун барча синтетик ингредиентлар фармацевтика компаниялари томонидан ишлаб чиқарилади, ишлаб чиқрувчилар бу ингредиентлар "Энг юқори сифатини қафолатлайди" деб даъво қилади [42].

Энергетик ичимликларнинг асаб тизимига ва юқори асаб фаолиятга таъсири. Нейротрансмиссияни ўзгартириши мумкин бўлган кучли психоактив моддалар бўлган кофеин ва тауринни ўз ичига олган энергетик ичимликларни ортиқча истеъмол қилиш муқаррар равишда асаб тизимининг ишига таъсир қилади. Катта дозаларда кофеин узок вақт таъсир қилиши натижасида нейронлар камайиши мумкин. Кофеин таъсири остида ухлатувчи таблеткалар ва гиёҳванд воситаларнинг таъсири заифлашади, орқа миянинг рефлексли қўзғалувчанлиги ошади, нафас олиш ва вазомотор марказлар фаоллашади [4]. Қисқа вақт давомида ичилган 2-3 та энергетик ичимлик таркибидаги кофеин безовталиқ, уйқусизлик, асабийлашиш ва бош оғриғига сабаб бўлади. Кофеин билан ўткир захарланишда анорексия, эс- хушни хиралашиши ва треморнинг дастлабки белгилари пайдо бўлиши мумкин. [43]. Кўплаб кузатувлар шуни кўрсатдики, энерготоникларни сурункали суиистеъмол қилиш инсоннинг психо-эмоционал ҳолатига салбий таъсир қилади. Кофеиннинг катта дозаларини сақловчи энергетик ичимликларни сурункали истеъмол қилишда асабийлашиш, ғазабланиш, уйқусизлик ва бошқа салбий асоратлар пайдо бўлади. Булар хиссиётнинг ўзгаришлари, турғун кўрқувнинг пайдо бўлиши, депрессиянинг ривожланиши, уйқу, иштаҳа бузилиши ва ихтиёрсиз хатти-ҳаракатлар частотасининг ошиши қайд этилди. Харбий хизматдаги аскарларда энерготониклар таъсирида агрессив

хатти-харакатларнинг пайдо бўлиши, буйруқларга бўйсунмаслик ва уйқусизлик кузатилган [44]. Энергетик ичимликларни суиистеъмол қилиш кўпинча кокаин, марихуана, амфетамин ва бошқаларни таъсири билан ўхшаш хисоблайдилар, бу вазиятни янада оғирлаштиради [45]. Энергия тоникларни алкоголь билан аралаштириш ҳам соғлиқ учун жиддий хавф хисобланади. Бу истеъмол қилинган алкоголь таъсирининг кучайишига ва натижада алкогольга карамликнинг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин [44, 46]. Энергия тоникларни суиистеъмол қилган шахсларда психиатрик касалликларнинг кучайишининг кўплаб фактлари хужжатлаштирилган [48-56]. Бир қатор ҳолларда эпилепсия билан оғриган беморлар томонидан энергетик қабул қилинишида хуружлар юзага келишига сабаб бўлган [39-51]. Machado-Vieira P. ва бошқ., томонидан келтирилган клиник мисолда бир кечада “Red Bull” нинг учтасини истеъмол қилганидан кейин биполяр бузулиш билан оғриган 36 ёшли беморда маниакал эпизоднинг икки йиллик йўқлиги фонида уларнинг қайтадан ривожланиши ҳолати тасвирланган [53].

Cerimele J.M. ва бошқ., томонидан шизофрения билан оғриган беморда энерготониклар таъсирида ўткир психознинг ривожланганлиги айtilган [48]. Соғлом одамлар психиатрик патология пайдо бўлиш хавфи ортикча миқдорда энергетик ичимликлар истеъмол қилишида тасдиқланган. Chung C. S. ва бошқ., ҳаёт анамнезида эпилепсия кузатилган беморда такрорий хуружлар пайдо бўлганлигини хужжатлаштирилган [52]. A. Y. Goguglu. ва бошқ., Энерготониклар ноҳуя таъсири сифатида илгари психиатрик анамнез бўлмаган ёш йигитда ўткир психоз ҳолати кузатилгани тасвирланган [47].

Таурин ГАМКэргик, глицинэргик, холинэргик ва адренэргик нейротрансмиттер тизимлари билан ўзаро алоқада бўлиши мумкин. Маълумки, кофеин аденозин рецепторларини блоклайди ва шу билан цАМФ концентрациясини оширади. Ушбу блокада холинэргик нейронларни ингибитив таъсирини назоратдан чиқариб юбориши мумкин, бу эса кенг қамровли қўзғатувчи реакцияларга олиб келади. Сичқон билан олиб борилган экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатадики, натрий ва хлорга боғлиқ таурин ташувчилар мия гематоэнцефалик тўсиғида мавжуд. Ушбу ташувчиларнинг фаолияти уларни кодловчи генларнинг транскрипсияси орқали катъий назоратда ушланади. Ушбу транскрипсия хужайранинг шикастланиш даражасига, осмолярликка ва миядаги таурин миқдорига боғлиқ бўлиб, бу геннинг фаол экспрессияси нейрон инқирозига ўткир жавоб эканлигини белгисидир [42].

Энергетик ичимликларнинг ошқозон-ичак трактига таъсири. Энергетик

ичимликларни ортикча истеъмол қилишда овқат ҳазм қилиш тизимининг энг сезгир органи жигардир. Энергетик ичимликлардан фойдаланиш натижасида жигар шикастланишининг биринчи ҳолатлари 2011 йилда илмий адабиётларда тасвирланган. Vivekanandarajah A. ва бошқ., томонидан икки ҳафта давомида ҳар куни кунига тахминан 10 тагача энергетик ичимлик истеъмол қилган 22 ёшли қизда ўткир гепатит ҳолати тасвирланган [56]. Худди шу йили Apestegui C.A. ва бошқ., жигар трансплантацияси ўтказган бемор уч кун давомида 15 та “Red Bull” ичганида беморда холестатик гепатит ҳолати қайд этилган [57]. Harb J.N. ва бошқ., Томонидан ўхшаш клиник вазият хабар қилинган [57]. 3 ҳафта давомида кунига 4-5 та энергетик ичимлик истеъмол қилган 56 ёшли эркакда ўткир гепатит белгилари кузатилган: Қондаги аминотрансферазлар ва тўғридан-тўғри билирубин даражасининг ошиши; ультратовуш текшируви пайтида жигарнинг экзогенлиги ошганлиги ва ўт пуфағи деворининг диффуз қалинлашиши; биопсия материалида диффуз холестаз, некроз аниқланган [59]. Юқоридагилардан фарқли ўлароқ, Huang B. ва бошқ., 1 йил давомида спиртли ичимликларни ҳаддан ташқари истеъмол қилиш фонида “Rockstar energy” энергетик ичимлигини кунига учтадан ичган 36 ёшли эркакда жигарнинг жиддий шикастланиши ҳолатини тасвирлаб берди. Бундай вазиятда консерватив даво самарасиз бўлган ва беморга ортотопик жигар трансплантацияси ўтказилган. Юқорида келтирилган нашрларнинг муаллифлари энергетик ичимликларнинг гепатотоксиклигини улардаги В3 (витамиn PP ва никотин кислота) витаминининг юқори миқдорда сақланиши билан боғлаган. [58]. Улар бу витаминнинг кичик дозаларда гепатопротектив хусусиятларга эга эканлиги ва ортикча миқдорда жигар тўқималарига бевосита токсик таъсир кўрсатишини айтиб ўтган [42].

Таурин биосинтези жигарда цистеин сульфид кислота йўли орқали содир бўлади. Инсоннинг ўртача кунлик эҳтиёжи тахминан 60 мг ни ташкил қилади. Эрта туғилган чақалоқларда цистеинни ўзгартирадиган ва тауринни синтез қиладиган фермент етишмайди ва таурин етишмовчилиги пайдо бўлиши мумкин. Шунинг учун, эрта туғилган чақалоқ учун таурин кўпинча чақалоқлар овқатида қўшимча ингредиент сифатида бўлади [61]. Баъзи мамлакатларда (Франция, Дания ва Норвегия) энергетик ичимликлар дастлаб таурин борлиги туфайли тақиқланган эди, ammo бугунги кунда таурин хавфсиз деб қабул қилинганлиги муносабати билан уни истеъмол қилишга рухсат берилган [62,63].

Энергетик ичимликлар кофеин мавжудлиги билан изоҳланадиган ноҳуя таъсирларга эга. Ко-

феиннинг юкори дозалари (3 мг/кг) глюкозага толерантликнинг бузилиши, ошқозон-ичак трактининг таъсирланиши, кўнгил айнаши каби соғлиқ учун хавфли муаммоларига олиб келиши мумкинлиги аниқланди [61,64]. Кўпгина энергетик ичимликлар одам организми учун зарарли ҳисобланади; шунинг учун бу ичимликлар компонентларининг мувозанатлаштирилган таркиби, айниқса шакар ва кофеиннинг миқдори диққат билан назорат қилиниши керак [65]. Одамлар жисмоний машғулотларда чарчокни камайтириш ёки ақлий иш фаолиятида энергия олиш учун энерготониклардан фойдаланади. Лекин, жисмоний машқлар пайтида энергетик ичимликларни истеъмол қилмаслик тавсия қилинади, чунки энергетик ичимликлар таркибидаги барча стимуляторлар ва бошқа таркибий қисмларнинг комбинацияси терлаш туфайли суюқликни йўқотилиши соғлиқ билан боғлиқ муаммоларига олиб келиши мумкин [66, 67].

Бундан ташқари, энергетик ичимликлар гиперинсулинемияга ва тўқималарнинг инсулинга сезгирлигини тахминан 30% га пасайишига олиб келиши мумкин [49, 50]. Энерготоникларнинг ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакка гистопатологик таъсири бўйича тадқиқотлар илмий маълумотлар дунёсида нисбатан кам. Олимлар “Red Bull” истеъмолининг эркак каламушларда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллик қаватига гистопатологик таъсирини ўрганишди. Улар стандарт таблеткали каламуш овқатлари ва ичимлик сувидан эркин фойдаланиш имкониятига эга бўлган, стандарт экологик шароитга жойлаштирилди. Тадқиқот лаборатория ҳайвонларини парвариш қилиш ва улардан фойдаланиш бўйича кўрсатмаларда белгиланган тадқиқот этикаси стандартларига мувофиқ ўтказилди. Барча ҳайвонлар иқлимлаштириш тажрибаси бошланишидан бир ҳафта олдин бир ҳафта давомида белгиланган 12 соатлик ёруғлик ва қоронғи цикл билан бошқариладиган 24°C ҳароратда мос пластик қафасларда сақланган [72].

Тадқиқот натижалари “Red Bull” таъсирида ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда шиллик қаватининг секретор функциясининг пасайганлигини кўрсатди, бу тўқима намуналарида ШИК -мусбат реакциясининг сезиларли камайиши билан исботланди. Бу тадқиқотда шиллик қаватнинг энерготониклар таъсирида катта қисмининг шикастланганлиги ва эпителий хужайраларининг кўчганлиги аниқланди. Кук , 1976 й. кофеин итлар ва одамларда ошқозон кислотаси секрециясининг ўртача даражадаги стимулятори ҳисобланади. Кофеин гастрин ва меъда ширасининг секрециясини дастлаб рағбатлантиради. Шунингдек, у ошқозоннинг проксимал қисмини адаптив кенгайтиради ва бу ошқозон бўйлаб овқат

массаси эксплуатациясини секинлаштиришини айтиб ўтган. Бу ишда энергетик ичимликлар таъсирида кузатилган ошқозон шиллик қаватининг десквамацияси, майда яралар, безли қисмдаги атрофик ўзгаришлар кабилар энергетик ичимликларнинг ошқозон юзаси эпителийсига зарарли таъсир кўрсатишини

Бу, ўз навбатида, энергетик ичимликнинг ошқозон шиллик қаватида макроскопик ва микроскопик ўзгаришларни кучайтиришини тушинтириб беради.

Ўхшаш натижалар Nawrot и др ва бошқ., (2003) томонидан тасдиқланди. Шунингдек, кофеиннинг ошқозон шиллик қавати секрециясига ингибитив таъсири ошқозон шиллик қавати шикастланишининг муҳим омилларидан бири бўлиши мумкин. Ушбу тадқиқотда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллик қаватида апоптогик хужайралар сонининг сезиларли даражада ошганлигини аниқланди, бу “Red Bull” ичган ҳайвонларда каспаза-3-иммунопозитив хужайраларининг сезиларли ўсиши билан асосланди [72]. Олдинги тадқиқотлар ошқозон ости беши ва ошқозон туби (Ауоб, El Beshbeishy, 2016), жигар (Khayyat и др., 2012), жағ ости сўлак беши (Mubarak, 2012) га энергетик ичимликларни таъсирини ўрганди ва гистопатологик ўзгаришлар юзга келганини аниқлади. Яқинда (Ауоб, El Beshbeishy, 2016) “Power Horse” энергетик ичимлигини 4 ҳафта давомида ичган эркак албинос каламушларда ошқозон ости беши ва ошқозон туби шиллик қаватига структуравий таъсирини баҳоладилар. Уларнинг натижалари париетал хужайралар сонининг камайиши билан боғлиқ ошқозон туби шиллик қаватида дегенератив гистопатологик ўзгаришларни кўрсатди. Бу тадқиқотда кофеиннинг ошқозон кислотаси секрециясини маълум даражада кўпайтириши ва бу юкори кислоталилик ҳолати тесқари таъсирга олиб келиши натижасида гастриннинг ишлаб чиқарилиши камайдди. Юқоридаги тадқиқотда “POWER HORS” энергетик ичимлигини қабул қилган каламушларда гастрин гормони биокимёвий ва иммуногистокимёвий жиҳатдан сезиларли даражада камайганлиги аниқланди [13, П.25]. Бошқа бир тадқиқот шуни кўрсатдики, кофеин билан аспириннинг комбинацияда 3 ҳафта давомида каламуш ошқозони шиллик қаватига таъсири натижасида аспириннинг зарарли оқибатлари сезиларли даражада ортганлиги аниқланди.

Юқорида келтирилган адабиёт маълумотларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, энергетик ичимликларни ортиқча истеъмол қилиш одам саломатлигига ўта салбий таъсир кўрсатиши ва кўп органлар етишмовчилигининг ривожланишига, биринчи навбатда юрак-қон томир, марказий асаб тизими,

шунингдек ошқозон-ичак тракти ва буйраклар зарарланишига олиб келиши мумкин.

Энергетик ичимликларнинг сийдик ажратиш тизимига таъсири. Энергетик ичимликлар таъсирининг яна бир нишон органи буйраклардир, чунки бу тоифадаги ичимликларни тез-тез ва кўп миқдорда истеъмол қилган одамларда ўткир буйрак етишмовчилиги ҳолатлари қайд этилганлиги маълум [73, 74].

Аканде ва Банжоко (2011) энергетик ичимликларни ортиқча истеъмол қилгандан кейин каламушлар қонида мочевино концентрациясининг ошгани ҳақида хабар беришди. Улар бу ўсишни кофеиннинг аденозин А2 рецепторларини ингибация қилиши билан тушунтирдилар, бу эса ўз навбатида интерстициал яллиғланишнинг ривожланишини тезлаштиради, протеинурияга ва буйракларда морфофункционал ўзгаришларга олиб келади [76]. Тофович ва бошқ., (2002) кофеин таъсирида каламушларда жиддий тубулоинтерстициал зарарланишлар, каналчалар атрофияси, каналчалар дилатацияси, интерстициал яллиғланиш ва интерстициал фиброз ривожланиши, шунингдек гломерулосклерозга олиб келганлиги ҳақида маълумотлар берган [78]. Shimizu ва бошқ., (1996) Энергетик ичимликлар таъсирида АТФ етишмовчилиги билан боғлиқ буйрак каналчалари, коптокчаси некрози ва оқибатда хужайра ўлимига олиб келишини кўрсатиб ўтди [79].

“Red Bull” аҳолининг кўплаб қатламлари учун фойдали ичимлик сифатида танилган. Энергетик ичимликларнинг кимёвий таркиби кўплаб ножўя таъсирларга олиб келиши, шу жумладан жиддий хулқ-атвор ўзгаришларини келтириб чиқариши мумкин. Қуёнларда энергетик ичимлик “Red Bull” нинг мия, жигар, буйрак ва юракка таъсирини ўрганиш мақсадида олимлар ўтгизта эркак албинос куёндан фойдаланиб тадқиқот ўтказди. Натижалар шуни кўрсатдики, кўп миқдорда энергетик ичимлик берилган куёнларда (10 мл) буйрак томирларида димланиш, интерстициал тўқималарига қон кетиши, проксимал ва дистал каналчаларда эпителий қопламасининг дегенерацияси ва фокал атрофия аниқланди. Кам миқдорда энергетик ичимлик берилган (5 мл) куёнларда эса буйрак томирларида, гломеруляр капиллярларда димланиш, проксимал ва дистал каналчалар эпителийсининг деструкцияси ва интерстициал тўқималарга қон кўйилишлар кузатилди. Бу энергетик ичимликнинг паст ва юқори дозасини қабул қилган гуруҳлар ўртасида дозага жавоб муносабат мавжудлигини кўрсатади.

Демак хулоса қилиш мумкинки, энергетик ичимликларнинг ножўя таъсири тўғридан-тўғри истеъмол қилинган дозага боғлиқдир [60].

Энергетик ичимликларнинг эндокрин безларнинг ҳолатига таъсири. Энергетик ичимликларнинг эпифиз, гипофиз ва буйрак усти безларига таъсирини ўрганиш учун олимлар 20 та вояга етган каламушларда 2 гуруҳга ажратган ҳолда тажриба ўтказдилар: экспериментал ($n = 10$) ва назорат ($n = 10$). Экспериментал гуруҳдаги каламушларга икки ҳафта давомида қунига бир марта 6 кг вазнига 1 мл хисобланиб энергетик ичимлик оғиз орқали юборилди. Назорат гуруҳи соғлом бўлган ҳайвонлардан иборат эди.

Экспериментал ҳайвонларнинг эпифиз, гипофиз ва буйрак усти безлари 10% ли нейтрал формалинга фиксацияланиб, парафинланди. Қиркмалар гематоксилин-эозин ва галлоцианин Эйнарсон хромли кваци билан бўялди. Ҳайвонлар бошини кесгандан сўнг дарҳол қон олинди. Қон зардобидаги катехоламинлар ва серотониннинг миқдори спектрофлуорометрия усули ёрдамида аниқланди [80]. Эпифиз, гипофиз ва усти безининг морфофункционал ҳолатини ўргандилар, шунингдек, каламушларнинг қон зардобида серотонин ва катехоламинлар миқдорининг кўпайганлигини аниқладилар. Юқоридаги эндокрин безларнинг функционал фаоллиги кескин стумуллашганлиги аниқланди. Эпифиз, нейрогипофиз ва буйрак усти беги мағиз қисми паренхимал хужайралари апоптозининг белгилари аниқланди, гормонлар ишлаб чиқарилишини ошганлиги (серотонин, норадреналин, адреналин, вазопрессин) қайд этилди [81]. Айтиш мумкинки, “Red Bull” энергетик ичимлигини узоқ вақт давомида ортиқча истеъмол қилиш ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватида қатта ўчоқли гистопатологик ўзгаришларга олиб келганлиги аниқланган. Энерготоникларда таурин, натрий бензоат ва аскорбин кислотаси каби таркибий қисмлар ножўя таъсирни кучайтирувчи ингредиентлар бўлиб, лекин асосий таъсир қилувчи компонент кофеин хисобланади.

Хулоса. Энергетик ичимликларнинг буйраклар, жигар, юрак ва мия каби асосий муҳим органларга таъсирини экспериментал тадқиқотлар берган маълумотлар асосида таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, энергетик ичимликларнинг салбий реактив таъсири истеъмол қилинган дозага бевосита боғлиқдир. Бу энергетик ичимликларни истеъмол қилиш организм орган ва тўқималарига жиддий зарар етказиши мумкин деган хулоса беради.

Юқорида келтирилганлардан хулоса қилиш мумкинки, энергетик ичимликлар кўплаб ингредиентлар мавжудлиги сабабли кўп қиррали зарарли таъсирга эга, шунингдек ҳар бир ингредиентнинг ножўя таъсири истеъмол қилинган миқдорга, организмда йўлдош, қўшимча касалликлар мавжудлигига, ёш тоифаларига

боғлиқлиги давомли равишда илмий изланишларни олиб бориш муҳимлигини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Ткаченко А.В., Маковкина Д.В. Влияние энергетических напитков на здоровье молодежи// ISSN 2226-7417, 2017, том 19
2. Трофимов Н. С. и др. Влияние энергетических напитков на здоровье человека/ крымский журнал экспериментальной и клинической медицины 2019, т. 9, № 3, С. 75-82
3. Вакула Т.Н., Кремлевская С.П., Энергетические напитки: за или против? Журнал Бюллетень медицинских интернет-конференций, Выпуск № 11 / том 2 / 2012
4. Ткаченко А.В., Литвинова В.В., Соколова А.С. Тенденция потребления энергетических напитков среди кубанской молодежи. - 40 НПК ЮФО, часть 1, Краснодар, 2013, с.238-239
5. Gunja N., Brown J.A. Energy drinks: health risks and toxicity. *Med. J. Aust.* 2012; 196:46–9. DOI: 10.5694/MJA11.10838
6. 12. Food and Drug Administration [FDA] Center for Food Safety and Applied Nutrition [CFSAN] Adverse Event Reporting System. Voluntary and Mandatory Reports on 5-Hour Energy, Monster Energy, and Rockstar Energy Drink January 1, 2004, through October 23, 2012. [Дата обращения 14.02.2019].
7. Higgins J.P., Yarlaga S., Yang B. Cardiovascular complications of energy drinks. *Beverages*. 2015; (1): 104–126
8. Rao N., et al An increase in dietary supplement exposures reported to US Poison
9. John P. Higgins , Santi Yarlaga S., Benjamin Yang., Cardiovascular Complications of Energy Drinks// *Beverages* 2015, 1, 104-126
10. Grasser, E.K. et al Cardio- and cerebrovascular responses to the energy drink Red Bull in young adults: A randomized cross-over study. *Eur. J. Nutr.* 2014, 53, 1561–1571.
11. Elitok, A. et al. Acute effects of Red Bull energy drink on ventricular repolarization in healthy young volunteers: A prospective study. *Anatol. J. Cardiol.* 2015, in press.
12. Higgins, J.P.; Tuttle, T.D.; Higgins, C.L. Energy beverages: Content and safety. *Mayo Clin. Proc.* 2010, 85, 1033–1041.
13. Higgins, J.P.; Babu, K.M. Caffeine reduces myocardial blood flow during exercise. *Am. J. Med.* 2013, 126, 730.e1–730.e8.
14. Heckman, M.A.; Weil, J.; Gonzalez de Mejia, E. Caffeine (1,3,7-trimethylxanthine) in foods: A comprehensive review on consumption, functionality, safety, and regulatory matters. *J. Food Sci.* 2010, 75, R77–R87.
15. Robertson, D. et al Effects of caffeine on plasma renin activity, catecholamines and blood pressure. *N. Engl. J. Med.* 1978, 298, 181–186
16. Papaioannou, T.G.; et al Nonlinear dynamics of blood pressure variability after caffeine consumption. *Clin. Med. Res.* 2006, 4, 114–118.
17. Cohen, D.L.; Townsend, R.R. Does consumption of high-caffeine energy drinks affect blood pressure? *J. Clin. Hypertens. (Greenwich)* 2006, 8, 744–745
18. Baum, M.; Weiss, M. The influence of a taurine containing drink on cardiac parameters before and after exercise measured by echocardiography. *Amino Acids* 2001, 20, 75–82.
19. Artin, B.; et al Caffeine-related atrial fibrillation. *Am. J. Ther.* 2010, 17, e169–e171.
20. Goldfarb, M.; et al Review of published cases of adverse cardiovascular events after ingestion of energy drinks. *Am. J. Cardiol.* 2014, 113, 168–172
21. Seifert, S.M.; Schaechter, J.L.; Hershorin, E.R.; Lipshultz, S.E. Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. *Pediatrics* 2011, 127, 511–528.
22. Ward, A.E.; Lipshultz, S.E.; Fisher, S.D. Energy drink-induced near-fatal ventricular arrhythmia prevented by an intracardiac defibrillator decades after operative “repair” of tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 2014, 114, 1124–1125.
23. Cardiovascular Complications of Energy Drinks// John P. Higgins , Santi Yarlaga S., Benjamin Yang. *Beverages* 2015, 1, 104-126
24. Rutledge M, Witthed A, Khouzam RN. It took a RedBull to unmask Brugada syndrome. *Int J Cardiol* 2012;16: p.14-15.
25. Kaoukis A, Panagopoulou V, Mojibian HR, Jacoby D. Reverse Takotsubo cardiomyopathy associated with the consumption of an energy drink. *Circulation* 2012; 125: 1584-1585
26. Wilson RE, et al. A case of caffeine-induced coronary artery vasospasm of a 17-year-old male. *Cardiovasc Toxicol* 2012;12: p.175-179.
27. Israelit SH, Strizevsky A, Raviv B. ST elevation myocardial infarction in a young patient after ingestion of caffeinated energy drink and ecstasy. *World J Emerg Med* 2012;3: p.305-307.
28. Scott MJ, El-Hassan M, Khan AA. Myocardial infarction in a young adult following the consumption of a caffeinated energy drink. *BMJ Case Rep* 2011. Available bcr.02.2011.3854. long. Accessed on March 1, 2013.
29. Benjo AM, Pineda AM, Nascimento FO, Zamora C, Lamas GA, Escolar E. Left main coronary artery acute thrombosis related to energy drink intake. *Circulation* 2012;125: p.1447-1448.
30. Robertson D, Frolich JC, Carr RK, Watson JT, Hollifield JW, Shand DG, Oates JA. Effects of caffeine on plasma renin activity, catecholamines and blood pressure. *N Engl J Med* 1978;298: p.181-186.

31. Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR. Caffeinated energy drinks— a growing problem. *Drug Alcohol Depend* 2009; 99: p.1-10.
32. Worthley MI, Prabhu A, De SP, Schultz C, Sanders P, Willoughby SR. Detrimental effects of energy drink consumption on platelet and endothelial function. *Am J Med* 2010; 123: p.184-187.
33. Higgins JP, Babu K. Caffeine reduces myocardial blood flow during exercise. *Am J Med* 2013: p.730-738.
34. MacCornack FA. The effects of coffee drinking on the cardiovascular system: experimental and epidemiological research. *Prev Med* 1977;6: p.104-119.
35. Torbey E, Abi RN, Khoueiry G, Kowalski M, Bekheit S. Ginseng: a potential cause of long QT. *J Electrocardiol* 2011;44: p.357-358.
36. George J, Murphy T, Roberts R, Cooksley WG, Halliday JW, Powell LW. Influence of alcohol and caffeine consumption on caffeine elimination. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1986;13: p.731-736.
37. Attwood AS. Caffeinated alcohol beverages: a public health concern. *Alcohol Alcohol* Attwood AS. Caffeinated alcohol beverages: a public health concern. *Alcohol Alcohol* 2012;47: 370-371
38. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recession //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.
39. 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.
40. 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.
41. 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.
42. Salih NA, Abdul-Sadaand IH, Abdulrahman NR. Histopathological effect of energy drinks (Red Bull) on Brain, Liver, Kidney, and Heart in Rabbits. *Med J Babylon* 2018;15: p. 16-20
43. А.Н. Кривых, Н.В. Захлебина Влияние энергетических напитков на здоровье обучающихся в вузе. 2019.
44. Toblin R.L., et al Energy Drink Use in U.S. Service Members After Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины с.79 2019, т. 9, № 3
45. Sankararaman S., Syed W., Medici V., Sferra Th. Impact of energy drinks on health and well-being. *Current Nutrition Reports*. 2018; 7(3): 121-130.
46. McKetin R., Coen A., Kaye S. A comprehensive review of the effects of mixing caffeinated energy drinks with alcohol. *Drug and Alcohol Depend*: 2015; 151: p. 15–30.
47. Трофимов Н. С. и др. Влияние энергетических напитков на здоровье человека/ Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. С.75-79 2019, т. 9, № 3
48. Cerimele J.M., Stern A.P., Jutras-Aswad D. Psychosis following excessive ingestion of energy drinks in a patient with schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*. 2010
49. Yamada-Takeda M., Patel A., Fenton G. Energy drink-induced breakthrough seizure in a patient on valproic acid-considering herbal safety in epilepsy. *Journal of Pharmacy Practice*. 2019; 32(5): 485-487.
50. Calabro R.S., Italiano D., Gervasi G., Bramanti P. Single tonic-clonic seizure after energy drink abuse. *Epilepsy and Behaviour*. 2012; 23(3): p. 384-385.
51. Pennington N., Energy Drinks: A New Health Hazard for Adolescents. *Journal of School Nursing*. 2010; 26(5): 352-359.
52. Iyadurai S.J., Chung S.S. New-onset seizures in adults: possible association with consumption of popular energy drinks. *Epilepsy and Behaviour*. 2007; (10): 504-508.
53. Machado-Vieira R., Viale C.I., Kapczinski F. Mania associated with an energy drink: The possible role of caffeine, taurine, and inositol. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2001; 46(5): 454-455.
54. Chelben J., Piccone-Sapir A., Ianco I., Shoenfeld N., Kotler M., Strous R. Effects of amino acid energy drinks leading to hospitalization in individuals with mental illness. *General Hospital Psychiatry*. 2008; 30: 187-189.
55. Goruglu Y., et al A Case of Acute Psychosis Following Energy Drink Consumption. *Archives of Neuropsychiatry*. 2014; 51(1): 79-81.
56. Vivekanandarajah A., Ni S., Waked A. Acute hepatitis in a woman following excessive ingestion of an energy drink: a case report. *J Med Case Rep*. 2011 Jun 22; 5:227.
57. Apestegui C.A., et al. Energy drinks: another red flag for the liver allograft. *Liver Transpl*. 2011 Sep;17(9): p.1117-8.
58. Harb J.N., Taylor Z.A., Khullar V., Sattari M. Rare cause of acute hepatitis: a common energy drink. *BMJ Case Rep*. 2016;
59. Huang B. et al Acute liver failure following one year of daily consumption of a sugarfree energy drink. *ACG Case Rep J*. 2014; 1(4): p. 214–216.
60. Salih NA, Abdul-Sadaand IH, Abdulrahman NR. Histopathological effect of energy drinks (Red Bull) on Brain, Liver, Kidney, and Heart in Rabbits. *Med J Babylon* 2018;15: p. 16-20.
61. Ferreira SE, Hartmann Quadros IM, Trindade AA, Takahashi S, Koyama RG, and Souza-Formigoni MLO (2004). Can energy drinks reduce the depressor

- effect of ethanol? An experimental study in mice. *Physiology and Behavior*, 82(5): p. 841-847.
62. Alford C, Cox H, and Wescott R (2001). The effects of red bull energy drink on human performance and mood. *Amino Acids*, 21(2): p.139-150.
63. Ebuehi OAT, Ajayi OE, Onyeulor AL, and Awelimobor D (2011). Effects of oral administration of energy drinks on blood chemistry, tissue histology and brain acetylcholine in rabbits. *Nigerian Quarterly Journal of Hospital Medicine*, 21(1): p. 29-34
64. Higgins JP, Tuttle TD, and Higgins CL (2010). Energy beverages: Content and safety. *Mayo Clinic Proceedings*, 85(11): p.1033- 1041
65. Babu KM, Zuckerman MD, Cherkes JK, and Hack JB (2011). Firstonset seizure after use of 5-hour energy. *Pediatric Emergency Care*, 27(6): p.539-540.
66. Huxtable RJ (1992). Physiological actions of taurine. *Physiological Reviews*, 72(1): p.101-163.
67. Kaminer Y (2010). Problematic use of energy drinks by adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 19(3): p. 643-650.
68. Khayyat L, Sorour J, Al Rawi M, and Essawy A (2012). Histological, ultrastructural and physiological studies on the effect of different kinds of energy drinks on the liver of Swiss Albino Rat. *The Journal of American Science*, 8(8): p. 688-697.
69. Ayuob N and ElBeshbeishy R (2016). Impact of an energy drink on the structure of stomach and pancreas of albino rat: Can Omega-3 provide a protection? <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0149191>
70. Parmar NS, Tariq M, and Ageel AM (1985). Effect of nicotine, alcohol and caffeine pretreatment on the gastric mucosal damage induced by aspirin, phenylbutazone and reserpine in rats. *The Japanese Journal of Pharmacology*, 39(1): p.1-6.
71. Mubarak R (2012). Effect of Red Bull energy drink on rats' submandibular salivary glands (light and electron microscopic study). *American Journal of Science*, 8(1): p. 366-372.
72. Raeesa 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, p.81-89».
73. Greene E., Oman K., Lefler M. Energy drink-induced acute kidney injury. *Ann. Pharmacother.* 2014; 48: p.1366–1370.
74. Kelsey D., et al A Case of Psychosis and Renal Failure Associated with Excessive Energy Drink Consumption. *Case Reports in Psychiatry*. 2019;
75. Berger AJ and Alford K (2009). Cardiac arrest in a young man following excess consumption of caffeinated "energy drinks". *The Medical Journal of Australia*, 190(1): p. 41-43.
76. Akande I and Banjoko O (2011). Assessment of biochemical effect of Power Horse energy drink on hepatic, renal and histological functions in Sprague Dawley rats. *Annual Review and Research in Biology*, 1(3): p.45-56.
77. Boekema PJ, Samsom M, van Berge Henegouwen GP, and Smout AJPM (1999). Coffee and gastrointestinal function: facts and fiction: A review. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 34(230): p. 35-39
78. Tofovic SP, Kost CK, Jackson EK, and Bastacky SI (2002). Longterm caffeine consumption exacerbates renal failure in obese, diabetic, ZSF1 (fa-fa(cp)) rats. *Kidney International*, 61(4): p. 1433-1444.
79. Shimizu S, et al (1996). Retardation of chemical hypoxia-induced necrotic cell death by Bcl-2 and ICE inhibitors: Possible involvement of common mediators in apoptotic and necrotic signal transductions. *Oncogene*, 12(10): p. 2045-2050.
80. A. Barbeau, N. Inoue, I. Tsukada, R. F. The neuropharmacology of taurine // *Life Sci.* – 1975. – Vol. 17; p.669–678.

ВЛИЯНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ НА ОТДЕЛЬНЫЕ ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ОРГАНИЗМА

Юсупова Н.А., Орупов Ф.С.

Резюме. Энергетические напитки (ЭН) с каждым годом набирают популярность у широкого круга потребителей, включая спортсменов, спортсменов-любителей и даже тех, кто испытывает трудности, связанные с работой усталость. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что значительное число лиц, употребляющих энергетические напитки, в результате которого возникли заболеваемость или смертность, составляют подростки или молодые люди. Побочные эффекты потребления энергетиков могут возникать у здоровых лица, однако некоторые люди могут быть особенно восприимчивы к осложнениям. К группам риска относятся люди молодого возраста, не употребляющие кофеин или чувствительные к кофеину, беременные женщины, соревнующиеся спортсмены и лица с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Согласно данным, представленным в литературе, негативное воздействие энергетических напитков на организм чаще всего наблюдается в сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной системах и мочевыводящих путях. В статье представлена информация о влиянии энергетики на вышеупомянутые органы и системы.

Ключевые слова: энергетические напитки, кофеин, таурин, желудочно-кишечный тракт, мочевыделительная система, железы внутренней секреции.