ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF BIOLOGY *and* MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва* ТИББИЁТ МУАММОЛАРИ

2024, № 2 (152)

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, М.М. Абдурахманов, Т.А. Арипова, Т.А. Аскаров, Ю.М. Ахмедов, А.С. Бабажанов, С.А. Блинова, С.С. Давлатов, А.С. Даминов, А.С. Кубаев, З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора), К.Э. Рахманов (ответственный секретарь), Б.Б. Негмаджанов, Н.М. Магзумова, М.Р. Рустамов, Э.Н. Ташкенбаева, Ш.Т. Уроков, Н.А. Ярмухамедова

Учредитель Самаркандский государственный медицинский университет

2024, №2 (152)

https://doi.org/10.38096/2181-5674.2024.2

ISSN 2181-5674

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

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ БИБЛИОТЕКА eLIBRARY.RU

Crossref

Google Scholar

Подписано в печать 15.04.2024
Формат 60×84 1/8
Усл. п.л. 62,3
Заказ 30
Тираж 50 экз.
Отпечатано в типографии СамГМУ
140151, г. Самарканд,
ул. Амира Темура, 18

Редакционный совет:

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

Содержание		Contents
Клинические исследования		**Clinical studies**
Аскарова З.З., Файзуллаева Н.А. Значимость эхографии в диагностике аденомиоза	**9**	*Askarova Z.Z., Faizullaeva N.A.* Importance of echography in the diagnosis of adenomyosis
Аслонова М.Р., Саьдуллоева И.К. COVID-19 ва 2-тип қандли диабет билан ассоцирланган беморларни олиб боришга табақалаштирилган ёндашув дастури	**13**	*Aslonova M.R., Sadulloeva I.K.* Program for a differentiated approach to the management of patients in the association of COVID-19 and type 2 diabetes mellitus
Ахтамов А., Ахтамов А.А. Кичик ёшдаги болаларда соннинг туғма чиқишида гипермобил синдромининг кузатилиши ва даволаш жиҳатлари	**16**	*Akhtamov A., Akhtamov A.A.* Aspects of treatment of congenital hip dislocation with hypermobile syndrome in young children
Гарифулина Л.М. Особенности показателей лептина и углеводного обмена у детей с ожирением	**20**	*Garifulina L.M.* Features of leptin and carbohydrate metabolism in children with obesity
Ғойибов С.С., Нематуллаев Т.К. Дифференциал таъсирга эга бўлган субарахноид блокадаларнинг диабет ва диабети бўлмаган беморларда QTC интервалининг узайишига таъсири	**25**	*Goyibov S.S., Nematullaev T.K.* Differential impact of subarachnoid blockade on qtc interval prolongation in diabetic and non-diabetic patients
Джураев А.А., Сайдуллаев З.Я., Ахмедов Ғ.К., Пулатов Б.Н. Билиар ичак тутилишида хирургик тактика	**29**	*Djuraev A.A., Saydullaev Z.Ya., Ahmedov G.K., Pulatov B.N.* Surgical tactics of biliary ileus
Джураева Н.О. Сурункали юрак етишмовчилиги қандли диабет билан коморбидликда кечган беморларда SGLT2 ингибитори гуруҳ препаратининг клиник ҳолатга таъсири	**32**	*Djuraeva N.O.* Effect of SGLT2 inhibitor group drugs on the clinical condition of patients with chronic heart failure comorbid with diabetes mellitus
Зокиров М.М. Когнитивные нарушения при ВИЧ энцефалопатии, их коррекция и взаимосвязь с нейротрофическими факторами	**37**	*Zokirov M.M.* Cognitive impairments in HIV encephalopathy, their correction and relationship with neurotrophic factors
Ибрагимов К.Н., Ахмедов Ю.М. Хирургическое лечение дистальных форм гипоспадии у детей	**44**	*Ibragimov K.N., Akhmedov Yu.M.* Surgical treatment of distal forms of hypospadias in children
Ибрагимова М.Ш., Мавлянова З.Ф. Кинезиология в реабилитации детей с детским церебральным параличом	**48**	*Ibragimova M.Sh., Mavlyanova Z.F.* Kinesiology in rehabilitation of children with cerebral palsy
Ирисметов М.Э., Кобилов А.У., Маматкулов К.М., Рахмонов Ш.Ш. Восстановление дельтовидной связки при хронической медиальной нестабильности голеностопного сустава с применением малоинвазивных методов	**54**	*Irismetov M.E., Kobilov A.U., Mamatkulov K.M., Rakhmonov Sh.Sh.* Reconstruction of the deltoid ligament in case of chronic medial instability of the ankle joint using minimally invasive methods
Исаева С.Ч., Нарзуллаев Х.Б. Симультанные гинекологические операции	**58**	*Isaeva S.Ch., Narzullaev Kh.B.* Simultaneous gynecological operations
Каримов Ш.И., Юлбарисов А.А., Ахматов А.М., Муминов Р.Т., Джуманиязова Д.А., Джалилов А.А., Рахматалиев С.Х., Носиржонов Б.Т., Арипова Ф.М. Результаты анализа различных методов диагностики мозгового кровообращения при атеросклеротическом поражении сосудов	**61**	*Karimov Sh.I., Yulbarisov A.A., Akhmatov A.M., Muminov R.T., Djumaniyazova D.A., Djalilov A.A., Rakhmataliyev S.K., Nosirjonov B.T., Aripova F.M.* The results of the analysis of various methods of diagnosis of cerebral circulation in their atherosclerotic lesion

Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Хамдамов О.Д. Оптимизация хирургического лечения эхинококкоза легких	**67**	*Kurbaniyazov Z.B., Rakhmanov K.E., Khamdamov O.D.* Optimization of surgical treatment of pulmonary echinococcosis
Қосимова З.М. Гипертония касаллиги ва унинг турли омилларга боғлиқлигини ўрганиш	**74**	*Kasimova Z.M.* Hypertension and studying its dependence on various factors
Лутфуллаев Г.У., Рузиев Ж.Б., Сафарова Н.И., Зойиров О.Т. Полипоз риносинусит диагностикасида ва даволашда иммунитет кўрсаткичларининг аҳамияти	**77**	*Lutfullaev G.U., Ruziev J.B., Safarova N.I., Zoyirov O.T.* The importance of immunity indicators in the diagnosis and treatment of polypous rhinosinusitis
Лутфуллаев Г.У., Кобилова Ш.Ш., Хусанова Д.А. Отомикроскопические особенности экссудативного среднего отита при доброкачественных новообразованиях носа, околоносовых пазух и носоглотки	**80**	*Lutfullaev G.U., Kobilova Sh.Sh., Khusanova D.A.* Otomicroscopic features of exudative otitis media in benign neoprounds of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx
Мадашева А.Г. Динамика активности креатинфосфокиназы у пациентов с гемофилией А и В во время острого и подострого течения процесса	**85**	*Madasheva A.G.* Dinamics of creatinphosphokinase activity in patients with hemophilia a and b subaccute process
Мамараджабов С.Э., Тухтаназарова Ш.И. Самарқанд шаҳри болалар ва ўсмирларнинг жисмоний ривожланишини антропометрик кўрсаткичлари	**89**	*Mamarajabov S.E., Tukhtanazarova S.I.* Anthropometric data on the physical development of children and adolescents in Samarkand
Назаров Ф.Ю., Ярмухамедова С.Х., Ярматов С.Т. Сравнительная оценка показателей дыхательной системы у больных после перенесенной внебольничной коронавирусной пневмонии	**92**	*Nazarov F.Yu., Yarmukhamedova S.H., Yarmatov S.T.* Comparative assessment of respiratory system parameters in patients after community-acquired coronavirus pneumonia
Низамходжаев З.М., Лигай Р.Е., Бабажанов А.С., Цой А.О., Абдуллаев Д.С., Файзуллаев О.А., Абдукаримов А.Д. Хирургическая тактика у больных с сочетанными постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода и желудка с равнозначно выраженной клиникой стеноза пищевода и желудка	**99**	*Nizamkhodjaev Z.M., Ligai R.E., Babajanov A.S., Tsoi A.O., Abdullaev D.S., Faizullaev O.A., Abdukarimov A.D.* Surgical tactics in patients with combined post-burn esophageal and stomach strictures with equially strong clinical stenosis of the esophagus and stomach
Нуриллаев Ж.Я., Нуриллаев Хусан Ж., Мухамадиев Н.К., Нуриллаев Хасан Ж. Сийдик тош касаллигида тош таркибига қараб терапевтик ва метафилактик чора-тадбирларни баҳолаш	**105**	*Nurillaev J.Ya., Nurillaev Khusan J., Mukhamadiev N.K., Nurillaev Khasan J.* Evaluation of therapeutic and metaphylaxic measures in urolstone disease depending on stone composition
Олимов С.Ш., Шарипова Г.И. TORCH инфицирланган беморларда кечадиган герпетик стоматитнинг оғиз бўшлиғи аъзо ва тўқималарига таъсирини ўрганиш ва клиник баҳолаш	**109**	*Olimov S.Sh., Sharipova G.I.* Investigation and clinical evaluation of the effect of herpetic stomatitis on the organs and tissues of the oral cavity in TORCH infected patients
Орзиқулова Ш.А. Метаболик синдромнинг буйрак гемодинамикасига таъсири	**114**	*Orzikulova Sh.A.* The effect of metabolic syndrome on renal hemodynamics
Ражабов Д.Ў. Диабетик оёқ синдромини комплекс хирургик даволаш усулларини такомиллаштириш	**121**	*Rajabov D.U.* Improving methods of complex surgical treatment of diabetic foot syndrome

Расулова Н.А. Қон зардобида 25 (OH)D даражасини ҳисобга олган ҳолда рахитнинг ўз вақтида олдини олиш	**129**	*Rasulova N.A.* Timely prevention of rickets, taking into account the level of 25 (OH)D in the blood serum
Раупова К.М., Насретдинова М.Т., Асроров О.А. Шовқин ва вибрация сабабли сенсоневрал қаттиққулоқли беморлар диагностикасида ЭЭГ ва РЭГ кўрсаткичлари	**134**	*Raupova K.M., Nasretdinova M.T., Asrorov O.A.* EEG and REG indicators in the diagnostics of patients with sensoneural science caused by noise and vibration
Ризаев Ж.А., Хамидов О.А., Гайбуллаев Ш.О. Инновацион диагностика усулларини жорий этиш билан Ўзбекистон Республикасида тиббий радиология хизматини такомиллаштириш	**139**	*Rizaev J.A., Khamidov O.A., Gaybullaev Sh.O.* Improving medical radiology services in the Republic of Uzbekistan with the introduction of innovative diagnostic methods
Ризаев Э.А., Бузрукзода Ж.Д. Бошқариладиган суяк резорбциясида турли тикув материалларини қўллаш	**142**	*Rizaev E.A., Buzrukzoda J.D.* Use of different suture materials in controlled bone resorption
Ризаев Э.А., Муродуллаев С.О., Курбаниязов З.Б., Шоназаров И.Ш., Холиев О.О., Хужабаев С.Т. Клиническое обоснование миниинвазивных вмешательств в хирургическом лечении острого панкреатита	**148**	*Rizaev E.A., Murodullaev S.O., Kurbaniyazov Z.B., Shonazarov I.Sh., Kholiev O.O., Khujabayev S.T.* Clinical rationale for minimally invasive interventions in surgical treatment of acute pancreatitis
Сабиров Д.М., Эшонов О.Ш., Батиров У.Б., Хайдарова С.Э. Мониторинг гематологических индексов в прогнозировании исходов при цереброваскулярных критических состояниях	**153**	*Sabirov Dj.M., Eshonov O.Sh., Batirov U.B., Khaydarova S.E.* Monitoring of hematological indices in predicting outcomes in cerebrovascular critical conditions
Таджиева Н.У., Ахмедова Х.Ю., Самибаева У.Х. Фактор роста эндотелия сосудов VEGF-A как маркер эндотелиальной дисфункции, ассоциированный с тяжелой формой новой коронавирусной инфекции COVID-19 у больных с сопутствующей хронической патологией	**160**	*Tadjieva N.U., Akhmedova Kh.Yu., Samibayeva U.Kh.* Vascular endothelial growth factor VEGF-A as a marker of endothelial dysfunction associated with the severe form of the new coronavirus infection COVID-19 in patients with concomitant chronic pathology
Тоғайева Б.М., Ташкенбаева Э.Н., Беккулова М.А. COVID-19 фонида юрак ишемик касалиги ва гипертонияда депрессия даражасини ўрганиш	**166**	*Togaeva B.M., Tashkenbaeva E.N., Bekkulova M.A.* Study of depression level in ischemic heart disease and hypertension with the background of COVID-19
Тухтаев Ф.М., Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х. Особенности клинической картины перекрута яичка и его придатка у детей	**170**	*Tukhtaev F.M., Mavlyanov F.Sh., Mavlyanov Sh.Kh.* Features of the clinical picture of testicular torsion and its appendage in children
Тухтаназарова Ш.И., Мамараджабов С.Э. Самарқанд шаҳри 3-7 ёшдаги болаларда антропометрик кўрсаткичларнинг ўзаро корреляцион боғлиқлиги	**174**	*Tukhtanazarova S.I., Mamarajabov S.E.* Correlation dependence between parameters of anthropometric measurements in children 3-7 years of age in Samarkand
Уринбаев И.П., Уринбаев П.У. Причины несращений псевдоартрозов наружного кондилуса плечевой кости	**176**	*Urinbaev I.P., Urinbaev P.U.* Causes of nonunion of pseudoarthroses of the external condylus of the humerus
Ўтамурадова Н.А., Исанова Ш.Т., Олланова Ш.С., Мухтарова А.А. Ичимлик сувини таркибининг санитар-гигиеник кўрсаткичларининг хусусиятлари	**186**	*Utamuradova N.A., Isanova Sh.T., Ollanova Sh.S., Mukhtarova A.A.* Characteristics of sanitary and hygienic indicators of drinking water composition

Ушаков С.Н. Анализ микрофлоры остеомиелита и остеоартрита у больных с осложненной формой синдрома диабетической стопы	**190**	*Ushakov S.N.* Analysis of the microflora of osteomyelitis and osteoarthritis in patients with a complicated form of diabetic foot syndrome
Холматова Б.Т., Абдужалилова М.Ш., Хошимов А.А. Болаларда бронхиал астма фонида COVID-19 инфекциясини клиник кечиш характеристикаси	**194**	*Khalmatova B.T., Abdujalilova M.Sh., Khoshimov A.A.* Characteristics of the clinical course of COVID-19 infection on the background of bronchial asthma in children
Хамдамов Б.З., Сафаров С.С. Прогнозирование и профилактика гнойно-септических осложнений эхинококкоза печени	**197**	*Khamdamov B.Z., Safarov S.S.* Prediction and prevention of purific-septic complications of liver echinococcosis
Хамраев А.Ж., Файзуллаев Ф.С. Болаларда геморройнинг этиологияси, патогенези ва комплекс даволашнинг ўзига хос хусусиятлари	**209**	*Khamraev A.J., Faizullaev F.S.* Features of etiologis, pathogenesis and tactics of complex treatment of hemorrhoids in children
Хасанов М.М., Номанов А.А., Мухтаров Ш.Т. Результаты применения модели прогнозирования осложненного течения суправезикальной обструкции у пациентов с аномалиями развития верхних мочевыводящих путей в клинической практике	**213**	*Khasanov M.M., Nomanov A.A., Mukhtarov Sh.T.* The results of the application of a model for predicting the complicated course of supravesical obstruction in patients with abnormalities of upper urinary tract development in clinical practice
Хужабаев С.Т., Холиев О.О., Шоназаров И.Ш., Муродуллаев С.О. Роль лапароскопии в прогнозировании и лечении острого панкреатита	**219**	*Khujabayev S.T., Kholiev O.O., Shonazarov I.Sh., Murodullaev S.O.* Clinical rationale for minimally invasive interventions in surgical treatment of acute pancreatitis
Ҳайдаров М.М., Мурадова Р.Р. Болаларда куйиш шокидан кейинги полиорган етишишмовчилиги синдроми	**226**	*Haydarov M.M., Muradova R.R.* Polyorgan failure syndrome after burn shock in children
Ҳикматов Ж.С. Бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволашда иммунокоррекциялаш натижалари	**229**	*Hikmatov J.S.* Results of immunocorrection in complex surgical treatment of bronchiectasis
Шамсиев А.М., Атакулов Ж.О., Юсупов Ш.А., Фозилжон-зода М. Клиническая и социальная реабилитация проктологических больных детского возраста	**233**	*Shamsiev A.M., Atakulov J.O., Yusupov Sh.A., Foziljon-zoda M.* Clinical and social rehabilitation of proctological patients in childhood
Шарафова И.А. Юз нерви мононевропатиясида жисмоний реабилитациянинг ўрни	**237**	*Sharafova I.A.* Role of physical rehabilitation for facial nerve mononeuropathy
Случай из практики		**Case from practice**
Рузикулов О.Ш., Маматкулов К.М., Саматов Ж.Ж., Абдусаматов Ш.Н. Наш опыт лечения ложных суставов плечевой кости	**242**	*Ruzikulov O.Sh., Mamatkulov K.M., Samatov J.J., Abdusamatov Sh.N.* Our experience in the treatment of false joints of the humerus
Экспериментальные исследования		**Experimental studies**
Амонова Г.У. Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган чақалоқлар бош мия тузилмаларининг патоморфологияси	**247**	*Amonova G.U.* The pathomorphology of brain structures of newborns from atelectatic form of pneumopathies

Бектимиров А.М-Т., Қосимов О.Ш., Абдуллаев А.О., Сейтназаров М.М. Ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши ижобий поливалент зардобларни олиш технологияси	**251**	*Bektimirov A.M-T., Koshimov O.Sh., Abdullaev A.O., Seitnazarov M.M.* Technology of obtaining positive polyvalent sera against intestinal yersiniosis pathogens
Бектимиров А.М-Т., Қосимов О.Ш., Абдуллаев А.О., Даулетбаев А.Д. Турли хил эмлаш схемаларидан фойдаланган ҳолда экспериментал ҳайвонлардан олинган поливалент ичак иерсиниози зардобларининг хусусиятларини ўрганиш	**254**	*Bektimirov A.M-T., Koshimov O.Sh., Abdullaev A.O., Dauletbaev A.D.* Study of the properties of polyvalent serum of intestinal yersiniosis obtained from experimental animals using different immunization schemes
Бойқўзиев Х.Х., Эшқобилова С.Т. Экспериментал очлик ҳолатида денгиз чўчқалари ошқозон ости бези чиқарув найлари апудоцитларининг морфологияси	**263**	*Boykuziyev Kh.Kh., Eshkabilova S.T.* Morphology of apudocytes of the excretory ducts of the pancreas in guinea pigs under conditions of experimental starvation
Камалова М.И., Хайдаров Н.Қ., Исломов Ш.Е. Фертил ёшдаги аёлларда ишемик инсултнинг турли патогенетик субтипларининг клиник хусусиятларининг омил ва фон касалликларига боғлиқлиги	**268**	*Kamalova M.I., Khaidarov N.K., Islomov Sh.E.* Clinical features of different pathogenetic subtypes of ischemic stroke in women of fertile age depending on factors and background diseases
Карабаев А.Г., Кулиев О.А. Динамика показателей автономной нервной системы, гормона эстрадиола, прооксидантной, антиоксидантной системы и эндогенной интоксикации самок крыс в постреанимационном периоде после моделирования 10 минутной клинической смерти	**272**	*Karabaev A.G., Kuliyev O.A.* Dynamics of indicators of the autonomic nervous system, hormone estradiol, prooxidant, antioxidant system and endogenous intoxication of female rats in the post-intensive care period after modeling 10-minute clinical death
Ким Т.А., Мавлянова З.Ф. Қўрғошин ва хромнинг комбинацияланган ва изоляцияланган таъсирига тушган сичқонларнинг лаборатор кўрсатгичлари	**276**	*Kim T.A., Mavlyanova Z.F.* Laboratory indicators in rats exposed to isolated and combined exposure to lead and chrome
Ташкенбаева У.А., Мухамедова М.Р., Садыков Р.А., Мусаева Ш.Н. Лимфоцитотоксический эффект Extractum Hypéricum Perforátum при лазерном воздействии в желтом спектре	**282**	*Tashkenbaeva U.A., Mukhamedova M.R., Sadykov R.A., Musaeva Sh.N.* Lymphocytotoxic effect of Extractum Hypéricum Perforátum under laser exposure in the yellow spectrum
Хайбуллина З.Р., Исаков П.М. Сравнительная оценка интенсивности липопероксидации при различных способах аэростаза в эксперименте	**286**	*Khaibullina Z.R., Isakov P.M.* Comparative assessment of the intensity of lipoperoxidation in various methods of aerostasis in the experiment
Юлдашева М.Т., Исроилов М.С., Абдулазизова Ш.А. Ҳайвонларда юқори нафас олиш тизимининг морфологик тузилишини ўрганиш	**291**	*Yuldasheva M.T., Isroilov M.S., Abdulazizova Sh.A.* Exploring the morphological structure of the upper respiratory tract in animal subjects
Юсупова Н.А., Орипов Ф.С. Экспериментал ёндашувда ошқозон шиллиқ қаватидаги CD3 ва CD20 рецепторларнинг экспрессияси	**295**	*Yusupova N.A., Oripov F.S.* Expression of CD3 and CD20 receptors in the gastric mucosa in an experimental approach
Обзор литературы		**Review of the literature**
Абдиев К.М. Бирламчи иммун тромбоцитопенияда қоннинг гемостатик қобилиятини бузилиш механизмлари ва қон кетиши ҳолатларида уни тезкор даволаш тамойиллари	**300**	*Abdiev K.M.* The mechanisms of violation of the hemostatic ability of the blood in primary immune thrombocytopenia and the principles of its rapid treatment in cases of bleeding

Акбаров М.М., Исматуллаев З.У. Результаты реконструктивных вмешательств при ятрогенных повреждениях и стриктурах желчных протоков	**307**	*Akbarov M.M., Ismatullaev Z.U.* Results of reconstructive interventions for iatrogenic damages and ball ducts strictures
Батиров Б.А., Гафаров Р.Р. Эпидемиология мужской урологической патологии: Узбекистан через призму мировой статистики	**310**	*Batirov B.A., Gafarov R.R.* Epidemiology of male urological pathology: Uzbekistan through the world statistics
Бекжанова О.Е., Олимжанов К.Ж. Воспалительные заболевания кишечника как фактор прогрессирования заболеваний тканей пародонта	**316**	*Bekjanova O.E., Olimjanov K.J.* Inflammatory bowel diseases as a factor in the progression of periodontal tissue diseases
Бекжанова О.Е., Маннанов Ж.Ж. Роль дефицита витамина D в соматическом здоровье и метаболическом гомеостазе организма	**321**	*Bekjanova O.E., Mannanov J.J.* The role of vitamin D deficiency in somatic health and metabolic homeostasis of the body
Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хусанов Т.Б. Некоторые молекулярные механизмы в органогенезе легких	**327**	*Blinova S.A.a, Yuldasheva N.B., Khusanov T.B.* Some molecular mechanisms in lung organogenesis
Бурханова Г.Л. Применение скандинавской ходьбы при патологии опорно-двигательного аппарата у детей, занимающихся шахматами	**332**	*Burkhanova G.L.* Application of nordic walking in musculosketal pathology in children playing chess
Ирсалиева Ф.Х., Рузикулов А.К. Аллергический ринит – проблема экологической катастрофы или патофизиологических изменений организма	**335**	*Irsalieva F.H., Ruzikulov A.K.* Allergic rhinitis is an environmental problem catastrophes or pathophysiological changes the body
Насирова Г.Р., Турдиева Ш.Т. Современные аспекты ингаляционного метода терапии при бронхолегочных заболеваниях у детей	**344**	*Nasirova G.R., Turdieva Sh.T.* Modern aspects of inhalation method of therapy for bronchopulmonary diseases in children
Насирова З.А. Роль метаболического синдрома как потенциального предиктора миомы матки	**351**	*Nasirova Z.A.* The role of metabolic syndrome as a potential predictor of uterine fibroids
Орипов Ф.С., Эшқобилова С.Т. Энергетик ичимликларнинг ички органларга салбий таъсирлари	**356**	*Oripov F.S., Eshkabilova S.T.* Side effects of energy drinks on internal organs
Самиева Г.У., Бахранова М.Ш. Морфофункциональный полиморфизм слизистой оболочки при хроническом ларингите	**360**	*Samieva G.U., Bakhranova M.Sh.* Morphofunctional polymorphism of the mucous membrane in chronic laryngitis
Хасанов Б.Б. Она сути цитокин ва гормонларининг (пролактин) янги туғилган чақалоқнинг иммун ҳужайралари функцияларига таъсири	**364**	*Khasanov B.B.* Effect of breast milk cytokines and hormones (prolactin) on immune cell functions of newborn infants

УДК: 618.1-002.616

ЗНАЧИМОСТЬ ЭХОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АДЕНОМИОЗА

Аскарова Зебо Зафаровна, Файзуллаева Нилюфар Авазовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АДЕНОМИОЗ ТАШҲИСИДА ЭХОГРАФИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Аскарова Зебо Зафаровна, Файзуллаева Нилюфар Авазовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

IMPORTANCE OF ECHOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF ADENOMYOSIS

Askarova Zebo Zafarovna, Faizullaeva Nilufar Avazovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқот ишида аденомиози мавжуд бўлган перименопаузадаги беморлар кузатилди. Уларда аденомиоз даражасини аниқлаш учун эхографиядан фойдаланилди. Сўнгги йилларда ушбу касаллик частотасининг сезиларли даражада ўсиши кузатилди ва ташхис кўпинча кеч босқичларда (III-IV босқичларда) аниқланмоқда, бу беморлар аҳволининг ўзгаришида алоҳида аҳамиятга эга. Бу аденомиознинг дастлабки босқичлари учун аниқ ноинвазив мезонларнинг йўқлиги билан боғлиқ.*

Калит сўзлар: *эхография, аденомиоз.*

Abstract. *We followed perimenopausal patients with adenomyosis, who used echography to determine the level of adenomyosis. In recent years, a significant increase in the frequency of this disease has been noticed, and the diagnosis is often made in late stages (stage III-IV), which is of particular importance in the well-being of patients. This is due to the lack of obvious non-invasive criteria for the initial stages of adenomyosis.*

Key words: *echography, adenomyosis.*

В структуре гинекологической заболеваемости аденомиоз занимает один из основных мест, а также встречается у 12-50 % пациенток репродуктивного возраста. Согласно сведениям как российских, так и зарубежных учёных, аденомиоз считается частой причиной дисменореи, менометроррагии, бесплодия, затяжных тазовых тупых болей, зачастую приводящих к психосоматическим а также вегетативным патологиям [8].

В минувшие года замечается существенный увеличение частоты данного болезни, при этом нередкого некто зафиксируется ранее в запоздалых стадиях (III-IV этап), показывающих собою значительную угроза с целью самочувствия пациенток, в этом количестве а также репродуктивного. Данное сопряжено вместе с неимением точных неинвазивных критериев первоначальных ступеней аденомиоза [7,9].

С приборных способов диагностики аденомиоза первенствующим считается трансвагинальная эхография (ТВЭ), по причине ее доступности, неинвазивности а также невысокой стоимости» [1,4].

Присутствуют сведения о утолщении JZ наиболее 8 миллиметров в отсутствии уточнения периода распространености аденомиоза (Барто Вести беседу.А., 2017).

Но информативность звукового изучения с целью раскрытия аденомиоза колышется, согласно сведениям различных создателей, с Двадцатый вплоть до 86 %, то что сопряжено вместе с невысокой чувствительностью способа с целью аденомиоза I уровня. В минувшие года в взаимосвязи вместе с обширным введением в врачебную практику допплерометрии вместе с использованием разноцветного допплеровского картирования возникли отдельные деятельность, приуроченные к исследованию кровотока в водоеме маточных а также яичниковых артерий присутствие аденомиозе [2,6].

Необходимо выделить стремления создателей сравнить сведения эхографии вместе с гистологическими разработками операторного использованного материала, присутствие данном число подобных изучений крайне урезано. Возможно считать, то что единое изучение характеристик, определяющих кровотечение в водоеме маточных артерий, присутствие сравнении их вместе с морфометрическими а также иммуногистохимическими параметрами «переходной зоны» матки даст возможность никак не только лишь расширить понятия касательно патогенезе аденомиоза, однако а также создать наиболее информативные преждевременные неинвазивные способы диагностики болезни.

Цель исследования: Дать оценку информативности эхографии в диагностике аденомиоза у пациенток в перименопаузе

Материалы и методы обследования. Нами проведено исследование 35 пациенток с аденомиозом а также 20 пациенток с рецидивами аденомиоза, которые обследовались и получали лечение в гинекологическом отделении многопрофильной больницы СамГосМУ с января 2023 по декабрь 2023г. Контрольную группу составили 23 женщин, вероятно здоровых. Возраст пациенток модифицировал с 43 до 51 года, в среднем 46,9±1,6 годы. Единое клинико-лабораторное исследование содержало обследование гениталий, влагалища, шейки матки в зеркалах; бимануальное изучение, Исследование а также доплерометрия органов малого таза, эндоскопическое изучение полости матки, гистологическое изучение биоптантов, МРТ.

Критериями включения в изучение предназначались соответствующее сведения: перименопаузальный годы, доказанный диагноз аденомиоза, отсутствие гормонной терапии в течении минувших 3-6 месяцев. Важным обстоятельством было информированное одобрение.

Критериями исключения: в изучение никак не введены пациентки с коагулопатиями а также ятрогенными кровотечениями, а кроме того с онкологическими болезнями любой локализации.

Присутствие в анализе типов аденомиоза при исследуемых пациенток (табл.1) согласно группам выявлено последующее: смешанный аденомиоз в команде пациенток вместе с рецидивами аденомиоза равняется 11(55±11,1%), а в главный аденомиоз обладало роль при 9(45±11,1%) пациенток, то что относительно важно согласно сопоставлению вместе с ее частотой в I команде, ($p<0,05$).

Эхографию прокладывали пациенткам в другую фазу месячного цикла в главном из-за ряд суток вплоть до истока менструации. Присутствие данном максимальное интерес, в особенности с целью диагностики первоначальных проявлений аденомиоза, я акцентировали интерес в положение базисного покрова эндометрия.

Сделанные изучения дали возможность обнаружить соответствующее более отличительные черты I уровня распространенности аденомиоза:

• формирование не очень больших (диаметр приблизительно 1 миллиметров) анэхогенных цилиндрических строений, исходящих с эндометрия согласно направленности к миометрию;

• возникновение в сфере базисного покрова эндометрия не очень больших гипо-и анэхогенных подключений выпуклой либо округлой фигуры диаметр приблизительно 1–2 миллиметров;

• скачкообразность толщины базисного покрова эндометрия;

• зубчатость либо неровность базисного покрова эндометрия;

• обнаружение «откусанности» либо местных повреждений эндометрия;

• возникновение в миометрии, напрямую прилегающем к полости матки, единичных зон высокой эхогенности шириной вплоть до 3 миллиметров.

Таблица 1. Виды аденомиоза у обследованных женщин, M±m

Виды аденомиоза	I-группа, n=35	II-группа, n=20
диффузный	25(71,4±7,6%)	11(55±11,1%)
очаговый; узловой кистозный	10(28,6±7,6%) 6(17,2±6,4%) 4(11,4±5,4%)	9(45±11,1%)* 5(25±9,7%) 4(20±8,9%)

Примечание: *****-p <0,05 достоверность различий между I и II группами

Таблица 2. Степени аденомиоза у обследованных женщин, M±m

Степени аденомиоза	I степень	II степень	III степень	аденомиоз не обнаружен
При гистероскопии с последующей гистологией (n=55)	28(50,9%)	17(30,9%)	10(18,2%)	-
При эхографии (n=55)	25(45,5%)	16(29,1%)	10(18,2%)	4(7,2%)

Слой стен матки при пациентов вместе с аденомиозом I уровня схожа к норме.

Симптомы аденомиоза II степени распространенности, выявленные на эхограммах:

• увеличение толщины стенок матки, превышающее верхнюю границу нормы;

• утолщение одной стенки матки по сравнению с другой на 0,4 см и более;

• появление в миометрии, непосредственно примыкающем к полости матки, зоны повышенной неоднородной эхогенности различной толщины;

• появление в зоне повышенной эхогенности небольших округлых анэхогенных образований диаметром 2–5 мм, а также жидкостных полостей разной формы и размеров, содержащих мелкодисперсную взвесь (кровь), а иногда и плотные включения небольшой эхогенности (сгустки крови);

• ультразвуковые признаки, встречающиеся при I степени распространенности заболевания (они характерны также для всех других проявлений внутреннего эндометриоза).

Толщина матки при аденомиозе II степени увеличена приблизительно у половины больных.

Симптомы аденомиоза III степени распространенности, выявленные на сканограммах:

• повышение матки в главном переднезаднем объеме;

• предпочтительное повышение толщины одной с стен матки;

• возникновение в миометрии области высокой смешанной эхогенности, занимающей наиболее пятидесяти процентов толщины стены матки;

• выявление в сфере эхогенной области анэхогенных подключений диаметр 2–6 миллиметров либо жидкостных полостей различной фигуры а также объемов, включающих тонкодисперсную суспензия;

• возникновение в сфере болезненного создания многочисленных рядом находящихся полос типичною а также невысокой эхогенности, направленных вертикально к плоскости распознавания;

• обнаружение в сфере переднего фронта распознавания области высокой эхогенности, а кроме того анэхогенной области в сфере далекого фронта;

• существенное снижение толщины эндометрия присутствие обследовании, проложенном в том числе и в окончании 2-ой пятидесяти процентов месячного цикла.

Слой матки присутствие аденомиозе III уровня повышена почти при абсолютно всех пациенток.

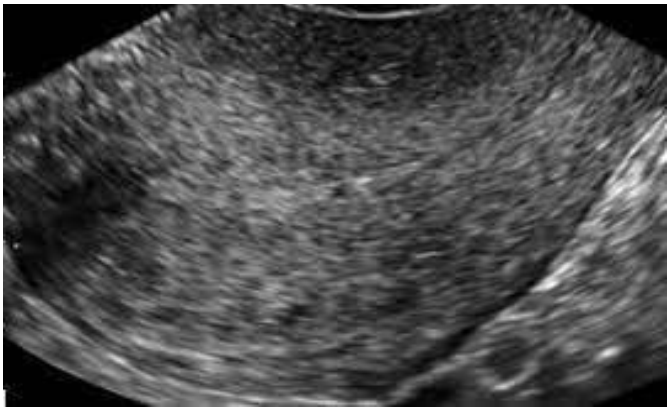


Рис. 1. Эхокартина I степени аденомиоза

Рис. 2. Эхокартина II степени аденомиоза

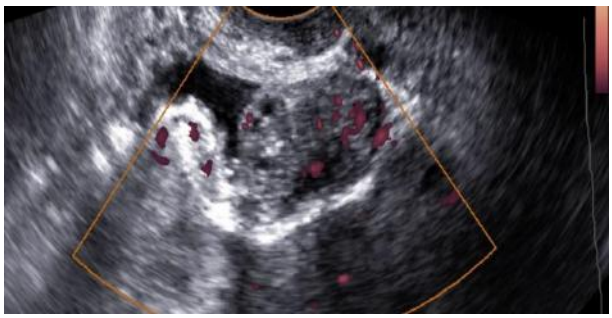


Рис. 3. Эхокартина III степени аденомиоза

При узловой и очаговой формах аденомиоза на сканограммах определяли следующие эхографические признаки:

• возникновение в стенке матки области высокой эхогенности − выпуклой либо округлой вместе с прямыми силуэтами присутствие главный фигуре а также вместе с шероховатыми – присутствие очаговой;

• незначительные (диаметр 2–6 миллиметров) анэхогенные введения либо кистозные полости, включающие тонкодисперсную суспензия;

• высокая эхогенность приблизительно переднего фронта создания а также дешёвая − приблизительно далекого;

• обнаружение в болезненном источнике типичною а также невысокой эхогенности рядом

находящихся полос, направленных вертикально к плоскости распознавания;

• деформирование центрального маточного эха присутствие подслизистом месторасположении участка.

Слой матки присутствие очаговой а также главный конфигурациях аденомиоза находится в зависимости с объемов болезненного создания.

Таким образом, применение отмеченных критериев дает возможность определить аденомиоз I уровня распространенности в 88,5% случаях, II уровня – в 90%, III уровня − в 100 процентов случаях. Продемонстрированные сведения подтверждают, то что эхография в наше время считается более информативным способом диагностики аденомиоза, невзирая в конкретные трудности а также присутствие интерпретации эхограмм.

Максимальные проблемы появляются при комбинации аденомиоза и эндометриоза вместе с многочисленными интерстициально размещенными миоматозными узлами. В аналогичных вариантах присутствие эхографии никак не постоянно является допустимым определить либо устранить осматриваемую патологию.

Литература:

1. Адамян Л.В., Демидов В.Н., Гус А.А также. а также др. Диагностирование эндометриоза // В кн.: «Лучевая диагностирование а также лечение в акушерстве а также гинекологии». – М.: ГЭОТАР-Медия, 2012. – Вместе с.409–451.

2. Айламазян Э. К. Гинекология: с пубертата вплоть до менопаузы.— М.: МЕДпресс, 2017.— 512 вместе с.

3. Алиева Д.А., Аскарова З.З., Каримова Г.С., Значимость гистероскопии в диагностике противоестественных маточных кровотечений в перименопаузе-Вопросы урока а также создания. 2020.-20-26с

4. Аскарова З.З. Колебание патоморфологических перемен эндо-и миометрия в формирование противоестественных маточных кровотечений при девушек в перименопаузе- Результат урока а также создания,2020.-113-116с.

5. Колотовкина А.В., Калинина Буква.А., Коган Буква.А. Морфофункциональные характерные черты эндометрия при пациентов эндометриозассоциированным бесплодием (анализ литературы) // Совет медикум. – 2012. – № 4. – Вместе с.74-79.

6. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А., Кубаев А. С. Проявления хронической болезни почек // Доктор ахборотномаси.–2021. – 2021. – Т. 4.

7. Alimdjanovich R. J., Saidolimovich K. A., Shavkatovna A. M. Optimization of the reflexotherapy method for correction of psychoemotional disorders in the pathology of the facial and jaw area // Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2022. – Т. 11. – №. 3.

8. Rizaev, J. A., Sh, A. M., Kubaev, A. S., & Hazratov, A. I. (2022). Morphological Changes in the Oral Mucous Membrane in Patients with COVID-19. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 12(5), 466-470.

9. Zafarjanovna K. F., Nuralievna S. N., Zafarjonovna A. Z. Features of the Morphological Structure of the Endometrium in Women of Reproductive Age with Abnormal Uterine Bleeding //Research Journal of Trauma and Disability Studies. – 2022. – Проспектор. 1. – №. Десяти. – Вместе с. 258-262.

ЗНАЧИМОСТЬ ЭХОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АДЕНОМИОЗА

Аскарова З.З., Файзуллаева Н.А.

Резюме. *Нами прослеживались пациенты в перименопаузе с аденомиозом, которым для установления уровня аденомиоза применяли эхографию. В минувшие года замечается существенное увеличение частоты данной болезни, при этом нередко устанавливается диагноз в запоздалых стадиях (III-IV этап), которая имеет особую значимость в самочувствии пациенток. Это связано с отсутствием явных неинвазивных критериев начальных степеней аденомиоза.*

Ключевые слова*: эхография, аденомиоз.*

УДК: 616.441 - 008.6 - 053.6 - 007.1

COVID-19 ВА 2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН АССОЦИРЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ОЛИБ БОРИШГА ТАБАҚАЛАШТИРИЛГАН ЁНДАШУВ ДАСТУРИ

Аслонова Маржона Рамазоновна, Саьдуллоева Ирода Курбоновна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ПРОГРАММА ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПОДХОДА К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ ПРИ АССОЦИАЦИИ COVID-19 И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Аслонова Маржона Рамазоновна, Саьдуллоева Ирода Курбоновна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

PROGRAM FOR A DIFFERENTIATED APPROACH TO THE MANAGEMENT OF PATIENTS IN THE ASSOCIATION OF COVID-19 AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Aslonova Marjona Ramazonovna, Sadulloeva Iroda Kurbonovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: aslonovam93@gmail.com

Резюме. *COVID-19 ва 2-тип қандли диабет ассоцирланишида биз томонимиздан ишлаб чиқилган беморларни бошқаришга дифференциал ёндашув дастури умумий амалиёт шифокорига мулоқот жараёнида биринчи тиббий ёрдам кўрсатиш ва/ёки бирламчи тиббий бўғин босқичида касалхонага ётқизиш тўғрисида қарор қабул қилиш жараёнига оид саволларга жавоб беради. Оилавий шифокор беморни дастлабки текширишда ташҳисни аниқлаштириш ва тасдиқлаш учун анамнезни ва аломатлар ва белгилар мавжудлигини аниқлаши, шунингдек қўшимча ташҳисий тадқиқотлар ўтказиши ва оғирлик ҳолати ва юзага келиши мумкин бўлган асоратлар ҳақида маълумот бериши мумкин.*

Калит сўзлар: *SARS CoV-2, пневмония, 2-тур қандли диабет, пневмония, цитокин.*

Abstract. *The program we have developed for a differentiated approach to the management of patients with the association of COVID-19 and type 2 diabetes mellitus provides the general practitioner, in the process of dialogue, with receiving answers to questions regarding the decision-making process of providing first aid and/or hospitalization of the patient at the stage of primary healthcare. During the initial examination of the patient, a general practitioner can find out the medical history and the presence of symptoms and signs to clarify and make a diagnosis, as well as conduct additional diagnostic tests and inform about the severity of the condition and possible complications.*

Key words: *SARS CoV-2, pneumonia, type 2 diabetes mellitus, pneumonia, cytokine.*

COVID-19 - бу янги, тўлиқ ўрганилмаган касаллик бўлиб, бутун дунё бўйлаб кўплаб одамларга таьсир кўрсатди [1]. SARS-CoV-2 инфекциясининг нафақат асимптоматик ёки энгил шаклларида, балки касалликнинг оғир ҳолатларида ҳам қўлланиладиган диабетга қарши дорилар COVID-19 нинг патофизиологик механизмларига ва касалликнинг прогнозига таьсир қилиши мумкин [4,9]. Қандли диабет билан касалланишнинг юқори даражаси туфайли SARS-CoV-2 инфекцияси ва бузилган глюкоза алмашинуви ўртасидаги муносабатни кўриб чиқиш ва инфекция пайтида диабетни даволашнинг энг фойдали усулини аниқлаш жуда муҳимдир [2,3].

COVID-19 билан касалланган диабетли беморларнинг ёмон прогнози шифокорларни 2-тоифа диабет билан касалланган одамлар учун стандарт дори-дармонларни даволашни шубҳа остига қўйди. Қайси даволанишга устунлик бериш керак? Ҳозиргача фақат кузатув тадқиқотлари мавжуд, аммо бу муаммони ҳал қилиш учун кўпроқ илмий тадқиқотлар олиб бориш керак [5,6].

Биз томонидан ишлаб чиқилган 2-тип қандли диабетда SARS-CoV-2 пневмониясининг оғирлигининг маълумотли клиник-лаборатор ва иммунологик кўрсаткичларига асосланиб, биз ушбу тоифадаги беморларни бошқаришга табақалаштирилган ёндашув дастурини туздик [7,8]. Дастурни тузиш учун биз SARS-CoV-2 пневмониясида беморнинг аҳволига таьсир қилиши мумкин бўлган ҳолатлар ва аломатларни ҳисобга олдик.

Тадқиқот мақсади: COVID-19 ва 2-тип қандли диабет билан ассоцирланган беморларни олиб боришга табақалаштирилган ёндашув дастурини ишлаб чиқиш.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқотда Ковид-марказига айлантирилган Бухоро вилоят юқумли касалликлар шифохонасида SARS-CoV-2 пневмонияси билан касалхонага ётқизилган 103 пациент жалб қилинди. 2-тип қандли диабет фонида SARS-CoV-2 пневмонияси билан госпитализацияланганларнинг барчасидан оғир пневмония билан оғриган беморлар - 35 (1-гуруҳ), ўртача оғирлик билан - 33 (2-гуруҳ) беморт ташкил қилди. Таққослаш гуруҳи (3-гуруҳ) ҚД билан касалланмаган SARS-CoV-2 пневмонияси бўлган 35 бемордан иборат бўлди. Назорат гуруҳи мос ёшдаги 30 соғлом одамдан иборат эди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. 2-тип ҚД билан оғриган беморларда SARS-CoV-2 пневмонияси клиник кўринишларнинг ўхшашлиги билан тавсифланади, аммо белгиларнинг намоён бўлиш вақти, оғирлиги ва ташхисот аҳамиятидаги фарқлар ташхиснинг лабораториядан олдинги босқичида ушбу касалликларни аниқлашга ёрдам беради. Шунинг учун ҚД давомийлигини ҳисобга олиш ва анамнезни изчил ўрганиш, шунингдек, беморни объектив текшириш кейинги бошқарув тактикаси ва ОРИД га ўтказиш билан касалхонага ётқизиш тўғрисида тезкор қарор қабул қилиш имконини беради.

Шу билан бирга, табақалаштирилган ёндашув дастури ташхисот ва қарор қабул қилишнинг аниқлиги ва ўз вақтида бажарилишини яхшилаши мумкин. Дастлабки (лабораториядан олдинги) ташхисот босқичида биз томонимиздан ишлаб чиқилган дифференциация дастури бизга дифференциал-ташхисот қаторини шакллантириш имконини беради. Жаҳон адабиёти маълумотлар базасида санаб ўтилган дунёнинг замонавий олимларининг тажрибасига асосланган ҳолда, дифференциаллашган ёндашув дастурини яратишда шифокорга ташхис қўйишда кўмаклашадиган 13 та симптом ва/ёки ҳолатлар рўйхатини шакллантиришга қарор қилинди.

Ташхисотнинг лабораториядан олдинги босқичида қарор қабул қилишни қўллаб-қувватлаш учун биз томонидан ишлаб чиқилган COVID-19 ва 2-тип қандли диабет ассоциирланиши бўлган беморларни бошқаришга табақалаштирилган ёндашув дастури 96,0% ҳолларда 13 та симптомдан иборат тор дифференциал-ташхисот ва/ёки ҳолатлар қаторини шакллантиришда самарадорлигини кўрсатди. 2-тип ҚД билан касалланган беморларда SARS-CoV-2 пневмониясини ташхислашда тавсия этилган янги ёндашув юқори самарадорлигини ва клиник амалиётда қўллаш имкониятини кўрсатди (1-расм).

2-тип қандли диабет билан касалланган беморларда SARS-CoV-2 пневмониясини ташхислашда табақалаштирилган ёндашув босқичма-босқич амалга оширилади: бирламчи тиббий ёрдам босқичида ОШ томонидан; 2-босқичда ТМШ ва/ ёки вилоят тиббий марказларининг тор мутахассис врачлар, юқумли касалликлар бўйича мутахассислар томонидан кўрилади.

Расм 1. ОШ томонидан текширувнинг 1-босқичи учун дастур

ОШ текширувининг 1-босқичи учун дастур беморни объектив кўрув ва суҳбатни назарда тутади, бунда агар бемор 10 балл ва ундан кўп балл тўплаган бўлса, ОШ беморни ҳолатини назорат қилиш ва кейинги текширувни ўтказиш ва даволаш учун ихтисослаштирилган тиббий марказга (ковид маркази) юборади.

Дастур 2-тип ҚД билан касалланган беморларда SARS-CoV-2 пневмониясини ташхислаш бўйича билимлар базасини кенгайтиришга имкон беради ва шунинг учун уни кўп тармоқли тиббиёт муассасаларининг амалий фаолиятига киритиш тавсия этилади.

Тор мутахассис ва /ёки юқумли касалликлар бўйича мутахассис томонидан текширишнинг 2-босқичи дастури беморнинг қонини объектив текшириш ва лаборатория таҳлилини назарда тутади, бунда агар бемор 5 балл ва ундан кўп балл тўплаган бўлса, шифокор беморни интенсив даволаш ва беморларнинг аҳволини кузатиш учун ўтказиш учун ОРИД (ковид маркази) бўлимига ўтказишга қарор қилади (2-расм).

Юқумли касалликлар шифокорлари, эндокринологлар, терапевтлар, пулмонологлар, кардиологлар, неврологларнинг амалий фаолиятига 2-тип ҚД билан касалланган беморларда SARS-CoV-2 пневмонияли беморларни олиб боришга табақалаштирилган

ёндашув дастурини жорий этиш врачлар томонидан қабул қилинадиган тиббий қарорларни ўз вақтида қўллаб-қувватлашга кўмаклашади ва хусусан биринчи ёрдам кўрсатиш ҳақида қарор қабул қилиш, билимлар ва клиник тажрибага асосланиб касалхонага ётқизиш ва/ёки беморни ОРИД га ўтказиш ҳақида қарор қабул қилиш масласини ҳал қилишга кўмаклашди. Шунингдек, 2-тип ҚД билан касалланган SARS-CoV-2 пневмонияли беморларда ҳолатларни дифференциациялашга янги ёндашув ташҳисот ва даволаш жараёнининг турли босқичларида (ташҳисот, башоратлаш, даволашни танлаш) нафақат маслаҳат ёрдами имкониятини намойиш этади, балки врачларнинг малакасини ошириш имконияти ҳам мавжуд.

Расм 2. 2-тип ҚД билан оғриган SARS-COV-2 пневмонияси бўлган пациентларда 2-босқични олиб бориш учун дастур

Хулоса. COVID-19 ва 2-тип қандли диабет ассоциирланишида биз томонимиздан ишлаб чиқилган беморларни бошқаришга дифференциал ёндашув дастури умумий амалиёт шифокорига мулоқот жараёнида биринчи тиббий ёрдам кўрсатиш ва/ёки бирламчи тиббий бўғин босқичида касалхонага ётқизиш тўғрисида қарор қабул қилиш жараёнига оид саволларга жавоб беради. Оилавий шифокор беморни дастлабки текширишда ташҳисни аниқлаштириш ва тасдиқлаш учун анамнезни ва аломатлар ва белгилар мавжудлигини аниқлаши, шунингдек қўшимча ташҳисий тадқиқотлар ўтказиши ва оғирлик ҳолати ва юзага келиши мумкин бўлган асоратлар ҳақида маълумот бериши мумкин. Биз томонимиздан ишлаб чиқилган дастурнинг бундай хусусияти ибратлидир, у клиник кўриниш тўлиқ намоён бўлмаганда ва ҚД билан ассоциирланган ҳолатда шифокор томонидан қўшимча билимларни олишга кўмаклашади.

Адабиётлар:

1. Samy Hadjadj , et al (2021). Glucose-lowering treatments and COVID-19 mortality in T2DM // Nat Rev Endocrinol. 2021 Jul;17(7):387-388.
2. Stefan R Bornstein, Francesco Rubino, Kamlesh Khunti// Practical recommendations for the management of diabetes in patients with COVID-19 Lancet Diabetes Endocrinol//2020 Jun;8(6):546-550.
3. Struyf T, Deeks JJ, Dinnes J, Takwoingi Y. Cochrane COVID-19 Diagnostic Test Accuracy Group . 2020. Signs and symptoms to determine if a patient presenting in primary care or hospital outpatient settings has COVID-19 disease. Cochrane Database Syst Rev 7:CD
4. Weronika Bielka , Agnieszka Przezak , Andrzej Pawlik., (2021). Therapy of Type 2 Diabetes in Patients with SARS-CoV-2 Infection // Int J Mol Sci. 2021 Jul 16;22(14):7605.
5. World Health Organization Naming the coronavirus disease (COVID-19) and the virus that causes it [EB/OL] 2020-02-11
6. World Health Organization. 2021. WHO Coronavirus Dashboard. Accessed Apr. 16, 2021.
7. Ramazonova A. M. Correlation Relationship of Interferons, Cytokines with Biochemical Mediators of Inflammation in The Blood in The Association of Covid-19 and Type 2 Diabetes //Texas Journal of Medical Science. – 2023. – Т. 26. – С. 70-77.
8. Ramazonova A. M. Correlation Relationship of Interferons, Cytokines with Biochemical Mediators of Inflammation in The Blood in The Association of Covid-19 and Type 2 Diabetes //Texas Journal of Medical Science. – 2023. – Т. 26. – С. 26-32
9. Облокулов, А. Р., Ниезов, Г. Э., & Ражабов, А. Р. (2021). Совид-Ассоциированная Коагулопатия У Пациентов Новой Коронавирусной Инфекции. Сентрал асиан жоурнал оф медисал анд натурал ссиенсес, 124-130.

ПРОГРАММА ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПОДХОДА К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ ПРИ АССОЦИАЦИИ COVID-19 И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Аслонова М.Р., Саьдуллоева И.К.

Резюме. *Разработанная нами программа дифференцированного подхода к ведению пациентов при ассоциации COVID-19 и сахарного диабета 2 типа обеспечивает врачу общей практики, в процессе диалога, получение ответов на вопросы, касающиеся процесса принятия решения вопросов оказания первой помощи и/или госпитализации больного на этапе первичного звена здравоохранения. Врач общей практики при первичном осмотре пациента может выяснять анамнез и наличие симптомов и признаков, для уточнения и постановки диагноза, а также проводить дополнительные диагностические исследования и информировать о состоянии тяжести и возможных осложнениях.*

Ключевые слова: *SARS CoV-2, пневмония, сахарный диабет 2 типа, пневмония, цитокин.*

УДК: 616.728.9-001.6-053.1-056

КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА СОННИНГ ТУҒМА ЧИҚИШИДА ГИПЕРМОБИЛ СИНДРОМИНИНГ КУЗАТИЛИШИ ВА ДАВОЛАШ ЖИҲАТЛАРИ

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

АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА С ГИПЕРМОБИЛЬНЫМ СИНДРОМОМ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

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

ASPECTS OF TREATMENT OF CONGENITAL HIP DISLOCATION WITH HYPERMOBILE SYNDROME IN YOUNG CHILDREN

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақолада соннинг туғма чиқиши билан даволанган 56 беморда даволаш жараёнида 16 беморда гипермобиллик аломатлари аниқланган. Гипермобиллик даражаси оммавий қабул қилинган (Бейтон бўйича,1973) меъёрий кўрсаткичлар 5 та тест асосида баҳоланган. Бўғимларда ортиқча патологик ҳаракат бемор ва соғлом болалар ўртасида фарқ қилиб кўпроқ касалланган бола билан онасида кузатилганлиги касалликнинг ирсий ҳарактерда эканлигидан далолат беради. Касалликни ўз вақтида метаболик дори-дармонлар билан даволаш гипермобиллик синдромини бартараф этиш ва яхши натижаларга эришиш имкониятини беради.*

Калит сўзлар: *болалар, бўғимлар, гипермобил синдром, Бейтон усули, даволаш.*

Abstract. *The paper presents an analysis of the study of excessive joint mobility in 56 children with congenital hip dislocation. Excessive joint mobility was detected in 16 patients and the degree of pathology was determined based on 5 tests (Bayton criteria, 1973). The difference in the frequency of excessive joint mobility between sick and healthy children and the combination of this feature with the mothers of sick children confirms that excessive joint mobility is a genetic factor of this disease. Timely metabolic therapy plays an important role in the treatment and prevention of hypermobility syndrome, which is the basis for a favorable course of the disease.*

Keywords: *children, joints, hypermobility syndrome, Beighton's method, treatment.*

Болалар ўртасида чаноқ-сон бўғимининг туғма чиқиши бугунги кунда болалар ортопедиясининг долзарб муаммоларидан бирига айланмоқда.

Дисплазия ирсий ҳарактердаги паталогик ҳолат бўлиб мезенхимани ривожланишининг бузилиши натижасида қўшувчи тўқималарнинг нотўғри шаклланиши ва хусусиятининг ўзгариши билан ҳарактерланади [5,6,7].

Қўшувчи тўқималар дисплазиясининг морфологик белгилари гипоплазия, аплазия, суякланиш ўзагининг кечикиши, бўғим бойламларининг юқори эластиклиги билан намоён бўлиб организмнинг номутаносиб ривожланишига салбий таъсир кўрсатади.

Бўғим девори ва бойламларининг юқори эластиклиги бўғимда патологик ҳаракатчанликка сабаб бўлади. Бўғимларда патологик ҳаракатчанлик - гипермобиллик (ГМ) икки хил формада кузатилиб бири неонатал даврда йўқолади. Иккинчиси ривожланиб бола улғайганда ҳам кузатилади. Кўпгина муаллифларнинг маълумотларига кўра ГМ аҳоли ўртасида ўртача 15% кузатилиб кичик ёшдаги болалар ўртасида 17% - 21,8% гача кузатилади (Кадурина Т.И.,2011). Бўғимларнинг патологик ҳаракатчанлиги доминант касаллик сифатида намоён бўлсада унинг наслдан-наслга ўтиш белгилари асосли равишда ўрганилмаган (Лордкипанидзе Э.Ф., 1986).

Катта бўғимларда кузатиладиган гипермобил синдром тўғрисида биринчи бор 1967 йил Kirk, Ansell ва Bywatersлар таянч-ҳаракат аъзоларининг функционал ҳолатининг бузилишини ҳарактерлаш учун «гипермобил синдром» ибораларини таклиф қилишган (Павлова Н.В., 2011).

Кейинги тадқиқотлар мазкур синдромни қўшувчи тўқималарнинг дисплазияси натижасида ривожланиши аниқланган. Бўғимлар гипермобиллигининг ирсий моҳияти жуда аниқ бўлмасада лекин «гипермобил синдром» касалликларнинг нозологик формасида таъкидланади.

Бугунги кунда гипермобиллик аломати фақат соннинг туғма касалликларида эмас, балки туғма маймоқлик, рахит, яссиоёқлик, сколиоз, метафизар хондродисплазияларда ҳам кўплаб кузатилмоқдаки, мазкур касалликни эрта аниқлаш ва даволашда алоҳида эътибор бериш зарур бўлади.

Материал ва текшириш усуллари. РОТИАТМ Самарқанд филиали поликлиникасида 2018-2019 йиллар давомида соннинг туғма чиқиши билан даволанган 56 нафар бемор кузатилиб 16 беморда қўл ва оёқ бўғимларида патологик ҳаракатчанлик яъни гипермобиллик аниқланиб 4-5 йил муддат ўтгандан сўнг даволашнинг узоқ натижалари ўрганилиб таҳлил қилинди.

Кузатилган 4 – 5 ёшдаги 56 беморнинг 48 (85,7%) нафари қиз болалар ва 8 (14,3%) нафари ўғил болалар бўлиб (ўртача медиана 4,6 ёш) уларнинг 16 (28,5%) нафарида бўғимларнинг паталогик ҳаракатчанлиги (ГМ) аниқланган.

Гипермобиллик синдроми аниқланган 16 беморнинг 13 (83,3%) нафарида онасининг соннинг туғма чиқиши билан даволанганлиги ва гипермобилликнинг енгил ва ўрта даражаси аниқланган. Яъни беморларда тизза, тирсак, бармоқларнинг бўғимларида ҳамда умуртқа поғонасида патологик ҳаракатлар аниқланган. Мазкур ҳолат онасида ҳомиладорлик даврида физиологик гормонал ўзгаришлар ҳомиланинг чаноқ-сон бўғимини шаклланиши ва ривожланишига таъсир этган бўлиши мумкин.

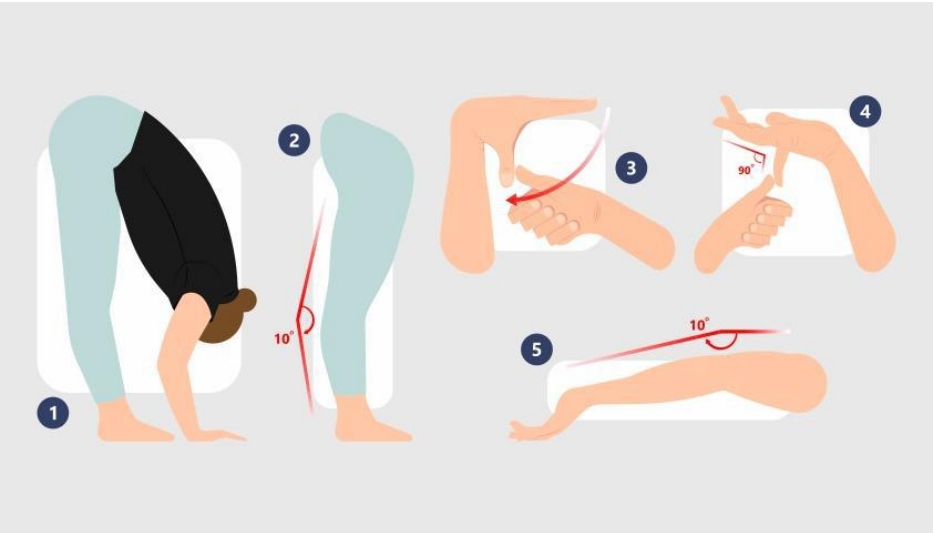
Беморларда гипермобиллик синдроми (ГМС) нинг клиник белгилари Бейтон томонидан таклиф этилган 5 та меъёрий тестлар ёрдамида баҳоланди (1973).

1. Тиззани букмасдан эгилиб қўл кафтини полга етказа оладими? – ҳар бир оёқ учун 1 балл;
2. Тизза бўғимини 10^0 дан кўп орқага эга оладими? – ҳар бир оёқ учун 1 балл;
3. Катта бармоғини иккинчи қўл ёрдамида билакка тегиза оладими? – ҳар бир қўл учун 1 балл;
4. Кичик бармоқни 90^0 дан кўп орқага эга оладими? – ҳар бир қўл учун 1 балл;
5. Тирсакни 10^0 дан кўп орқага эга оладими? – ҳар бир қўл учун 1 балл.

Гипермобиллик белгиларининг мавжудлиги қабул қилинган меъёрий баллар асосида баҳоланади: 1 балл бир томондан битта бўғимда патологик ортиқча ёзилишни билдиради. Максимал балл кўрсаткичлар катталиги икки томонлама кузатилишига кўра 9 баллни ташкил этади (биринчи пункт учун -1 балл, қолган 4 та пункт учун – 8 балл).

Бўғимларда патологик ҳаракатчанлик, яъни гипермобиллик 4 балл ва ундан юқори (9 баллгача) бўлганда касаллик мавжуд деб баҳоланди.

Касаллик аниқланган беморларнинг 3 нафарида иккала тизза бўғимларида гипермобиллик аломатлари (4 балл) аниқланган. Беморларнинг 6 нафарида 1–5 бармоқлар асосий фаланга бўғимларида ортиқча ҳаракатчанлик (4 балл) мавжудлиги аниқланган.



Расм 1. Бейтон шкаласи бўйича гипермобил синдромининг белгилари

Беморларнинг 7 нафарида тизза, тирсак ва бармоқларда юқори патологик ҳаракатчанлик (6 балл) аниқланган. Мазкур беморларнинг барчасида икки томонлама яссиоёқлик кузатилган.

Расм 2. Гипермобил синдроми кузатилган бемор. Қўл кафтига таянганда тирсак бўғим қарама-қарши томонга эгилади

Даволаш усуллари. Бўғимларда юқори патололгик ҳаракатчанлик кузатилган бемор болаларга ота-оналар ва даволовчи шифокор томонидан жуда эътиборли ёндошув зарур бўлади. Бемор болаларга массаж ва шифобахш жисмоний машқлар тавсия этилади. Бемор болалар қоматини тўғри тутиб туриш кўникмасига эга бўлишлари учун елка ва орқа гуруҳ мушакларга чиниқтирувчи массаж, сон мушакларига бўшаштирувчи массаж тавсия этилиб натижалари даволовчи шифокор томонидан назорат қилиниб баҳоланиб борилади. Болаларни кундалик жисмоний ҳаракатида гавдасига ортиқча босим тушмаслиги уқтирилиб эҳтиёт бўлишлари назорат қилинади. Тизза бўғимида рекурвация кузатилган болаларда мушаклар мувозанатини яхшилаб бўғим стабиллигини тиклаш учун шифобахш изометрик жисмоний машқлар комплекси тавсия этилади. Соннинг тўрт бошли мушагини чиниқтириш тизза бўғимининг ёзувчи механизмини яхшилаш имкониятини яратади. Соннинг орқа гуруҳ мушакларини чиниқтириш болдирнинг олдинга силжишини ва бўғимда рекурвацияни бартараф этишга ижобий таъсир кўрсатади. Бўғимда оғриқ аломати кузатилганда ҳаракат ҳажмини сунъий равишда чеклаш мақсадида эластик ортезлар тавсия этилади. Барча беморларга ошиқ-болдир ва ошиқ-товон бўғимларини тўғри ҳолатда тутиб туриш ва ортиқча ҳаракатни олдини олиш мақсадида профилактик ортопедик пойафзаллар тавсия этилади.

Дори-дармонлар билан даволаш қўшувчи тўқималарнинг заифлигини ва коллагенлар метаболизмининг бузилишини коррекция қилиш учун муҳим аҳамиятга эга бўлиб магний препаратлари тавсия этилади. Магний ионлари фибробластлар томонидан коллагенлар синтезини фаоллаштиришига ижобий таъсир кўрсатади. Магний элементининг етишмаслиги коллаген толаларининг заиф ва хаотик (нотўғри) жойлашувига сабаб бўлади. Шунинг учун гипермобиллик кузатилган беморларга таркибида магний тузлари ва орот кислотаси мавжуд Магнерот препарати тавсия этилади. Препарат магнийнинг ичакларда сўрилишини фаоллаштириб мустақил равишда метаболик самарадорликка эришиш имкониятини яратади. Магнерот кунига 2 таблеткадан бир ҳафта давомида берилиб сўнг бир таблеткадан уч маҳал кейинги беш ҳафта давомида тавсия этилади.

Магне В6 (таркиби: магний лактат дигидрат ва пиридоксин гидрохлорид).

Препарат бир таблеткадан тўрт марта овқатланиш пайтида бир ой давомида берилади. Таркибидаги пиридоксин (витамин В6) ошқозон – ичак йўлларида магнийнинг сўрилишини яхшилаб ҳужайраларга кириб боришини яхшилайди. Препарат олти ёшдан катта болаларга тавсия этилади. Кальций препаратлари қабул қилганда магний препаратлари қабул қилиш ман этилади.

Коллаген тўқималарининг ҳосил бўлишини стимулловчи препаратлардан аскорбин кислота, В гуруҳ (В1, В2, В3, В6) витаминлар, микроэлементлардан Cu2+, Zn2+, Mg2+, Mn2+ тавсия этилади. Мазкур препаратлар оксидланиш-тикланиш жараёнларини ҳам стимуллайди. Са2+ витамин Д фосфор-кальций минералларининг мувозанатли алмашинувини таъминлаб туради. Кальций Д3 витамин етишмовчилиги остеоген ҳужайраларининг янгиланиб тикланишини секинлашиб қолишига сабаб бўлади. Лекин кальций магний препаратларининг антогонисти ҳисобланади. Шунинг учун кальций препаратлари меъёридан ортиқча қабул қилинганда суякланиш жараёнини мувофиқлаштирувчи кальций-магний мувозанати (болаларда 2:1 нисбатда) бузилиши мумкин.

Даволаш натижалари. Соннинг туғма чиқиши аниқланган барча беморларда ортопедик шиналар қўлланилиб функционал даволаш усуллари қўлланилган. Даволашдан кейин 4–5 йил муддат ўтгандан сўнг клиник ва рентгенологик текширилиб чаноқ–сон бўғими баҳоланганда 13^0 (19,6%) нафар беморда аъло, 32 (57%) нафар беморда яхши, 11 (19,6%) нафар беморда қониқарли натижалар қайд этилди. Барча беморларда гипермобиллик аломатлари даволашдан кейинги реабилитация даврида, асосан гипсли боғлам ечилгандан сўнг аниқланган ва даволаш муолажалари қўлланилган.

Беморларда чаноқ-сон бўғимининг рентгенологик ҳолати яхши бўлсада лекин ота-оналарнинг кўрик пайтида болани тез-тез йиқилиши, тизза бўғимида «қирсиллаш»,

кўлларини тирсакдан ва тиззасини орқага эгиши каби шикоятлари бизни гипермобиллик аломатларини аниқлаш ва даволашга жалб қилди.

Касаллик аниқланган биринчи кундан бемор болаларга магний препаратлари, витаминлар, турли мазлар, массаж ва шифобахш жисмоний машқлар поликлиника шароитида шифокор ва услубчи-инструкторлар назоратида қабул қилиниши тавсия этилди. Охирги ортопедик текширув натижаларига кўра умуртқа поғонаси, тизза ва тирсак бўғимларида патологик ҳаракат бартараф этилган бўлиб лекин бош бармоқ ва кичик бармоқларда патологик ҳаракат, ҳамда тизза ва тирсакда «қирсиллаш» аломатлари баъзи беморларда сақланиб қолганлиги аниқланди. Умуман даволашдан олдин 9 беморда гипермобилликнинг енгил даражаси (4 балл) аниқланган бўлса даволашдан кейин уларнинг барчасида патологик ҳаракат тўлиқ тикланган бўлиб фақат тизза бўғимларида «қирсиллаш» аломатининг сақланиб қолинганлиги кузатилди холос. Касалликнинг ўрта даражаси (6 балл) кузатилган 7 нафар беморнинг барчасида касалликнинг бармоқларда патологик ҳаракатнинг енгил даражасини сақланиб қолганлиги кузатилди.

Гипермобиллик аломатларини даволашда ўртача 78% яхши натижаларга ва 22% қониқарли натижаларга эришилган. Қониқарсиз натижалар кузатилмади.

Хулосалар. Қўшувчи тўқималар дисплазияси белгилари билан гипермобиллик кузатилган бемор болаларни комплекс текширувлардан ўтказиш нафақат таянч-ҳаракат аъзоларининг касалликларини, балки ички аъзолардаги функционал ўзгаришларни ҳам эрта аниқлаш, профилактик чора-тадбирларни, зарур бўлса даволаш муолажаларини эрта қўллаш имкониятини яратади.

Ўз вақтида дори – дармонлар (магний препаратлари, витаминлар) билан даволаш қўшувчи тўқималар дисплазияси, жумладан гипермобилликниинг потенциал асоратларини даволаш, олдини олиш ва касалликни бартараф этилишига ижобий муҳит яратади.

Массаж ва шифобахш жисмоний машқлар бўғимда ва атроф тўқималарда қон айланишини, озиқланишини, тонусини ва кучини яхшилаб патологик ҳаракатларни бартараф этишга ижобий таъсир кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Ахтамов А., Ахтамов А.А. Методика функционального лечения врожденного вывиха бедра у детей грудного возраста. Ежегодная научно-практическая конференция по актуальным вопросам травматологии и ортопедии детского возраста «Турнеровские чтения», 2019 года, Санкт-Петербург, 36-39 с.
2. Ахтамов А., Ахтамов А. А., Жураев А. М. Ранняя диагностика дисплазии и врожденного вывиха бедра у новорожденных и детей грудного возраста // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. Научно-практический медицинский журнал. 2017. № 4. 109–115 стр.
3. Беленький А.Г. Гипермобильность суставов и гипермобильный синдром: распространённость и клиника инструментальная характеристика // Автореферат. Дисс. докт. мед. наук. – Москва. – 2004. – с 50.
4. Павлова В.Н., Павлов Г.Г., Шостак Н.А., Слуцкий Л.И. Сустав. Морфология. Клиника. Диагностика. Лечение. Москва. 2011, 549 с.
5. Мазуров В.И., Барановский А.Ю., Лила А.М., Зоткин Е.М. Основы лечение и профилактика болезней суставов. Санкт-Петербург, 2006, 313 с.
6. Мицкевич В.А. Ортопедия первых шагов. Москва, 2013, 135 -147с.
7. Синяченко О.В. Диагностика и лечение болезней суставов. Донецк-Санк-Петербург, 2012, 559 с.
8. Лордкипанидзе Э.Ф. О наследовании избыточной подвижности суставов при врожденном вывихе бедра // Ортопедия Травматология № 9, 1976, 32-36 с.
9. Коршунов Н.И., Гауэрт В.Р. Синдром гипермобильности: Клиническая характеристика и особенности ревматоидного артрита развившихся на его фоне // Терапевт. Архив, 1997, № 1, 23 – 27 с.
10.Grahame R., Bird H. British cjnsultant rhematjlogist perceptions abonthe hypermobilite syndrome: a national survey // Rhcumatology, 2001; 40: 559 – 63.

АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА С ГИПЕРМОБИЛЬНЫМ СИНДРОМОМ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Ахтамов А., Ахтамов А.А.

Резюме. *В работе приведен анализ исследования избыточной подвижности суставов у 56 детей с врождённым вывихом бедра. Избыточная подвижность суставов выявлена у 16 больных и степень патологии определяли на основании 5 тестов (критерии Бейтона, 1973). Различие в частоте избыточной подвижности суставов между больными и здоровыми детьми и сочетание этого признака с матерей больных детей подтверждает, что избыточная подвижность суставов является генетическим фактором этого заболевания. Своевременная метаболическая терапия играет немаловажную роль в лечении и профилактике гипермобильного синдрома, что является основой благоприятного течения заболевания.*

Ключевые слова: *дети, суставы, гипермобильный синдром, метод Бейтона, лечение.*

УДК: 616-056.52-053.2/.5-092

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕПТИНА И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

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

СЕМИЗЛИГИ БОР БОЛАЛАРДА ЛЕПТИН ВА УГЛЕВОДЛАР АЛМАШИНУВИНИГ ХУСУСИЯТЛАРИ

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

FEATURES OF LEPTIN AND CARBOHYDRATE METABOLISM IN CHILDREN WITH OBESITY

Garifulina Lilya Maratovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Экзоген-конституционал семизлиги бор бўлган 58 нафар болада углевод алмашинуви ва қонда лептин миқдори ўрганилди. Болалар ва ўсмирларда семизлик, базал лептин миқдорининг салмоқли ошиши билан бирга келиши, шу билан бирга лептин миқдори семизлик даражаси ва шакли билан боғлиқ эканлиги аниқланган, абдоминал семизлиги бор болаларда бир хил типда ривожланган семизлиги бор болаларга нисбаттан лептиннинг миқдори устунлик қилган. Лептин миқдори болаларнинг жинсига ва жинсий ривожланиш босқичига боғлиқлиги, яъни пубертат ёшидаги қизларда унинг миқдори юқори бўлиши аниқланган. Семизлиги бор болаларда базал лептин миқдорининг ошиши, гиперинсулинемия ва тўқималарнинг инсулинга сезувчанлигининг пасайиши билан корреляцион бир бирига боғлиқ, бу ҳолатни инсулинрезистентликнинг қўшимча маркери сифатида кўриб чикиш мумкин.*

Калит сўзлар: *семизлик, болалар, лептин, инсулинорезистентлик.*

Abstract. *58 children with exogenous constitutional obesity were examined, carbohydrate metabolism and blood leptin levels were studied. It was revealed that obesity in children and adolescents is accompanied by a significant increase in basal leptin production, while the level of leptin depends on the degree of obesity and the form of obesity, prevailing in children with the abdominal type of obesity compared to the uniform type. Leptin levels also depended on gender and stage of sexual development, having the highest values in girls at puberty. In obese children, increased basal leptin levels correlated with hyperinsulinemia and decreased tissue sensitivity to insulin, which can be considered an additional marker of insulin resistance.*

Key words: *obesity, children, leptin, insulin resistance.*

Актуальность проблемы: Детское ожирение является растущей глобальной проблемой общественного здравоохранения, характеризующейся чрезмерным накоплением жира в организме, что значительно повышает риск заболеваемости и преждевременной смерти. Развитие ожирения в детстве часто сохраняется и во взрослом возрасте, что приводит к хроническим осложнениям со здоровьем и повышенному риску смертности. [1]. Кроме того, ожирение связано с развитием метаболического синдрома, характеризующегося накоплением висцерального жира, инсулинорезистностью и дислипидемией которые способствуют развитию диабета и сердечно-сосудистых заболеваний [2].

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) составил прогноз, по которому к 2025 году число детей с избыточным весом и/или ожирением во всем мире достигнет 70 миллионов, при этом, к 2030 году данное количество достигнет 250 миллионов детей и подростков в возрасте 5–19 лет [3]]

На сегодняшний момент проводиться ряд научных работ по изучению причинного фактора развития ожирения и его последствий, одним из факторов играющих роль в метаболизме человека при ожирении является лептин. Лептин является

пептидом, состоящим из 145 аминокислотных остатков и имеющим внутримолекулярную дисульфидную связь между С-концевым остатком цистеина и цистеином в положении 117. Лептин является секретируемым продуктом ОВ-гена и продуцируется адипоцитами подкожно-жировой клетчатки, а также синтезируется в плаценте и желудке. По своей структуре он близок к первому классу цитокинов. Основная роль лептина – обеспечение афферентной сигнализации в ЦНС о количестве жировой ткани.

Лептин играет решающую роль в энергетическом гомеостазе, регуляции массы тела и метаболизме. Лептин, иногда называемый гормоном сытости, служит сигналом для мозга, указывая на достаточные запасы энергии в организме и помогая регулировать аппетит. высвобождается, чтобы сообщить мозгу, что нужно прекратить есть. Этот гормон имеет решающее значение для поддержания энергетического баланса и регулирования веса тела [4,5]

В связи с выше перечисленным мы поставили перед собой цель: изучить уровень лептина во взаимосвязью с типом ожирения и патологией углеводного обмена у детей с экзогенно конституциональным ожирением.

Материал и методы: общеклиническое и биохимическое исследование проведено 58 детям с экзогенно-конституциональным, алиментарным ожирением и 20 детей контрольной группы с нормальной массой тела. Исследования проводились на базе семейных поликлиник города Самарканда (Узбекистан).

Антропометрические исследования проводились с использованием стандартных измерительных приборов (ростомер напольный и медицинские весы). Антропометрические измерения включали в себя: рост, массу тела, окружность талии и бедер. Сравнение полученных данных и оценку физического развития проводили по центильным таблицам возрастного и гендерного распределения ВОЗ роста и массы тела для детей 5-19 лет. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали на основании измерений. Результаты оценивались с использованием стандартных отклонений ИМТ (SDS) и Z-score в соответствии с рекомендациями ВОЗ [7]. Окружность талии (ОТ) измеряли в средней точке между гребнем подвздошной кости и реберной дуги в средней подмышечной линии в положении стоя в конце полного выдоха, результата сравнивали с процентильным распределением окружности талии (см) у мальчиков и девочек в возрасте от 2 до 18 лет (ВНОК 2009) [8].

В соответствие с поставленными задачами все дети основной группы были разделены на 3 группы: I группа - 19 детей имела ИМТ +1,0 до +2,0 SDS, т.е. дети имели ИМТ характеризующих избыточную массу тела, средний ИМТ составил 22,07±0,39 ($p<0,01$ по сравнению с контрольной группой), а средние цифры стандартного отклонения SDS находились в пределах 1,73±0,05, что также было достоверно отличимое от контрольной группы ($p<0,01$).

II группа - 23 человека, включала детей с ИМТ >+2<+3 SDS, что было соответственно I-II группе ожирения, средний ИМТ у детей данной группы (26,88±0,64) достоверно превышал, как показатели контрольной группы ($p<0,01$), так и показатели ИМТ детей I группы ($p<0,01$).

Стандартное отклонение (SDS) ИМТ в данной группе, соответствовало выбранному диапазону в среднем составляя 2,57±0,03, что превышало показатели стандартного отклонения контрольной групп ($p<0,01$) и группы детей с избыточной массой тела ($p<0,01$).

III группа 16 детей с ИМТ ≥+3 SDS, что соответствовало III степени ожирения и выше, при средних показателях ИМТ - 33,13±0,72, что имело достоверное различие как по сравнению с I группой ($p<0,01$) и II группой ($p<0,01$), также соответсвенно стандартное отклонение ИМТ было выше как по сравнению с I группой ($p<0,01$) так и по сравнению со второй ($p<0,01$).

Представленные данные характеризуют достоверные различия по массе тела в исследуемых группах, тогда как возраст, разделение по гендерному признаку, не имело статистических различий .

Для анализа роли полового созревания, обследуемые дети основной и контрольной групп были разделены по наличию старта полового развития на группы допубертата (Tanner I) и группы со стартом и продвижением пубертата (Tanner II-IV).

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

Оопределение лептина проведено иммуноферментным методом на аппарате HumaReader HS, с помощью тест систем Human LEPTIN ELISA Kit (производства Elabscience USA).

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере программой Statistica 10. Применялись методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с определением средней арифметической (M), среднего квадратичного отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m), отно-

сительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (Р).

Результаты исследования: при сравнительной оценке показателей углеводного обмена в зависимости от ИМТ выявлено, что степень частоты нарушений углеводного обмена имела тесную взаимосвязь с ним. При этом в общей структуре обследованных детей нарушения углеводного обмена в общей группе детей с избыточной массой тела и ожирением встречались у 28 детей (48,2%), при этом один вариант нарушений углеводного обмена встречался у 1/6 всей выборки детей с высокой массой тела: 10 детей и подростков (17,2%), два варианта у 12 (20,6%), три варианта- у 12 детей и подростков (20,6%), и у 1/10 детей основной группы (6 детей, 10,3%) встречалась патология по четырем параметрам углеводного обмена, что составило группу риска развития у данной группы детей сахарного диабета II типа. Нарушение углеводного метаболизма встречалось во всех группах с превышением массы тела от нормативных величин, при этом со значительной, достоверной частотой в группе с ИМТ ≥+3 SDS.

Так, при проведении стандартного глюкоз толерантного теста, нарушения углеводного обмена выявлены с наибольшей частотой в группе с ожирением 3 степени (ИМТ ≥+3 SDS), где наряду тощаковой гипергликемией встречающейся у трети детей данной группы 7 (36,8%), выявлена нарушение толерантности к глюкозе у 8 (50,0%), что говорило о скрытом характере нарушения углеводного обмена у детей, при этом у части пациентов имели место и гипергликемия натощак, и гликемия выше 7,9 ммоль через 2 часа после нагрузки глюкозой. Полученные данные имели достоверный характер по сравнению с детьми с избыточной массой тела (ИМТ +1,0 до +2,0 SDS) как в отношении тощаковой гипергликемии (2 детей - 10,5%; p<0,01) так и вотношении нарушении толерантности к глюкозе (3 детей – 15,8%;p<0,001), тогда как в сранении с результатами группы детей с 1 и 2 степенью ожирения (ИМТ >+2<+3 SDS), доверительные границы наблюдались только при сопостовлении с положительным глюкозотолерантным тестом (7 детей – 30,4%; p<0,05).

У детей данной группы (ИМТ ≥+3 SDS) также был выявлен высокий гликированный гемоглобин 4 (20%), при этом у части детей (2 детей; 12,5%) он был единственным поражением углеводного метаболизма, что является свидетельством нарушением углеводного метаболизма не выявленных при проведении глюкозо толерантного теста. Частота повышения уровня гликированного гемоглобина достоверно превысила показатели детей с избыточной массой тела (1 ребенок – 5,2%; p<0,01) и не значительно различалась со 2 группой детей (ИМТ >+2<+3 SDS) (3 детей – 13,04%; p>0,1).

У детей данной группы отмечалась большая частота детей с высокими показателями иммунореактивного инсулина, уровень которого не превышал референсных значений, но был на порядок выше по сравнению с показателями других больных детей. В качестве порога высокого уровня иммунореактивного инсулина нами был принят уровень выше 70 пмоль/л.

Таким образом высокие показатели иммунореактивного инсулина встречались у большей половины детей 3 группы - 10 (62,5%), при этом показатель индекса ИР HOMA $_R$ в 50% случаев (у 8 детей) имел показатели превышающий пороговое значение в 3,2, что говорит о том, что не смотря на уровень иммунореактивного инсулина в пределах нормы, в сочетании с высоким уровнем тощаковой глюкозы у данной категории больных сформировалась инсулинорезистентность.

Следует отметить, что как показатель частоты гиперинсулинемии, так и частота показателя высокого индекса ИР HOMA $_R$ был достоверно выше как по сравнению с 1 группой (5 детей 26,3,%; p<0,01 и 4 детей 21,05%;. p<0,001 соответственно), так и по сравнению со второй группой с 1 и 2 степенью ожирения (7 детей 30,4%; p<0,05 и 5 детей 21,7%;. p<0,05 соответственно).

При сравнительной характеристике уровня основных показателей углеводного обмена выявлено, что все средние показатели углеводного обмена не выходили за пределы доверительных границ. При этом показатели детей и подростков с 3 степенью ожирения и выше (ИМТ ≥+3 SDS) имели достоверный более высокий уровень по сравнению с показателями других групп.

Нами также проанализировано состояние углеводного метаболизма в зависимости от гендерных различий. Выявлено, что у мальчиков отмечалось преобладание частоты случаев всех видов нарушений углеводного обмена, при этом с наиболее высокой частотой отмечалась гиперинсулинемия 14 (43,75%) и нарушение толерантности к глюкозе 12 (37,5%), у девочек также наблюдались случаи нарушения толерантности к глюкозе 8 (30,7%) и высокого инсулина 7 (26,9%), с наибольшей частотой по сравнению с другими видами нарушения углеводного обмена, но следует отметить, что вся разница между мальчиками и девочками, по всем видами патологии углеводного метаболизма была статистически не достоверной.

При изучении частоты наблюдений патологии углеводного метаболизма в зависимости от стадии полового развития детей выявлено, что у

детей пубертатного возраста высокий уровень тощаковой глюкозы 16 (45,7%), гиперинсулинемия 17 (48,57%) и, в особенности нарушение толерантности к глюкозе 17 (48,57%) диагностированы значительно чаще по сравнению с детьми препубертантного периода (3 детей 13,0%; 5 детей 21,73%, и 4 детей 17,39% соответственно). При этом разница была достоверной между уровнем тощаковой гипергликемии (p<0,001), нарушением толерантности к глюкозе (p<0,001), и высоким индексом ИР HOMA $_R$ (p<0,001).

Таким образом, при анализе уровня углеводного метаболизма вывлено, что у детей и подростков, страдающих избыточной массой тела и ожирением, частота патология углеводного обмена зависела от степени жировой массы в организме ребенка, при этом наибольшую частоту имел гликированный гемоглобин, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, при этом у подростков мужского пола преобладали гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, которые также возрастали в период полового созревания и преобладали у детей и подростков мужского пола.

Средние показатели углеводного обмена находились в пределах референсных значений, но уровень показателей детей достоверно друг с другом различался, и достоверно превышал показатели группы контроля (табл. 1).

Известен тот факт, что у взрослых с ожирением уровень лептина гораздо выше, чем у лиц с нормальной массой тела, подобные данные также были получены и при обследовании детей и подростков с ожирением [4,5]. При анализе уровня лептина Наши данные показали, что уровень лептина прогрессивно увеличивался соответственно увеличения массы тела, и достоверно превысил показатели детей группы контроля. Так у детей с избыточной массой тела лептин составил 20,14±2,11 ng/ml (p<0,05 по сравнению с контролем), у детей с 1 и 2 степенью ожирения 26,98±2,15 ng/ml (p<0,01 по сравнению с контролем), и в группе с 3 степенью ожирения уровень лептина имел наибольшие значения 32,3±2,28 ng/ml (p<0,01 по сравнению с контролем). Также нами была выявлена положительная, статистически значимая корреляция между уровнем лептина и ИМТ (г = 0,601; p<0,05). Также и при проведении соответствия уровня лептина от формы ожирения выявлено, что при абдоминальном типе ожирения уровень лептина был статистически достоверно больше по сравнению с его равномерным типом (24,77±2,03 ng/ml и 36,4±1,89 ng/ml; p<0,05).

Известно, что у взрослых в регуляции секреции лептина участвуют половые гормоны: андрогены ингибируют, а эстрогены стимулируют продукцию лептина [4]. Поэтому уровень лептина у женщин выше, чем у мужчин [6].

Таблица 1. Средние показатели углеводного метаболизма и уровня лептина в группах сравнения

Показатели	I группа n= 19	II группа n= 23	III группа n= 16	контрольная группа n= 30
Глюкоза натощак; ммоль/л	4,91±0,10	4,92±0,12	5,19±0,12*	4,02±0,10
Глюкоза через 120′после нагрузки	7,17±0,15^	7,44±0,11	7,77±0,19*	6,24±0,07
Гликированный гемоглобин (HbA1c ;%)	5,01±0,13^^	5,13±0,11°°	6,12±0,11*	4,48±0,06
Инсулин (пмоль/л)	39,58±2,17^^	49,18±1,87°	66,15±1,65*	17,44±0,52
Индекс ИР HOMA $_R$ (ус. ед)	1,24±0,18^^	1,69±0,19°	2,14±0,16*	0,44±0,01
Лептин (ng/ml)	20,14±2,11	26,98±2,15	32,3±2,28*^^	8,01±1,10

Примечание: * - достоверность контрольной группы к III группе (* - P<0,0001)
^ - достоверность данных I группы ко III группе (^ - P<0,05; ^^ - P<0,01)
° - достоверность данных II группы к III группе (° - P<0,05; °°- P<0,01)

Таблица 2. Показатели уровня лептина у детей в зависимости от пола и стадии полового развития (ng/ml)

	Основная группа n=58	Контрольная группа n=20
Мальчики всего; n=32	23,03±1,37*	3,8±0,97
Мальчики препубертат; n=12	26,24±1,56*	4,87±0,39
Мальчики пубертат; n=20	22,19±1,98*	2,59±0,43
Девочки всего; n=26	32,29±2,36*	9,21±1,48
Девочки препубертат; n=11	26,22±2,63*	8,01±1,10
Девочки пубертат; n=15	36,19±2,16*	8,01±1,10

* -P<0,05 достоверность по отношению к группе контроля

При сравнении уровней лептина у мальчиков и девочек контрольной группы мы установили, что у мальчиков уровень лептина достоверно ниже, чем у девочек (3,8±0,97 и 9,21±1,48 ng/ml соответственно; $p<0,05$). В основной группе средние уровни лептина у мальчиков и девочек также различались (23,03±1,38 и 32,12±2,19 ng/ml соответственно) (табл. 2).

Анализ зависимости уровней лептина от стадии полового развития в контрольной группе выявил ряд закономерностей. У мальчиков максимальный уровень лептина зарегистрирован препубертантном периоде (26,24±1,56 ng/ml) но достоверно не отличался от показателей в пубертатном периоде (22,19±1,98 ng/ml; $p>0,05$). У девочек уровень лептина возрастал в зависимости от стадии полового созревания, при этом составил в препубертатном периоде 26,22±2,63 ng/ml и 36,19±2,16 ng/ml в период пубертата. Эти результаты сходны с результатами авторов, изучавших секрецию лептина у большого числа детей с нормальной массой тела на разных стадиях пубертатного развития [6]. Результаты также показали, что на всех стадиях пубертата уровень лептина у здоровых мальчиков ниже, чем у здоровых девочек [4]. Наряду с половыми гормонами стимулятором секреции лептина является инсулин [4]. Поэтому многие авторы считают, что гиперлептинемия при ожирении вызвана гиперинсулинемией. Наши результаты показывают, что у детей и подростков с ожирением наряду с высоким уровнем лептина отмечается и значительное повышение продукции инсулина. При этом усиливается не только базальная, но и стимулированная глюкозой секреция инсулина. Корреляционный анализ выявил взаимосвязи между уровнем лептина и базальным уровнем инсулина ($r=0,578$; $p<0,05$) и между уровнем лептина и $HOMA_R$. ($r=0,516$; $p<0,05$). Эти результаты позволяют предполагать, что гиперлептинемия у детей и подростков с ожирением, как и гиперинсулинемия, связана с инсулинорезистентностью и может служить дополнительным маркером этого состояния.

Выводы 1. Ожирение у детей и подростков сопровождается значительным усилением базальной продукции лептина, при этом уровень лептина зависит от степени ожирения и формы ожирения, преобладая у детей с абдоминальным типом ожирения по сравнению с равномерным типом.

2. Уровень лептина зависит от пола и стадии полового развития, имея наибольшие значения у девочек в стадии пубертата.

3. У детей с ожирением повышение базального уровня лептина коррелирует с гиперинсулинемией и снижением чувствительности тканей к инсулину. Таким образом, гиперлептинемия у детей и подростков может рассматриваться как дополнительный маркер инсулинорезистентности.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Оценка метаболических и гуморальных факторов крови у больных хроническим генерализованным пародонтитом ассоциированной метаболическим синдромом // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 275-278.
2. Ризаев Ж. А. и др. Роль педиатрического факультета самаркандского государственного медицинского университета в подготовке кадров // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – №. SI-1.
3. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
4. Kubaev A. S. et al. Patients associated injuries with fractures of the maxillofacial region: 118 patients review //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 90-94.
5. Haddawi, Karrar Haider; Al-Ziaydi, Ahmed Ghdhban; Al-Khalidi, Fatima Abd Al-Kathem. The role of adipokines and ghrelin in interactions and clinical implications in childhood obesity. Journal of Education and Health Promotion 13(1):40, January 2024. | DOI: 10.4103/jehp.jehp_972_23
6. Shlomit Shalitin; Galia Gat-Yablonski. Associations of Obesity with Linear Growth and Puberty. Horm Res Paediatr (2022) 95 (2): 120–136.
7. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень № 311. Январь 2015 г.
8. Национальные клинические рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов. Москва. - 2009. С. 392.)

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕПТИНА И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Гарифулина Л.М.

Резюме. *Обследовано 58 детей с экзогенно- конституциональным ожирением, исследован углеводный обмен и уровень лептина крови. Выявлено, что ожирение у детей и подростков сопровождается значительным усилением базальной продукции лептина, при этом уровень лептина зависит от степени ожирения и формы ожирения, преобладая у детей с абдоминальным типом ожирения по сравнению с равномерным типом. Уровень лептина также имел зависимость от пола и стадии полового развития, имея наибольшие значения у девочек в стадии пубертата. У детей с ожирением повышение базального уровня лептина коррелировало с гиперинсулинемией и снижением чувствительности тканей к инсулину, что может рассматриваться как дополнительный маркер инсулинорезистентности.*

Ключевые слова: *ожирение, дети, лептин, инсулинорезистентность.*

UDK: 616.379-008.64

DIFFERENTIAL IMPACT OF SUBARACHNOID BLOCKADE ON QTC INTERVAL PROLONGATION IN DIABETIC AND NON-DIABETIC PATIENTS

Goyibov Salim Saidullaevich, Nematullaev Tukhtasin Komiljonovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ДИФФЕРЕНЦИАЛ ТАЪСИРГА ЭГА БЎЛГАН СУБАРАХНОИД БЛОКАДАЛАРНИНГ ДИАБЕТ ВА ДИАБЕТИ БЎЛМАГАН БЕМОРЛАРДА QTC ИНТЕРВАЛИНИНГ УЗАЙИШИГА ТАЪСИРИ

Ғойибов Салим Сайдуллаевич, Нематуллаев Тухтасин Комилжонович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ НА ПРОДЛЕНИЕ ИНТЕРВАЛА QTC У ДИАБЕТИЧЕСКИХ И НЕДИАБЕТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Гойибов Салим Сайдуллаевич, Нематуллаев Тухтасин Комилжонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд
e-mail: goyiboysalim@gmail.com, boboshercc@gmail.com

Резюме. *Тадқиқот мақсади: Ушбу тадқиқот қандли диабетга чалинган ва чалинмаган беморларда субаракноид блокаданинг* QTc *интервалига таъсирини ўрганишга қаратилган бўлиб, спинал анестезия ва автоном невропатиянинг* QTc *узайишига таъсири ўрганилган. Диабет билан чалинган беморларда тез-тез учрайдиган спинал анестезия ва автоном невропатия,* QTc *интервалининг узайишига боғлиқ. Бироқ, субарахноид блокаданинг диабет билан касалланган беморларда* QTc *давомийлигига аниқ таъсири ҳали тўлиқ ўрганилмаган. Биз қандли диабетга чалинган беморлар субарахноид блокададан кейин қандли диабетга чалинмаган беморларга нисбатан* QTc *узайишини кўпроқ кўрсатиши гипотезасини қўйдик. Методлар: Учинчи даражали университет шифохонасида ўтказилган ва клиника тадқиқотлари маълумот хизмати билан рўйхатдан ўтказилган (идентификатор: KCT0004897) бу тадқиқотида 48 иштирокчи икки гуруҳга бўлиб ўрганилган: қандли диабетга чалинганлар (ДМ гуруҳи, n=24) ва чалинмаганлар (назорат гуруҳи, n=24). Барча беморларга спинал анестезияси ўтқазилган.* QTc *интервали, Т тишса чўққисидан охиригача бўлган интервал (*Tp-e *интервали), юрак уришининг ўзгарувчанлиги, қон босими ва юрак уриш тезлиги каби кўрсатгичлар бирламчи ҳолатда (T1) ва субарахноид блокададан кейин 1 (T2), 5 (T3) ва 10 дақиқаларда (T4) ўрганилган. Натижалар: Блокададан кейин 10 дақиқада қандли диабетга учраган беморлар гуруҳида* QTc *интервалининг сезиларли даражада узайиши кузатилди, бу эса уларнинг базавий қийматларига қараганда статистик жиҳатдан этиборга моликдир, назорат гуруҳи* QTc *интервалининг ўзгаришлари эса статистик жиҳатдан аниқ тастиқланмади. (ДМ гуруҳи учун p<0.0001 назорат гуруҳи учун p=0.06). Хулоса: Бизнинг натижаларимиз қандли диабетга учраган беморлар спинал анестезиясидан кейин қандли диабетга чалинмаган беморларга нисбатан* QTc *интервалининг кўпроқ узайиши кузатилишини аниқлади. Ушбу натижалар қандли диабетга чалинган беморларда субарахноид блокада ўтказилганда юрак электр фаолиятини кузатишнинг муҳимлигини таъкидлайди.*

Калит сўзлар: *Коррексия қилинган* QT *интервали, қандли диабет, узоқ* QT *синдроми, спинал анестезияси, субарахноид блокада.*

Abstract. *Objective: This study aimed to explore the effects of subarachnoid blockade on the QTc interval among diabetic and non-diabetic patients, considering the known impact of spinal anesthesia and autonomic neuropathy on QTc prolongation. Background: Both spinal anesthesia and autonomic neuropathy, commonly seen in diabetes, are associated with QTc interval prolongation. However, the specific influence of subarachnoid blockade on QTc duration in diabetic individuals has yet to be thoroughly examined. We hypothesized that diabetic patients would exhibit greater QTc prolongation following subarachnoid blockade compared to their non-diabetic counterparts. Methods: In this prospective observational study, conducted at a tertiary university hospital and registered with the Clinical Research Information Service (identifier: KCT0004897), 48 participants were divided into two groups: those with diabetes mellitus (DM group, n=24) and those without (control group, n=24). All subjects were undergoing spinal anesthesia. Measurements of the QTc interval, T wave peak-to-end interval (Tp-e interval), heart rate variability, blood pressure, and heart rate were recorded at baseline (T1) and at 1 (T2), 5 (T3), and 10 minutes (T4) post-subarachnoid blockade. Results: Significant prolongation of the QTc interval was observed in the DM group at 10 minutes post-blockade compared to their baseline values, whereas the QTc interval changes in the control group were not statistically significant (p<0.0001 for the DM group vs. p=0.06 for*

the control group). Conclusion: Our findings suggest that patients with diabetes experience a more pronounced prolongation of the QTc interval following spinal anesthesia compared to non-diabetic patients. These results underscore the importance of monitoring cardiac electrical activity in diabetic patients undergoing subarachnoid blockade.

***Keywords**: Corrected QT Interval, Diabetes Mellitus, Long QT Syndrome, Spinal Anesthesia, Subarachnoid Blockade.*

Introduction. Diabetes Mellitus (DM) is a chronic condition that precipitates severe complications including neuropathy, nephropathy, and retinopathy. Of particular concern is autonomic neuropathy related to the cardiovascular system, which may result in the prolongation of the corrected QT (QTc) interval. This prolongation is independently associated with an increased risk of mortality, ventricular arrhythmias, torsades de pointes, and sudden cardiac death, marking it as a critical predictor of mortality risk in DM patients. Cardiovascular complications are notably the leading cause of morbidity and mortality in this demographic [1, 5, 7].

Neuraxial anesthesia, favored for lower abdominal, pelvic, and lower limb surgeries due to its lower risk profile compared to general anesthesia, has been noted to cause significant QTc interval prolongation. Despite the absence of a clear mechanism for this effect, spinal anesthesia is preferred for certain surgeries in DM patients due to its benefits, including reduced oxidative stress during procedures like lower limb amputation [2,3,5].

Considering the exacerbation of QTc interval prolongation in DM patients with advancing neuropathy, it is imperative to assess the extent of QTc interval changes post-spinal anesthesia induction. This study hypothesizes that spinal anesthesia induces greater QTc interval prolongation in DM patients compared to those without DM, aiming to compare QTc interval, T wave peak-to-end (Tp-e) interval, blood pressure, heart rate, and heart rate variability before and after spinal anesthesia induction in both groups [10-13].

Methods. This prospective study received approval from the Institutional Review Board of Inha University Hospital, Incheon, Republic of Korea, and was conducted in adherence to the STROBE guidelines and the Declaration of Helsinki, 2013. Participants included were adults scheduled for elective lower abdominal or lower limb surgery under spinal anesthesia, divided into DM (n=24) and non-DM (n=24) groups based on their diabetic status and HbA1c levels. Exclusion criteria were extensive and included preoperative QTc >440 ms, ECG abnormalities, cardiovascular disorders, electrolyte imbalances, medication affecting the QTc interval, contraindications to spinal anesthesia, severe obesity, history of spinal surgery, or congenital spinal deformity [6-8].

All procedures were standardized, including monitoring, preload administration, and spinal anesthesia technique, to minimize external influences on QTc interval measurements. The study specifically measured QTc and Tp-e intervals, heart rate variability, and hemodynamic parameters at predefined intervals before and after spinal anesthesia was administered [9].

Statistical analyses aimed to compare changes in these measurements between the two groups over time, with sample size calculations based on previous studies to ensure sufficient power to detect significant differences. Data analysis was performed using IBM® SPSS® Statistics 19.0, employing appropriate statistical tests based on data distribution, with significance set at $p<0.05$.

Results. The study was successfully completed by 21 patients in the control group and 24 patients in the DM group. The control group experienced three dropouts: one patient withdrew consent during the ECG collection phase, another patient required general anesthesia due to difficulties in performing the subarachnoid blockade (SAB), and the third was excluded from the final analysis because their pre-anesthetic QTc interval exceeded 440 ms.

A comparison of demographic data and characteristics related to the blockade procedure revealed no significant differences between the two groups, ensuring comparability. Within the DM group, five patients were diagnosed with DM-related neuropathy, indicating a potential for heightened risk of QTc prolongation. The medication regimen varied among these patients, reflecting the diverse management strategies for DM and its complications.

This participant composition and the subsequent analysis provide a solid basis for assessing the impact of spinal anesthesia on the QTc interval among patients with and without DM, taking into account the heterogeneity in DM management and the presence of neuropathy in a subset of the DM group (Table 1).

The investigation into the relationship between diabetes mellitus (DM) medications and QTc prolongation did not yield any significant correlations. This study's primary endpoint was to examine the QTc interval alterations pre and post 10 minutes of spinal anesthesia (SAB) administration.

The findings revealed an average change in the QTc interval of 8.5 ± 19.9 ms in the control group and 30.8 ± 17.5 ms in the DM group, with a significant difference ($p = 0.001$) between them. Specifically, the QTc interval significantly increased in the DM group 10 minutes after SAB compared to their baseline, unlike the control group where the change was not deemed significant ($p < 0.0001$ vs $p = 0.06$), as depicted.

Table 1. Demographic and procedural data pertaining to both the control and diabetes mellitus (DM) groups are presented herein.

Characteristic	Control Group (n=21)	DM Group (n=24)	p-value
Age (years)	61.3 ± 12.4	61.1 ± 10.5	0.943
Sex (Male/Female)	15/6	19/5	0.801
Height (cm)	165.3 ± 9.2	166.7 ± 7.9	0.592
Weight (kg)	67.4 ± 12.5	67.7 ± 14.7	0.939
BMI (kg/m²)	24.5 ± 3.1	24.4 ± 4.9	0.919
Length of DM (years)	NC	10 [11]	-
HbA1c (%)	NC	8.5 [2.7]	-
DM Type (I/II)	NC	1/23	-
End Organ Damage (0/1/2)	NC	18/5/1	-
H-M Dosage (mg)	10.1 ± 0.8	10.2 ± 0.8	0.614
Onset Time (min)	7.8 ± 1.9	7.0 ± 1.3	0.14
Recovery Time (min)	116.2 ± 22.9	119.2 ± 19.5	0.644
Sensory Block Level	T11 [4]	T10 [2]	0.096

Additionally, the study categorized changes in the QTc interval before and after SAB in both DM and control groups, following international guidelines. Particularly, at 10 minutes post-SAB, 17% of patients in the DM group showed QTc intervals ranging from 450–480 ms and 8% had intervals between 481–500 ms.

Discussion. In this prospective analysis, we assessed the variations in the QTc interval at baseline, and at 1, 5, and 10 minutes following spinal anesthesia (SAB) in individuals with and without diabetes mellitus (DM). The study revealed a significant elongation of the QTc interval at 5 and 10 minutes post-SAB in the DM cohort compared to those without DM [2, 12, 13]. To our knowledge, this research is pioneering in contrasting QTc interval prolongation post-SAB between diabetic and non-diabetic patients. The principal finding was a more pronounced QTc interval extension in the DM patients compared to their non-diabetic counterparts. Specifically, significant QTc interval changes from baseline to 10 minutes post-SAB were observed in 29% and 8% of the DM group, in contrast to 14% and 0% respectively, in the control group. Additionally, a QTc interval exceeding 450 ms was documented in 25% of the DM participants, with a third experiencing an increase greater than 30 ms. This contrasts with previous research where a QTc interval alteration of 22 ms was noted post spinal anesthesia induction. The current study noted a differential increase of 31 ms for the DM group and 11 ms for the control group, suggesting that inclusion criteria variance may account for the observed discrepancies in QTc interval changes. Anesthesiologists often prefer regional blockade over general anesthesia for patients with long QT syndrome, attributing to lesser QTc interval prolongation post-induction. Despite the modest QTc interval extension post-SAB, especially in DM patients with baseline QTc intervals under 440 ms, the potential risk associated with a 30-ms increase in already prolonged QTc intervals warrants attention. Previous studies have linked QTc interval length with diabetic autonomic neuropathy progression, underscoring the importance of vigilant perioperative QTc interval monitoring in diabetic patients undergoing spinal anesthesia. The mechanism behind QTc interval prolongation post-SAB may relate to an imbalance in lumbar and thoracic sympathetic activity. The difficulty in directly affecting sympathetic fibers in the T1-T4 region and the resulting reflex sympathetic activation could explain the observed QTc interval extensions. Moreover, hemodynamic shifts, such as hypotension, may further stimulate sympathetic outflow, emphasizing the intricate relationship between autonomic nervous system changes and SAB.

Our analysis of heart rate variability (HRV) post-SAB did not reveal significant differences between diabetic and non-diabetic groups or before and after SAB, suggesting that SAB's impact on autonomic nervous system modulation may be limited. This contrasts with previous findings indicating a reduction in HRV components correlating with the cephalad spread of blockade. The study limitations include the potential underestimation of QTc interval prolongation impacts due to the exclusion of patients with severe neuropathy and the relatively short post-SAB monitoring duration. Future research should extend QTc interval monitoring to capture the full scope of SAB effects and consider the variability in local anesthetic types, dosages, and blockade levels. Despite these limitations, our findings highlight the need for careful QTc interval monitoring in diabetic patients undergoing spinal anesthesia, with particular caution for those with pre-existing QTc interval prolongations.

Conclusion. In summary, our study demonstrated that the prolongation of the QTc interval following spinal anesthesia is significantly more pronounced in patients with diabetes mellitus (DM) than in those without DM. This finding underscores the importance of close monitoring of the QTc interval in diabetic patients undergoing procedures involving

spinal anesthesia to mitigate potential cardiac risks associated with QTc interval prolongation.

Literature:

1. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
2. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
3. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияюшие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал" Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
4. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области //Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.
5. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
6. G'oyibov S. S., Nematulloev T. K. Review of neuraxial techniques in anaesthesia: risks, causes, and recommendations for spinal cord injuries // World scientific research journal. – 2023. – Т. 20. – №. 1. – С. 145-155.
7. Matlubov M., Nematulloev T. Main hemodynamic patterns in overweight patients during proctological surgery // Science and Innovation. – 2022. – Т. 1. – №. 6. – С. 263-270.
8. Murotovich M. M., Komiljonovich N. T. Состояние гемодинамики во время спинальной и эпидуральной анестезии у пациентов с повышенным индексом массы тела при колопроктологических операциях // Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
9. Marupova M. H., Kubaev A. S., Khazratov A. I. The essential role of diagnostic and treatment methods for patients with temporomandibular joint pain dysfunction syndrome //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 10. – С. 141-142.
10. Kubaev A. S. et al. Patients associated injuries with fractures of the maxillofacial region: 118 patients review // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 90-94.
11. Rizaev J., Kubaev A. Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognatia // European journal of molecular medicine. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
12. Гойибов С. С., Нематуллоев Т. К. Детерминанты периоперационных исходов в колоректальной хирургии: роль коморбидности и застойной сердечной недостаточности // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 2.
13. Матлубов М. М., Нематуллоев Т. К. Состоятельность гемодинамики у беременных женщин при ожирениях //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 6 (86). – С. 31-34.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ НА ПРОДЛЕНИЕ ИНТЕРВАЛА QTC У ДИАБЕТИЧЕСКИХ И НЕДИАБЕТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Гойибов С.С., Нематуллаев Т.К.

Резюме. *Цель: Целью данного исследования было изучение влияния субарахноидальной блокады на интервал QTc среди пациентов с диабетом и без него, учитывая известное воздействие спинальной анестезии и аутономной нейропатии на удлинение QTc. Введение: И спинальная анестезия, и аутономная нейропатия, часто встречающиеся при диабете, ассоциированы с удлинением интервала QTc. Однако конкретное влияние субарахноидальной блокады на продолжительность QTc у лиц с диабетом до сих пор не было тщательно изучено. Мы предполагали, что у пациентов с диабетом будет наблюдаться более значительное удлинение QTc после субарахноидальной блокады по сравнению с недиабетическими пациентами. Методы: В этом проспективном наблюдательном исследовании, проведенном в университетской клинике третьего уровня и зарегистрированном в Сервисе Информации о Клинических Исследованиях (идентификатор: KCT0004897), 48 участников были разделены на две группы: с сахарным диабетом (группа СД, n=24) и без него (контрольная группа, n=24). Все субъекты проходили спинальную анестезию. Измерения интервала QTc, интервала от пика до конца волны T (интервал Tp-e), вариабельности сердечного ритма, артериального давления и частоты сердечных сокращений регистрировались на исходном уровне (T1) и через 1 (T2), 5 (T3) и 10 минут (T4) после субарахноидальной блокады. Результаты: У группы с диабетом было отмечено значительное удлинение интервала QTc через 10 минут после блокады по сравнению с исходными значениями, тогда как изменения интервала QTc в контрольной группе не были статистически значимыми (p<0.0001 для группы СД против p=0.06 для контрольной группы). Заключение: Наши результаты предполагают, что пациенты с диабетом испытывают более выраженное удлинение интервала QTc после спинальной анестезии по сравнению с недиабетическими пациентами. Эти результаты подчеркивают важность мониторинга электрической активности сердца у пациентов с диабетом, проходящих субарахноидальную блокаду.*

Ключевые слова: *Исправленный интервал QT, Сахарный диабет, Синдром удлиненного интервала QT, Спинальная анестезия, Субарахноидальная блокада.*

UDK: 616-089.168.1-06

SURGICAL TACTICS OF BILIARY ILEUS

Djuraev Alisher Anarbaevich[2], Saydullaev Zayniddin Yakhshiboevich[1], Ahmedov Gayrat Keldibaevich[1], Pulatov Boburmirzo Nuriddin ugli[2]

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

2 - Bulungur district medical association, Republic of Uzbekistan, Samarkand region

БИЛИАР ИЧАК ТУТИЛИШИДА ХИРУРГИК ТАКТИКА

Джураев Алишер Анарбаевич[2], Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич[1], Ахмедов Ғайрат Келдибаевич[1], Пулатов Бобурмирзо Нуриддин ўғли[2]

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

2 – Булунғур туман тиббиёт бирлашмаси, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд вилояти

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ БИЛИАРНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Джураев Алишер Анарбаевич[2], Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич[1], Ахмедов Гайрат Келдибаевич[1], Пулатов Бобурмирзо Нуриддин угли[2]

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

2 - Булунгурское районное медицинское объединение, Республика Узбекистан, Самаркандская область

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ушбу мақолада хирургиянинг кам учрайдиган касалликларидан бири бўлган ўт тошли ичак тутилиши ҳақида гап боради. Этиологиясида асосан "катта" ўт тошлари ва ички билиодигестив оқмалар катта роль ўйнайди. Бу патология бошқа ичак тутилиши турларидан клиник ва диагностик жихатдан катта фарқ қилмайди, лекин билиар илеуснинг даво тактикаси ўзига хос томонлари бўлиб, алохида хирургик даво тактикасини талаб этади.*

Калит сўзлар: *Ўт-тош касаллиги, ичак тутилиши, билиар илеус, хирургик тактика, энтеротомия.*

Abstract. *The article deals with one of the rare surgical diseases – gallstone intestinal obstruction. In the etiology play a "large" gallstones and internal biliary-enteric fistulas. The clinic and diagnosis of this pathology may not differ from other types of intestinal obstruction, but the treatment tactics of biliary ileus has several features and requires special surgical tactics.*

Keywords: *Gallstone disease, intestinal obstruction, biliary ileus, surgical tactics, enterotomy.*

Gallstone intestinal obstruction (biliary ileus) (GIO) is an acute intestinal obstruction (AIO) caused by obstruction of the intestine by gallstones. The first time such a complication was described was in 1654 by E. Bartholin, which was identified during an autopsy. In 1901, in Russian literature I.D. Sarychev used this term, but the first operation for this diagnosis was performed by N.V. Sklifosovsky in 1892 [1, 4, 6, 7, 10].

In the etiology of gastrointestinal tract infections, the main role is played by "large" gallstones (more than 2.5-3 cm in diameter) and internal biliodigestive (choleenteric) fistulas (due to the constant pressure of the stone on the wall of the gallbladder and intestines, a bedsore develops between the walls and is complicated by vesicular- intestinal fistula). "Small" stones with sizes up to 2 cm usually do not experience such a complication.

According to the data, gallstone obstruction can develop in all segments of the gastrointestinal tract: mainly the ileum and (64.5%) and jejunum (25.1%), stomach 8.2%, duodenum 1-3% in patients are obstructed. According to H.J. Mondor (1940) with gastrointestinal tract disease there is a classic triad: the patient's advanced age, signs of ileus and palpation of a rocky formation in the abdomen. Especially gastrointestinal tract gives signs of small intestinal obstruction.

According to a number of authors, the development of a clinic of colonic obstruction is also possible. In the available literature, as well as in our practice, we have not encountered such clinical observations, however, it can be assumed that the development of gallstone colonic obstruction is possible either with the formation of a vesicocolic fistula, or in the presence of anatomical prerequisites from the colon [3, 9].

Among such fistulas, cholecystoduodenal fistulas are usually found, which is associated with topographic and anatomical features and the relationships

of these organs. Such pathologies include Bouveret syndrome, in which the gallstone is obstructed at the level of the pyloroduodenal zone. According to E.I. Galperin et al., cholecystotransversal and cholecystogastric fistulas are much less common, no more than 3.5%. Casuistic cases of cholecystojejunal fistulas are described. When the bile ducts are involved in the fistula, the formation of hepaticocholedochoduodenal, hepaticocholedochogastric, hepaticocholedochotransversal fistulas is possible [2, 5, 7, 8].

The main methods for diagnosing GCI are those standard studies that are used for other types of GCI (ultrasound, fluoroscopy, CT, endoscopy, laparoscopy) [7, 11].

X-ray studies can reveal the main pathognomonic sign - Rigler's triad, which is caused by the shadow of an ectopic gallstone and aerobilia. Ultrasound can reveal some nuances of gastrointestinal tract diseases: large stones in the gallbladder; due to deformation of the gallbladder, it is impossible to visualize the neck of the gallbladder; aerocholia - identification of hypoechoic formations in the intrahepatic and extrahepatic bile ducts; identification of high-intensity structures in the intestines. With plain radiography, the information content can increase to 65%, and computed tomography gives up to 95%. With the help of EGDS, it is possible to detect biliodigestive fistulas, stones in the duodenum, and also, the detection of aerocholia after EGDS on plain fluoroscopy is one of the main signs of gastrointestinal tract disease [5,7,9,10].

Purpose of the study. To analyze and justify the diagnostic and surgical tactics of patients with gastrointestinal tract disorders.

Materials and methods. Diagnostic and surgical tactics were analyzed in 754 patients with acute intestinal obstruction who were treated surgically in the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Samarkand, and the Bulungur Regional Medical District of the Republic of Uzbekistan from 2016 to 2022. Among them, 13 patients (1.7%) revealed gastrointestinal tract disease. The age of the patients ranged from 42 to 76 years, with an average of 57 years. It should be noted that the majority of patients in this category were elderly. Of these, there were 5 (38.4%) male patients and 8 (61.6%) female patients.

All patients were diagnosed with various acute diseases of the abdominal organs in the preoperative period. “Acute appendicitis” was diagnosed in 3 (23%) cases, “acute cholecystopancreatitis” was hospitalized in 2 (15.4%) patients, acute appendicitis was diagnosed in 7 (53.8%) patients, and one patient was diagnosed with “acute appendicitis” before surgery. thrombosis of mesenteric vessels. According to clinical signs, pain in 8 patients (61.5%) was characterized throughout the abdomen, and in 3 cases (23.1%) there was local pain (in the epigastric and right abdominal region), in one case (15.4%) it was determined peritoneal symptoms. The main symptoms of CI such as nausea, vomiting, and stool and gas retention were identified in all patients. All patients urgently underwent standard clinical, instrumental and laboratory research methods to make a diagnosis. In 12 (92.3%) patients, concomitant pathologies (hypertension, obesity, diabetes mellitus, etc.) were identified and corrected by specialists.

Results and discussions. According to the standard, emergency surgery is indicated for all types of intestinal obstruction. The surgical approach in all patients was midline laparotomy. In this case, there are several tactical options: only enterolithotomy (without interventions on the biliary tract); if a fistula is detected, enterolithotomy and simultaneous operations on the biliary tract are indicated, as well as enterolithotomy with delayed intervention on the biliary tract.

There are several opinions on the scope of the operation: Several authors believe that in technically feasible cases, high qualifications of the surgeon and stable condition of the patient, it is necessary to perform a one-stage operation (liquidation of CI and removal of the biliodigestive fistula). In such situations, the risk of developing CI recurrence can be 7.9%, 1/3 of such cases occur in the first month of the postoperative period. When performing a staged operation, in the “cold” period (usually after 4-5 months), cholecystectomy was performed with fistula separation. Postoperative mortality was not detected after staged operations, since with the first tactic it was up to 18%.

There are also several opinions on the level of enterolithotomy. Many authors suggest performing an enterotomy at the level of the stone, below the level of obstruction on the “normal” intestinal wall, which may reduce the risk of intestinal suture failure. Others move the stone longitudinally and then excise the intestine. We believe that it is necessary to perform an enterotomy at the site of strangulation on the antimesenteric edge of the intestine, and in case of pronounced morphological changes in the intestinal wall, resection of the gangrenous intestine with a stone is carried out.

We agree with the opinion of surgeons who categorically reject the simultaneous performance of cholecystectomy and closure of the cholecystoduodenal fistula due to the presence of pronounced inflammatory changes in the subhepatic space and the extremely high risk of failure of the duodenal sutures.

At the revision stage, one should remember about the possibility of finding several stones in the intestinal lumen, which requires a complete revision of the small intestine. Intraoperative nasointestinal decompression (NID), indicated for the surgical

treatment of acute small intestinal obstruction, is not always performed in the case of gastrointestinal tract obstruction. This is due to the technical difficulty of passing the probe through the duodenum involved in the inflammatory infiltrate in the right hypochondrium. Thus, intraoperative LID for gastrointestinal tract disorders is performed according to individual indications, depending on the degree of dilation of the intestinal loops and the severity of duodenal deformation.

Conclusion. Biliary ileus (BIL) is a very rare occurrence, in which the clinical manifestations are very similar to other types of BI. This gives the surgeon a differentiated approach to diagnosis, choice of method and scope of surgical intervention. In cases where the patient is in serious condition and has complex concomitant pathology, the best option for surgical intervention is only enterolithotomy. Cholecystectomy and fistula repair can be considered selectively and are performed in the presence of symptoms of cholecystitis and cholangitis.

A one-stage intervention is indicated for stable patients in the preoperative period who have a satisfactory cardiorespiratory and metabolic state, which allows for a longer and more traumatic surgical intervention.

Literature:

1. Alperovich B.I. et al. Guide to bile duct surgery // ed. E. I. Galperina, P. S. Vetsheva. – 2nd ed. – Moscow: Vidar-M, 2009. – 559 p.
2. Achilov M.T., et al Diagnostic features and methods of surgical tactics of biliary ileus. // Journal of Biomedicine and Practice. 2021, No. 6, issue 1, pp. 304-308.
3. Babazhanov A.S., et al - Improving the methods of hernioabdominoplasty for simultaneous surgical diseases. // “Science and Peace” International scientific journal, Russia, Volgograd. No. 4 (80), 2020, Volume 2. Page 65-67.
5. Babazhanov A.S., et al Features of treatment of patients with bile leakage after cholecystectomy. // “Science and Education” international center for scientific cooperation. 02/07/2018 pp. 131-136.
6. Bondarenko A.V., Pavlov K.I. A unique complication of cholelithiasis // Surgery of Ukraine. - 2014. - No. 2. - P. 125 - 128.
7. Bokhan K.L. Gallstone intestinal obstruction. Vestn hir 1996; 4: 110-112.
8. Gulamov O.M., et al The use of endoscopic methods in the diagnosis and complex treatment of erosive and dysplastic changes in the mucous membrane of the esophagus. // Journal of Biomedicine and Practice. No. 2 (2023). pp. 399-405.
9. Davlatov S.S., Rakhmanov K.E., Saidullaev Z.Ya. Algorithm for the management of patients with bile leakage after cholecystectomy. /// Journal of Hepato-Gastroenterological Research, No. 1 (Volume 1) 2020 pp. 21-27.
9. Kubaev A. S. Algorithm for the diagnosis and treatment of upper micrognathia taking into account morphofunctional changes in the middle zone of the face // European research: Innovation in science, education and technology. – 2020. – C. 98-101.
10. Rizaev J., Kubaev A. Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognatia // European journal of molecular medicine. – 2021. – T. 1. – №. 1.
11. Saidullaev Z.Ya., Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Amonov M.M. Modern methods of surgical treatment of cholelithiasis. // Doctor's Bulletin. No. 3 (100) 2021 yil pp. 155-161.
12. Toirov A.S., Babazhanov A.S., Bobomuradov B.M., Akhmedov G.K. - Tactics for cholelithiasis with complications of obstructive jaundice. // Science and World” International scientific journal, Russia, Volgograd. No. 5 (69), 2019. volume 3. pp. 62-64.
13. Akhmedov G.K., et al Morphological Substantiation Of The Effect Of An Infrared Diode Laser On The Regeneration Of The Esophageal Mucosa. // Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. Vol. 1 No. 2 (2023) P. 27-37.
14. Gulamov O.M., Ahmedov G.K., Khudaynazarov U.R., Saydullayev Z.Ya. Diagnostic and treatment tactics in gastroesophageal reflux disease. // Texas Journal of Medical Science Date of Publication: 18-03-2022. A Bi-Monthly, Peer Reviewed International Journal. Volume 6. P. 47-50.
15. Isomiddinovich R. M. et al. The analysis of surgical treatment results in patients with Fourniers gangrene //European science review. – 2018. – No. 9-10-2. – pp. 148-150.
16. Rustamov I.M., Karabayev J.A. Modern approach to the treatment of patients with acute gangrenous-necrotic paraproctitis //Research Focus. – 2023. – T. 2. – No. 1. – pp. 469-472
17. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) //World Bulletin of Public Health. – 2021. – T. 4. – C. 96-98.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ БИЛИАРНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Джураев А.А., Сайдуллаев З.Я., Ахмедов Г.К., Пулатов Б.Н.

Резюме. *В данной статье речь идет о желчнокаменной непроходимости, одном из редких заболеваний хирургии. Большую роль в его этиологии играют «крупные» желчные камни и внутренние билиодигестивные свищи. Эта патология мало чем отличается от других видов кишечной непроходимости с клинико-диагностической точки зрения, однако тактика лечения билиарной непроходимости имеет свои особенности и требует отдельной тактики хирургического лечения.*

Ключевые слова: *желчнокаменная болезнь, кишечная непроходимость, желчная непроходимость, хирургическая тактика, энтеротомия.*

УДК: 616.12-005.3-036.12/616.155.194

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КОМОРБИДЛИКДА КЕЧГАН БЕМОРЛАРДА SGLT2 ИНГИБИТОРИ ГУРУҲ ПРЕПАРАТИНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТГА ТАЪСИРИ

Джураева Нозима Орифовна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ ГРУППЫ ИНГИБИТОРОВ SGLT2 НА КЛИНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ КОМОРБИДНОСТИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Джураева Нозима Орифовна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

EFFECT OF SGLT2 INHIBITOR GROUP DRUGS ON THE CLINICAL CONDITION OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE COMORBID WITH DIABETES MELLITUS

Djuraeva Nozima Orifovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: djuraevanozima1985@gmail.com

Резюме. *Ушбу илмий мақолада сурункали юрак етишмовчилиги қандли диабет билан коморбидликда ва қандли диабетсиз кечганда улар негизида ривожланган сурункали буйрак касаллигида дапаглифлозин билан ўтказилган муолажалардан олдин ҳамда кейин беморлар клиник ҳолатини динамикада ўрганилган. Глюкоза натрий котранспортёри 2-тип ингибиторлари дапаглифлозин(форсига) қўшиб ўтказилган комплекс даво ижобий таъсир этиши кўрсатилган.*

Калит сўзлар; *Сурункали юрак етишмовчилиги, қандли диабет, сурункали буйрак касаллиги, дапаглифлозин, клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи.*

Abstract. *In this scientific article the dynamics of clinical condition of patients before and after treatment with dapagliflozin in patients with chronic heart failure with comorbid with diabetes mellitus and without diabetes mellitus developed on their basis chronic kidney disease was studied. It was shown that glucose-sodium transporter type 2 inhibitors have a positive effect on the complex treatment.*

Keywords: *chronic heart failure, diabetes mellitus, chronic kidney disease, dapagliflozin, clinical status assessment scale.*

Долзарблиги. Дунё миқёсида сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) да коморбид ҳолатларни ривожланиш механизмларини ўрганиш ва унда даволашни мувофиқлаштиришни юқори самарадорлигига эришиш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу борада унга чалинган беморларда кузатиладиган буйраклар дисфункциясини ривожланиши ва унга олиб келувчи коморбид касалликларни тўлақонли ўрганиш, диабетик нефропатияда артерия, артериолалар, буйрак коптокчалари ва каналчалари комплекс зарарланишини эрта аниқлаш ҳамда самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш тиббиётнинг муҳим муаммоларидан биридир. Шунингдек, профибротик цитокин β_1-трансфармацияловчи ўсиш омили(TGF–β_1) ва цистатин-С ларни юрак ҳамда буйрак гемодинамик кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш, ушбу омилларни уларда фиброз жараёнлари ривожланишида тутган ўрнини асослаш, патологик жараёнларга самарали таъсир қилиш йўллари ва монанд даволаш усулларини ишлаб чиқиш, беморлар ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган тадбирларни такомиллаштириш мазкур муаммога оид илмий тадқиқотларнинг долзарб йўналиши бўлиб қолмоқда.

Аксарият тадқиқотларда коморбидликнинг юқори бўлиши ҳаёт сифатини пасайтириб, ижтимоий мослашувни бузилишига ва ўлим

кўрсаткичини ошишига олиб келиши қайд этилган [1; 2]. Коморбидликнинг кўп учраши ва тобора кўпайиб бориши кўп давлатлар қатори Ўзбекистон учун ҳам бу муаммони ўрганиш зарурлигидан далолат беради [7;8;14].

СЮЕ чап қоринчани қон отиш фракцияси паст беморларни даволашда ангиотензин айлантирувчи фермент ингибитори ёки ангиотензин рецептори антогонисти, β-адреноблокаторлар ва минералокортикоид рецептори антогонистидан иборат асосий уч таркибли терапия қатор йиллардан бери монанд стандарт муолажа ҳисобланади. Улардан клиник амалиётда фойдаланиш ўлим ҳолатларини, беморларни шифохонага ётишлари ва унинг давомийлигини сезиларли камайтирди. Лекин шунга қарамасдан ушбу гуруҳ беморларда ҳамон юқори ўлим хавфи сақланиб қолиши, даволаш учун янги гуруҳ дориларни излаш тиббиёт кун тартибида долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. [5;9].

Ушбу йўналишдаги текширишларга DAPA-HF кузатувлари пойдевор бўлиб хизмат қилди [24; С.71-80]. Унда СЮЕ қандли диабетсиз кечган ва чап қоринчани қон отиш фракцияси паст беморларда кўп сонли гликемик бўлмаган самарали янги қандни камайтириш хусусиятига эга бўлган глюкоза-натрий симпортер 2 ингибитори (ГНС 2и) дапаглифлозинни самараси юқори бўлди [10;11].

Ҳозирги вақтда дапаглифлозиндан ташқари тузилиши ва фармакологик хусусиятлари бўйича бир-биридан бирмунча фарқ қиладиган эмпаглифлозин, канаглифлозин ва бошқа қатор ушбу гуруҳга кирувчи препаратлар яратилган [12;15].

Юрак етишмовчилиги (ЮЕ) бирламчи типидан келиб чиқиб дапаглифлозинни таъсирини ўрганишга бағишланган DECLARE-TIMI-58 субтаҳлилида препаратни СЮЕ чап қоринча қон отиб бериш фракция паст гуруҳда самарадорлиги тасдиқланди. Унга кўра препарат қабул қилган ЮЕ мавжуд беморларда юрак қон-томир касалликларидан ўлим ва шифохонага ётишлар (ХН 0,62, 95% ИИ 0,45-0,86), шунингдек барча сабаблардан ўлим (ХН 0,59, 95% ИИ 0,40-0,88) камайган. Бу дапаглифлозинни чап қоринча қон отиб бериш фракция паст бўлган ҳолларда юқори самарадорлигини кўрсатади [12;15;16].

Дапаглифлозин қабул қилган беморларнинг ҳаёт сифати таҳлил қилинганда уларни клиник ҳолати назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 58,3% ва 50,9% (P<0,001) сезиларли яхшиланганлиги, шунингдек касаллик белгилари ёмонлашмаганлиги аниқланди (мос равишда 25,9% ва 32,9% P<0,001) [16].

2016 йилда эълон қилинган 21 тадқиқотнинг меттаҳлилида II-III ФС юрак-томир етишмовчилигида дапаглифлозинни хавфсизлиги ўрганилган. Унга кўра препарат юрак-томир касалликлари хавфини, шифохонага ётишлар сони ва ўлим кўрсаткичларини камайтирган. Қайд этилган касалликлардан ўлим хавфи юқори ва паст бўлган ҳолларда ҳам бирдек камайган [6].

2017 йилда АҚШ диабетологлар уюшмаси конгрессида скандинавия давлатларида ўтказилган тадқиқот натижалари баён қилинган [8]. Унга кўра дапаглифлозин билан ўтказилган муолажалар ЮЕ шифохонага ётишлар сонини 40%, комбинирланган сўнгги нуқталарни 30% ва барча сабаблардан ўлимни 20% га камайтирган [7].

Маълумки, СЮЕ белгилари бевосита беморлар ҳаёт сифати ва жисмоний фаоллигига салбий таъсир кўрсатади [3;4]. Шу сабабли муолажаларни ушбу кўрсаткичларга таъсирини ўрганиш муҳим тиббий-ижтимоий ва прогностик аҳамиятга эга [4].

Тадқиқотнинг мақсади Сурункали юрак етишмовчилиги қандли диабет билан коморбидликда ва қандли диабетсиз кечганда улар негизида ривожланган сурункали буйрак касаллигида дапаглифлозин билан ўтказилган муолажалардан олдин ҳамда кейин беморлар клиник ҳолатини динамикада ўрганиш.

Тадқиқот манбаи ва усуллари. Тадқиқотда сурункали юрак етишмовчилиги қандли диабет билан коморбидликда ва қандли диабетсиз кечган ҳамда улар негизида ривожланган сурункали буйрак касаллиги С2 ва С3а мавжуд 60 нафар беморлар кузатилдилар. Уларнинг 35 нафарини (56,25%) эркаклар ва 25 (43,75%) аёллар ташкил этди. Ушбу беморлар ўз навбатида қуйидаги гуруҳларга ажратилдилар: А гуруҳ-СЮЕ+қандли диабетли (30 бемор), Б-гуруҳ СЮЕ + қандли диабетсиз кечган (30 бемор) ва ҳар иккала стандарт даво (ангиотензинни айлантирувчи фермент ингибиторлари ёки ангиотензин рецепторлари антогонистлари, β-блокаторлар, минералокортикоид рецепторлари антагонистлари вакили-верошпирон, кўрсатмалардан келиб чиқиб антиаритмик, антикоагулянт ва диуретиклар) негизида НГКТ-2 ингибитори дапаглифлозин (форсига) препаратларини қабул қилган беморлар.

Кузатувдаги барча беморларда даволаш бошланишидан олдин ва 6 ойдан сўнг умумклиник – умумий қон ва пешоб таҳлили (бир кеча-кундузлик альбуминурия), қондаги қанд миқдори, биокимёвий – жигар трансферазалари, билирубин, мочевина, креатинин, цистатин-С, қондаги липид спектри, коагулограмма, интерлейкин-6 (ИЛ-6), TGF-β_1, шунингдек асбобий текширувлар – ЭКГ, ЭхоКГ текширувлари ўтказилди.КФТ тезлигини қондаги цистатин С даражаси бўйича Hoek ва ҳаммуаллифлар (2003) тавсия этган формула

ёрдамида аниқланди.Уларнинг барчасида дори воситаларини мунтазам қабул қилиниши назоратга олиниб, асбобий ва лаборатор текширувларни қайта ўтказиш, клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи орқали уларнинг клиник, гемодинамик ҳолати ўзгарганлиги ўрганилди.

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

Қандли диабет ташхиси барча ҳолларда эндокринолог маслаҳати ўтказилиб тегишли лаборатор текширувлар ёрдамида тасдиқланганидан сўнг қўйилди ва кузатувга касаллик давомийлиги 3 ва ундан ортиқ йил бўлган 2-тип қандли диабет аниқланган беморлар олинди. Кузатув давомида беморлар мунтазам равишда эндокринолог томондан кузатилдилар ва уларнинг тавсиясига кўра гипогликемик даво муолажалари олиб борилди. Кузатувдаги барча беморларда даволаш бошланишидан олдин ва 6 ойдан сўнг лаборатор-асбобий текширувлар ўтказилди. Барча иммунофермент ва биокимёвий текширувлар COBAC 6000 (Германия-Япония), ускуналарида клиник-лаборатор диагностика бўлимида амалга оширилди.

Беморларнинг клиник ҳолатини баҳолаш: Сўнги йилларда СЮЕни клиник белгилари оғирлик даражасини балларда кўрсатиш учун клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (КҲБШ) қўлланилмоқда. Шкалага киритилган белгиларни аниқлаш учун махсус асбобий текшириш усуллари талаб этилмайди. Мукаммал йиғилган бемор анамнези ва объектив кўрикда барча саволларга жавоб топиш мумкин. Қуйидаги 1-жадвалда ушбу шкала келтирилган.

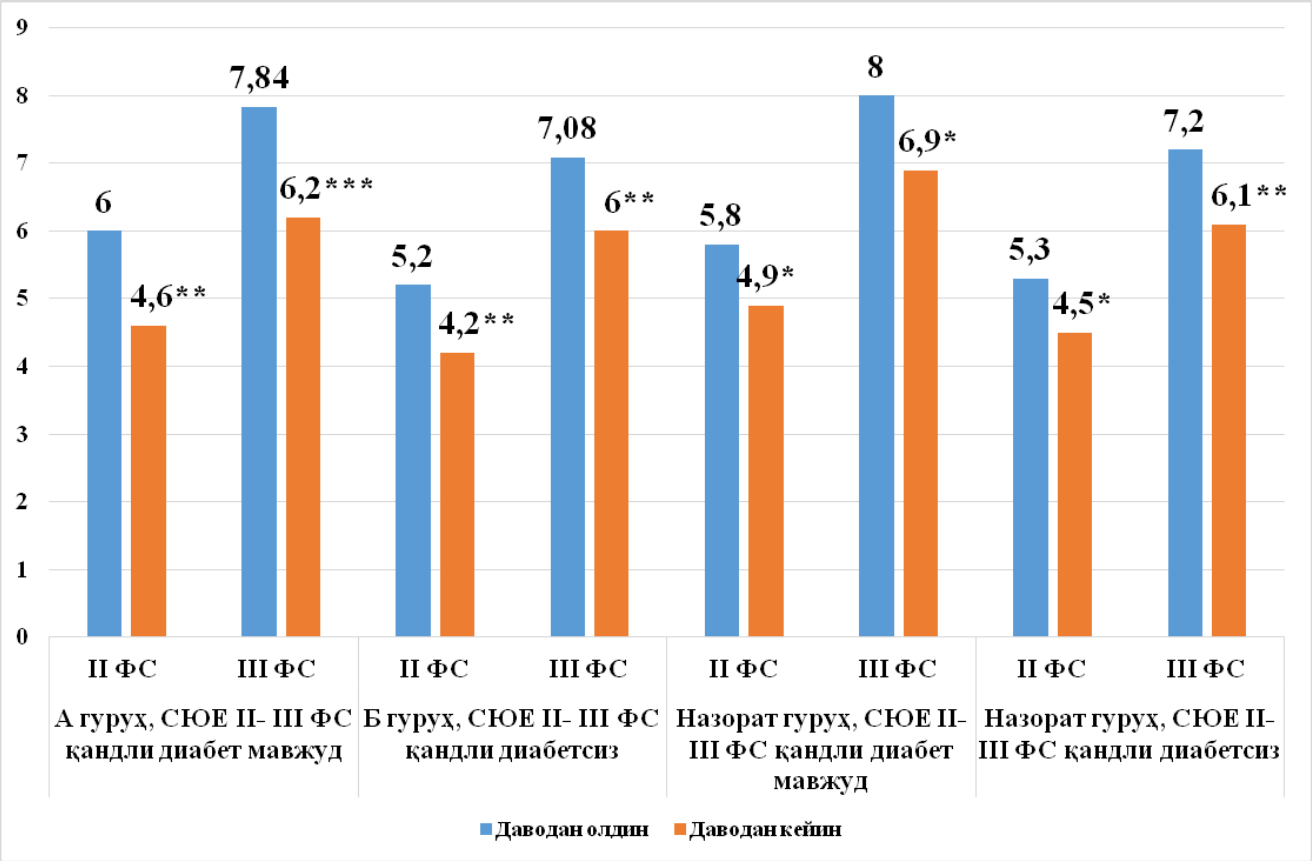
Шифокор 1 дан 10 гача бўлган тартиб рақамларга мос равишда беморни сўраб суриштиради ва кўрикдан ўтказади. Олинган натижалар шкалада қайд этилади ва баллар жамланади. Бемор максимал 20 балл йиғиши мумкин (терминал СЮЕ), 0 балл – СЮЕ умуман йўқ. КҲБШ бўйича СЮЕ ҳар бир функционал синфига мос келадиган баллар қуйидагича: I ФС <3 балл; II ФС=4-6 балл; III ФС=7-9 балл; IV=ФС>9 балл. Ушбу шкала ёрдамида нафақат СЮЕнинг оғирлик даражасини ташхислаш балки шифохонадан чиқишдан олдин ҳам синама ўтказиб, даво саморадорлигини баҳолаш мумкин.

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

Тадқиқот натижалари. Беморларнинг клиник ҳолати В.Ю.Мареев модификацияси (2000) бўйича СЮЕ мавжуд беморларнинг клиник ҳолатини баҳолаш шкаласи (КҲБШ) ёрдамида ўрганилди. Беморларнинг клиник ҳолатини баҳолаш шкаласи кўрсаткичлари динамикаси 1-расмда келтирилган.

Жадвал 1. Сурункали юрак етишмовчилигида клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи

№	Белгилар	Баллар (1-3)
1	Ҳансираш	0 – йўқ, 1 – жисмоний зўриқишда, 2 – тинч ҳолатда
2	Охирги ҳафтада тана вазни ўзгариши	0 – йўқ, 1 – кўпайди
3	Юракни нотўғри уриши кузатилиши	0 – йўқ, 1 – бор
4	Беморнинг ўринда ётиш ҳолати	0 – горизонтал, 1 – бошини юқори қўйиб (2 та ва ундан кўп ёстиқда), 2 – бўғилиш ҳиссидан уйғониб кетади, 3 – ўтирган ҳолатда
5	Бўйин веналарини бўртиб чиқиши	0 – йўқ, 1 – ётганда, 2 – турганда
6	Ўпкада хириллашлар	0 – йўқ, 1 – пастки бўлакларида (1/3 гача), 2 – куракгача (2/3 гача), 3 – ўпканинг барча юзасида
7	От дупури ритми мавжудлиги	0 – йўқ, 1 – бор
8	Жигар	0 – катталашмаган, 1-5 см гача катталашган, 2-5 см дан катта
9	Шиш	0 – йўқ, 1 – салқиш, 2 – шиш, 3 – анасарка
10	Систолик қон босим даражаси	0 - >120, 1 - (100-120), 2 - <100 мм сим. уст.



Изоҳ: * - даводан олдинги ва кейинги кўрсатгичлар фарқи ишончлилиги: * - p<0,05., ** - p<0,01. *** - p<0,001.

Расм 1. Беморларнинг клиник ҳолатини баҳолаш шкаласи кўрсаткичлари динамикаси

Юқорида расмда келтирилганидек, СЮЕ стандарт давоси+дапаглифлозин (форсига) қабул қилган беморларда клиник ҳолатида фақат стандарт даво олган беморларга нисбатан юқори ишончли ўзгаришлар аниқлаган. Асосий гуруҳнинг СЮЕ II ФС мавжуд қандли диабет ҳамда усиз кечган беморларида бу кўрсаткич муолажадан сўнг мос равишда 1,3 ва 1,23 маротаба яхшиланган (p<0,01). СЮЕ III ФС да эса А гуруҳда 7,84 ± 0,3 баллдан 6,2 ± 0,2 баллга юқори ишончли (p<0,001), Б гуруҳда 7,08± 0,3 баллдан 6 ± 0,2 баллга 1,2 маротаба камайган (p<0,01). Назорат гуруҳида СЮЕ қандли диабет билан кечган иккала ФС беморларда ҳам муолажалардан сўнг ишончли (p<0,01) ўзгаришлар қайд этилди (мос равишда 1,18 ва 1,15 маротаба яхшиланган). Ушбу гуруҳнинг СЮЕ ҚД сиз кечган II-III ФС ларида мос равишда 5,3 ± 0,3 дан 4,5 ± 0,2баллга (p<0,05) ва 7,2 ± 0,19 дан 6,1 ± 0,3 баллга (p<0,01) ўзгарганлиги аниқланди.

Шундай қилиб, кузатувимизда бўлган СЮЕ мавжуд беморларда даво негизида ЧҚ ремоделланиши сусайиши, нейрогуморал омиллар, жумладан яллиғланиш олди цитокинлари ҳамда фиброз маркерларининг фаоллигини статистик аҳамиятли даражада пасайиши, беморлар клиник ҳолатини ижобий ўзгариши билан ҳамоҳанг бўлиб, дапаглифлозин (форсига) ҳамда этилметилгидроксипиридин сукцинат (мексидол) препаратларининг стандарт даво билан биргаликдаги ижобий самарасидан далолат беради.

Адабиётлар:

1. Белялова, Ф. И. Клинические рекомендации по кардиологии и коморбидным болезням // под ред. Ф. И. Белялова - Москва : ГЭОТАР-Медиа, -2018. С.- 352
2. Джураева, Н. О. (2022). Лечение коморбидной патологии хронической сердечной недостаточности у пациентов при сахарном диабете 2 типа. Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali, 2(12), 481-486.
3. Корбут А.И., Климонтов В.В. Эмпаглифлозин: новая стратегия нефропротекции при сахарном диабете. // Сахарный диабет. -2017; -20 (1): -С.75-84.
4. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации.Хроническая сердечная недостаточность(ХСН).// Сердечная недостаточность. -2017; -18 (1): -С.3–40.
5. Birkeland K.I., Jørgensen M.E., Carstensen B. et al. Cardiovascular mortality and morbidity in patients with type 2 diabetes following initiation of sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors versus other glu-

cose-lowering drugs (CVD-REAL Nordic): a multinational observational analysis // Lancet Diabetes Endocrinol. -2017. -Vol. 5. № 9. -P. 709–717.
6. Bjorck LM, Lanitis M, Lappas G et al. Mortality Trends 1987 to 2004 in 404,480. Hospitalized Heart Failure Patients with and without Diabetes. // Circulation. -2012; -125:-AP208.
7. Djuraeva, N. O. (2022). Chronic Heart Failure Comorbid Changes in the Late Kidney and Influence of Complex Treatments on them. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(4), 183-188.
8. Djuraeva, N. O., & Gadaev, A. G. (2023, February). Comparative analysis of certain laboratory and functional indicators in patients with diabetes and without chronic heart failure. In International Conference of Education, Research and Innovation (Vol. 1, No. 2, pp. 17-20).
9. Frías J.P., Guja C., Hardy E. et al. Exenatide once weekly plus dapagliflozin once daily versus exenatide or dapagliflozin alone in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin monotherapy (DURATION-8): a 28 week, multicentre, double-blind, phase 3, randomised controlled trial // Lancet Diabetes Endocrinol. -2016. -Vol. 4. № 12. -P. 1004–1016.
10.Kato ET, Silverman MG, Mosenzon O, et al. Effect of Dapagliflozin on Heart Failure and Mortality in Type 2 Diabetes Mellitus. Circulation. -2019;-139(22):-2528-36. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040130.
11.Kosiborod MN, Jhund PS, Docherty KF, et al. Effects of Dapagliflozin on Symptoms, Function, and Quality of Life in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: Results From the DAPA-HF Trial. //Circulation. -2020;-141(2):-90-9.
12.Lam CSP, Chandramouli C, Ahooja V, Verma S. SGLT-2 Inhibitors in Heart Failure: Current Management, Unmet Needs, and Therapeutic Prospects. //J Am Heart Assoc. -2019;-8(20):-e013389. doi:10.1161/JAHA.119.013389.
13.Martinez FA, Serenelli M, Nicolau JC, et al. Efficacy and Safety of Dapagliflozin in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction According to Age: Insights From DAPA-HF. // Circulation. -2020;-141(2):-100-111. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044133.
14.N.O .Djuraeva - NeuroQuantology, 2022 Treatment Of Comorbid Pathology of Chronic Heart Failure in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus; Bornova Izmir Том 20, Изд. 8, (2022): 1250 - 1254. DOI:10.14704/nq.2022.20.8.NQ44138
15.Orifovna, D. N. (2021). Comparative Characteristic of the use of Glucose-Containing Drugs in A Complex and Separate with Diabetes Mellitus Associated with Chronic Renal Pathology. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 393-396.
16.Orifovna, D. N., Gadaevich, G. A., & Ismatullaevich, T. R. (2023). The role of transforming growth factor-β1 in the development of processes of fibrosis in the heart and kidney in patients with diabetes with chronic heart failure. Art of Medicine. International Medical Scientific Journal, 3(1).

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ ГРУППЫ ИНГИБИТОРОВ SGLT2 НА КЛИНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ КОМОРБИДНОСТИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Джураева Н.О.

Резюме. *В данной научной статье изучена динамика клинического состояния пациентов до и после лечения дапаглифлозином у больных с хронической сердечной недостаточностью при коморбидности с сахарным диабетом и без сахарного диабета развившейся на их основе хронической болезни почек. Было показано, что ингибиторы глюкозо-натриевый котранспорта 2-го типа оказывает положительное влияние на комплексное лечение.*

Ключевые слова: *хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, хроническая болезнь почек, дапаглифлозин, шкала оценки клинического состояния*

УДК: 616.831-002

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВИЧ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, ИХ КОРРЕКЦИЯ И ВЗАИМОСВЯЗЬ С НЕЙРОТРОФИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ

Зокиров Музаффар Мухторали угли
Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Республика Узбекистан, г. Фергана

ОИВ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИДАГИ КОГНИТИВ БУЗИШЛАР, УЛАРНИНГ ДАВОЛАШ ВА НЕЙРОТРОФИК ОМИЛЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Зокиров Музаффар Мухторали ўғли
Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Фарғона ш.

COGNITIVE IMPAIRMENTS IN HIV ENCEPHALOPATHY, THEIR CORRECTION AND RELATIONSHIP WITH NEUROTROPHIC FACTORS

Zokirov Muzaffar Mukhtorali ugli
Fergana Medical Institute of Public Health, Republic of Uzbekistan, Fergana

e-mail: muzaffarzokirov91@mail.ru

Резюме. *Бугунги кунга келиб, ОИВ инфекцияси ва унинг асоратлари, шу жумладан ОИВ энцефалопатияси бизнинг давримизнинг асосий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Ушбу тадқиқотда биз ОИВ энцефалопатиясининг симптоматологияси ва зўравонлиги вирусли юк ва CD4 сони каби ОИВ инфекциясининг лаборатория кўрсаткичларидан мустақил эканлигини аниқладик. Когнитив нуқсонлари бўлган беморларда ноотроп препаратлардан холин альфосцератнинг юқори самарадорлиги аниқланди. Ваҳима кучайган беморларда гопантен кислота препарати когнитив бузилишлар ва ваҳима ҳолатини даволаш учун яхши натижаларни кўрсатади. ОИВ энцефалопатияси бўлган беморларда нейротрофик омиллар даражаси ва нейрокогнитив касалликларнинг оғирлиги ўртасида боғлиқлик мавжуд.*

Калит сўзлар: *ОИВ-энцефалопатия, вирусли юк, когнитив бузилишлар, холин альфосцерат, гопантен кислота, нейротрофик омиллар.*

Abstract. *To date, HIV infection and its complications, including HIV encephalopathy, remain one of the main problems of our time. In this study, we found that the symptomatology and severity of HIV encephalopathy were independent of such laboratory indicators of HIV infection as viral load and CD4 count. A higher efficiency of the nootropic drug Choline alfoscerate was established in patients with cognitive deficits. In patients with increased anxiety, hopantenic acid preparation shows the best results for the correction of cognitive disorders and anxiety. There is a correlation between the level of neurotrophic factors and the severity of neurocognitive disorders in patients with HIV encephalopathy*

Key words*: HIV-encephalopathy, viral load, cognitive disorders, choline alfoscerate, hopantenic acid, neurotrophic factors.*

Актуальность исследования. Вирус иммунодефицита человека характеризуется нарастающим подавлением иммунной системы и развитием синдрома приобретенного иммунодефицита человека, характеризующегося неизбежным прогрессированием со смертельным исходом для человека. ВИЧ и СПИД – два разных понятия, так как наличие ВИЧ-инфицирования не означает наличие СПИД. Долгое время вирус может персистировать по организму, не проявляя никаких клинических признаков наличия инфекции [2].

ВИЧ-инфекция (вирус иммунодефицита человека) остается серьезной глобальной проблемой здравоохранения. Несмотря на значительные успехи в лечении и профилактике, вот несколько аспектов, подчеркивающих ее актуальность:

1. Высокий уровень распространения: ВИЧ продолжает распространяться во многих регионах мира, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода. Африка к югу от Сахары остается наиболее пострадавшим регионом.

2. Стойкое стигматизирование и дискриминация: Люди, живущие с ВИЧ, часто сталкиваются со стигмой и дискриминацией, что может мешать доступу к лечению и поддержке.

3. Проблемы с доступом к лечению: Хотя антиретровирусная терапия значительно улучшила качество и продолжительность жизни людей с ВИЧ, доступ к этим лекарствам по-прежнему ограничен во многих регионах.

4. Сопутствующие инфекции: Люди с ВИЧ подвержены более высокому риску развития

сопутствующих инфекций, таких как туберкулез и гепатит.

5. Препятствия в профилактике: Несмотря на наличие эффективных методов профилактики, таких как презервативы и препараты для профилактики передачи вируса от матери к ребенку, проблемы с их доступностью и принятием остаются.

6. Исследования и разработки вакцин: Несмотря на десятилетия исследований, разработка эффективной вакцины против ВИЧ остается сложной задачей.

7. Новые штаммы ВИЧ: Появление и распространение новых штаммов вируса может представлять собой вызовы для существующих методов лечения и профилактики.

8. Воздействие на общественное здравоохранение и экономику: ВИЧ оказывает значительное влияние на общественное здравоохранение и экономику, особенно в странах с высоким уровнем заболеваемости.

Первые смертельные проявления осложнений, связанных с ВИЧ-инфекцией, проявившиеся в виде пневмонии Pneumocystis и саркомы Капоши, отмечены в 1981 г. в Лос-Анджелесе и Нью-Йорке [21]. С 1983 г. ВИЧ начинает выявляться у женщин, заразившихся половым путем от партнеров. В России первые случаи ВИЧ-инфицирования выявлены в начале 1980-х гг. Вирус иммунодефицита стал серьезной проблемой здравоохранения во всем мире, будучи одним из самых сложных и тяжелых инфекционных заболеваний [22].

ВОЗ выделяет 3 больших и 6 малых симптомов СПИДа. К большим симптомам СПИДа относятся снижение массы тела на 10% и более, диарею продолжительностью более месяца и лихорадку длительностью более месяца. К малым симптомам СПИДа относятся: постоянный кашель в течение месяца, генерализованный зудящий дерматит, ротоглоточный кандидоз, рецидивирующий опоясывающий лишай, хроническая инфекция вируса простого герпеса и генерализованная энцефалопатия.

В соответствии с таким разделением симптомов, диагноз СПИД выставляется при выявлении у инфицированного не менее двух больших и хотя бы одного малого симптома. Стоит также отметить, что обнаружение у больного генерализованной саркомы Капоши или криптогенного менингита уже является диагностическим критерием СПИДа.

Вирус беспрепятственно проникает через гематоэнцефалический барьер, попадая тем самым в ткани центральной и периферической нервной системы [16]. Поражения ЦНС, занимающие второе место по частоте поражения при ВИЧ после иммунной системы, выявляются на любой стадии заболевания: у 20% ВИЧ-инфицированных проявляются поражения нервной системы на стадии отсутствия клинических проявлений заболевания. В стадии развернутой клинической картины заболевания поражения ЦНС встречаются у 40-50% больных. На поздних стадиях СПИДа у более 90% больных имеются различной степени поражения центральной и периферической нервной системы [17].

Изучению особенностей воздействия ВИЧ на ЦНС посвящено множество исследований. Вирус обладает нейротропностью, для него характерно раннее поражение нервной системы. Тем не менее, остаются еще недостаточно изученными особенности проникновения вируса в центральную нервную систему.

На сегодняшний день рассматривается четыре возможных пути проникновения вируса в мозг на ранних стадиях инфицирования человека:

1. проникновение ВИЧ через сосудистые сплетения, расположенные в основании головного мозга, переносчиком вируса при этом является кровь;

2. проникновение в нервную систему через зараженные макрофаги и лимфоциты через гематоэнцефалический барьер;

3. транспорт через черепно-мозговые нервы;

4. рецепторный и нерецепторный транспорт через гематоэнцефалический барьер.

Функциями гематоэнцефалического барьера являются защита мозга от проникновения повреждающих факторов, а также токсических веществ, которые могут нанести ЦНС какой-либо вред. ГЭБ состоит из эндотелия сосудов головного мозга, базальной мембраны, имеющей в своем составе клеточный и фибриллярный компоненты, периваскулярную глию и астроциты. Роль астроцитов заключается в том, что они своими отростками создают вокруг эндотелиальной стенки мощный каркас, закрывающий их площадь на 95%.

Возможности лечения ВИЧ-инфицированных пациентов применением антиретровирусных препаратов позволило сократить смертность от СПИДа в несколько раз. В связи с этим перед здравоохранением выдвигаются новые задачи по улучшению качества жизни ВИЧ-инфицированных людей. Важной задачей, требующей особого внимания, является коррекция нарушений центральной нервной системы у ВИЧ-инфицированных больных. Применение противовирусной терапии позволило увеличить продолжительность жизни больных ВИЧ-инфекцией, однако, на сегодняшний день таких препаратов, которые бы могли полностью искоренить вирус из организма. В связи с этим приходится бороться с патологическим влиянием вируса на ткани ор-

ганизма, в том числе нервную ткань, на протяжении всей жизни ВИЧ-инфицированного больного.

ВИЧ-энцефалопатия, также известная как ВИЧ-ассоциированная нейрокогнитивная расстройства (HAND), представляет собой неврологическое осложнение ВИЧ-инфекции, которое влияет на мозг. Клиническая картина ВИЧ-энцефалопатии может варьироваться от легких когнитивных нарушений до тяжелых форм деменции. Вот основные аспекты клинической картины:

1. Когнитивные нарушения: Снижение когнитивных функций, таких как затруднения с концентрацией внимания, запоминанием, планированием и решением задач. Эти симптомы могут мешать повседневной деятельности.

2. Двигательные нарушения: Могут наблюдаться проблемы с координацией, тремор, медлительность движений, слабость в конечностях.

3. Поведенческие и психические изменения: Депрессия, апатия, изменения личности, беспокойство или психотические симптомы.

4. Речевые нарушения: Затруднения с артикуляцией, трудности с поиском слов, замедленная речь.

5. Физические симптомы: Головные боли, усталость, нарушения сна.

6. Прогрессирование симптомов: ВИЧ-энцефалопатия может постепенно прогрессировать, ухудшая качество жизни пациента.

Нарушения могут затруднять выполнение повседневных задач, работу и социальное взаимодействие. Диагностика и лечение ВИЧ-энцефалопатии требуют комплексного подхода, включающего медикаментозное лечение, поддержку и реабилитацию. Эффективная антиретровирусная терапия является ключевым элементом в предотвращении или замедлении прогрессирования этого осложнения. Коррекция когнитивных расстройств при ВИЧ-энцефалопатии требует комплексного подхода, включающего как медикаментозное лечение, так и различные виды поддержки. Каждый случай ВИЧ-энцефалопатии уникален, и план лечения должен быть адаптирован к индивидуальным потребностям пациента.

Нейротрофические факторы - это группа белков, которые играют ключевую роль в росте, развитии, поддержании и выживании нервных клеток (нейронов) в нервной системе. Они важны как в процессе нормального развития мозга, так и в поддержании его функций во взрослом состоянии. Вот несколько основных нейротрофических факторов:

1. Нервный фактор роста (NGF): Один из первых открытых нейротрофических факторов, НФР особенно важен для выживания и поддержания сенсорных и симпатических нейронов.

2. Мозговой нейротрофический фактор (BDNF): МНФ играет важную роль в выживании и росте нейронов в центральной нервной системе, а также в синаптической пластичности, которая важна для процессов обучения и запоминания.

3. Нейротрофин-3 (NT-3): Этот фактор поддерживает выживание и дифференцировку некоторых типов нейронов в центральной и периферической нервной системе.

4. Нейротрофин-4/5 (NT-4/5): Похож на NT-3 по своим функциям и в основном поддерживает периферические нейроны.

5. Фактор роста глиальных клеток (GDNF): Он поддерживает выживание многих типов нейронов, включая моторные нейроны.

6. Цилиарный нейротрофический фактор (CNTF): Играет роль в выживании и дифференциации нейронов, особенно в периферической нервной системе.

Нейротрофические факторы влияют на нейронную пластичность, регенерацию после травм, и они исследуются как потенциальные терапевтические агенты в лечении нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и боковой амиотрофический склероз (БАС). Эти факторы также изучаются в контексте лечения травм спинного и головного мозга, а также в различных моделях психиатрических расстройств

Цель исследования. Целью данного исследования было изучить степень когнитивных, эмоциональных нарушений у пациентов с ВИЧ энцефалопатией. Изучить влияние ноотропных препаратов (гопантеновая кислота и холин альфосцерат) на когнитивные, эмоциональные и очаговоневрологические нарушения у пациентов с ВИЧ – энцефалопатией. Изучить корреляцию между корректированием когнитивных симптомов и уровнем нейротрофических факторов.

Материалы и методы исследования. Объект исследования. Исследование проводится с участием 100 больных с ВИЧ энцефалопатией. Возраст исследуемых больных от 25 до 60 лет. В контрольную группу войдут 25 ВИЧ – инфицированных пациентов без неврологических осложнений.

Предмет исследования. В процессе исследования оценивались когнитивный и эмоциональный статус посредством нейропсихологических тестов (МОКА – тест, FAB – тест, тест Спилберг - Ханина), нейротрофические факторы посредством ПЦР анализа

Результаты исследования. Из анамнеза жизни пациентов основной группы установлено,

что все пациенты с ВИЧ-энцефалопатией в детстве росли и развивались без патологий. В детстве у всех участников исследования отмечались только детские инфекции. Из анамнеза болезни установлено, что практически все пациенты с ВИЧ-энцефалопатией являются ВИЧ-инфицированными на протяжении нескольких лет. У 76 (76%) пациентов ВИЧ-инфекция диагностирована более 20 лет назад, у 18 (18%) пациентов ВИЧ-инфекция выявлена 18-20 лет назад. 4 (4%) пациента не смогли уточнить давность заражения и диагностики у них данной инфекции. Наибольшее число пациентов с ВИЧ-энцефалопатией имеют длительный период заражения ВИЧ-инфекцией.

Диагноз ВИЧ-инфекции был установлен только при проявлении клинических симптомов заболевания у 74 (74%) пациентов с ВИЧ-энцефалопатией. У остальных 26 (26%) пациентов ВИЧ-инфицированность диагностирована в качестве случайной находки при обследовании по поводу других заболеваний.

Анализ возможных путей передачи инфекции показал, что 79 (79%) пациентов заразились половым путем, 18 (18%) пациентов отметили парентеральный путь заражения, а 3 (3%) пациента не смогли уточнить путь заражения. Таким образом, преимущественным путем заражения среди участников исследования оказался половой путь передачи инфекции.

При первичном обследовании больные с ВИЧ-энцефалопатией предъявляли жалобы на снижение мыслительных функций (99%), плохой сон (95%), снижение настроения (95%), головные боли (73%), нарушение координации движений (88%), а также снижение работоспособности (100%). Объективное исследование выявило нарушение конвергенции (28%), признаки орального автоматизма (74%), пирамидная недостаточность (67%), нарушения координации (89%), амиостатический синдром (43%).

Также установлено, что при тестировании по системе Спилберг-Ханина, ситуативная тревожность у пациентов контрольной группы без признаков ВИЧ-энцефалопатии имеет низкий уровень тревожности (p=0,01). Личностная тревожность пациентов контрольной группы также имеет низкий уровень (p=0,03). Тест батареи лобной дисфункции показал, что у пациентов контрольной группы без признаков ВИЧ-энцефалопатии показатели исследования находятся в пределах референтных значений. Тестирование по шкале MoCA также не выявило отклонений у пациентов контрольной группы без признаков ВИЧ-энцефалопатии (табл. 1).

В группе пациентов, получавших гопантеновую кислоту, значительно уменьшились жалобы на перепады настроения, а также плохой сон. Если до начала лечения на плохой сон предъявляли жалобы 47 пациентов, после лечения только 17 пациентов, остальные пациенты отмечали нормализацию сна. Перепады настроения беспокоили перед началом лечения 46 пациентов данной группы, после лечения только 18 пациентов отметили такую жалобу.

Показатели нейрокогнитивных функций пациентов первой подгруппы до лечения и после представлены в таблице 2.

Таблица 1. Показатели когнитивного статуса пациентов основной группы и группы контроля

Фактор/шкала	Основная группа			Контрольная группа			P
	MIN	MAX	Среднее значение	MIN	MAX	Среднее значение	
MoCA	22	25	22,6±1,3	26	29	27,4±0,9	0,02
FAB	11	14	12,3±0,9	16	18	17,2±1,2	0,04
CT	44	57	52,4±1,2	24	28	26,7±0,8	0,01
ЛТ	43	59	47±1,3	22	29	27,3±0,7	0,03

Таблица 2. Показатели нейрокогнитивного статуса до и после лечения гопантеновой кислотой

Фактор	До лечения			После лечения			P
	MIN	MAX	Среднее значение	MIN	MAX	Среднее значение	
MoCA	21	24	22,7±0,8	22	28	24,1±0,7	0,11
FAB	11	13	12,8±1,3	14	16	15,9±0,4	0,36
CT	46	57	51,8±0,9	28	39	36,2±1,1	0,01
ЛТ	47	58	52,6±1,4	29	42	37,1±0,8	0,02

Таблица 3. Показатели нейрокогнитивного статуса до и после лечения холина альфосцератом

Фактор	До лечения			После лечения			P
	MIN	MAX	Среднее значение	MIN	MAX	Среднее значение	
MoCA	23	25	22,7±1,2	24	29	26,7±1,3	0,02
FAB	11	13	12,1±0,9	15	17	16,2±0,9	0,02
CT	45	57	51,9±1,1	39	44	43,1±1,8	0,1
ЛТ	44	59	52,7±0,9	42	48	44,9±1,4	0,314

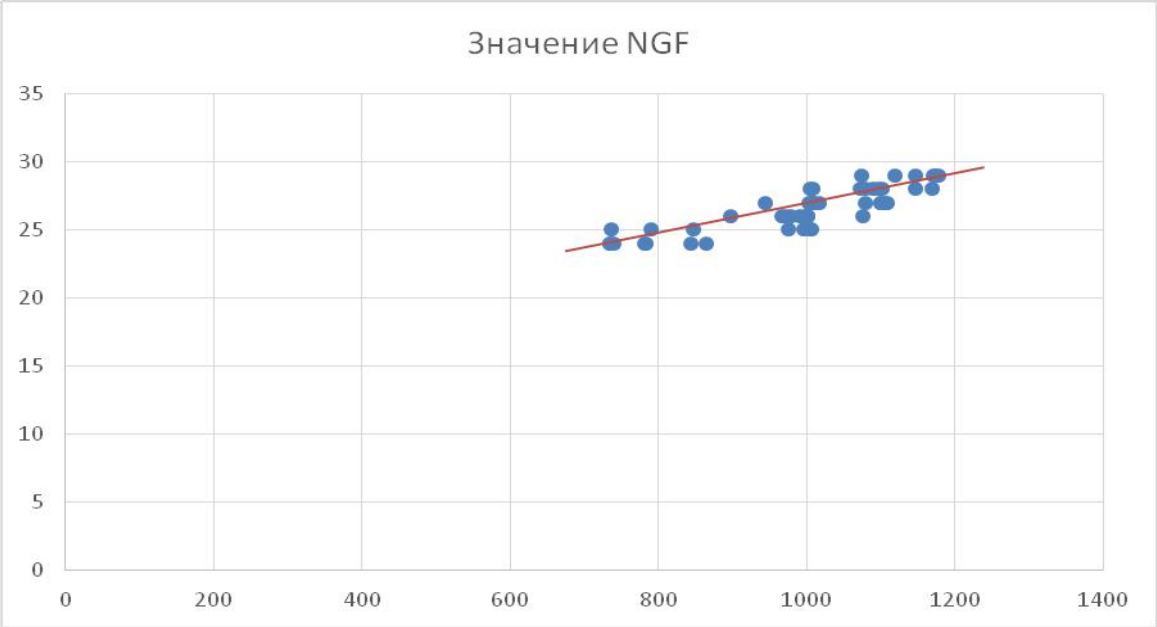


Рис. 1. Корреляция между значением индекса MoCA и уровнем NGF в крови

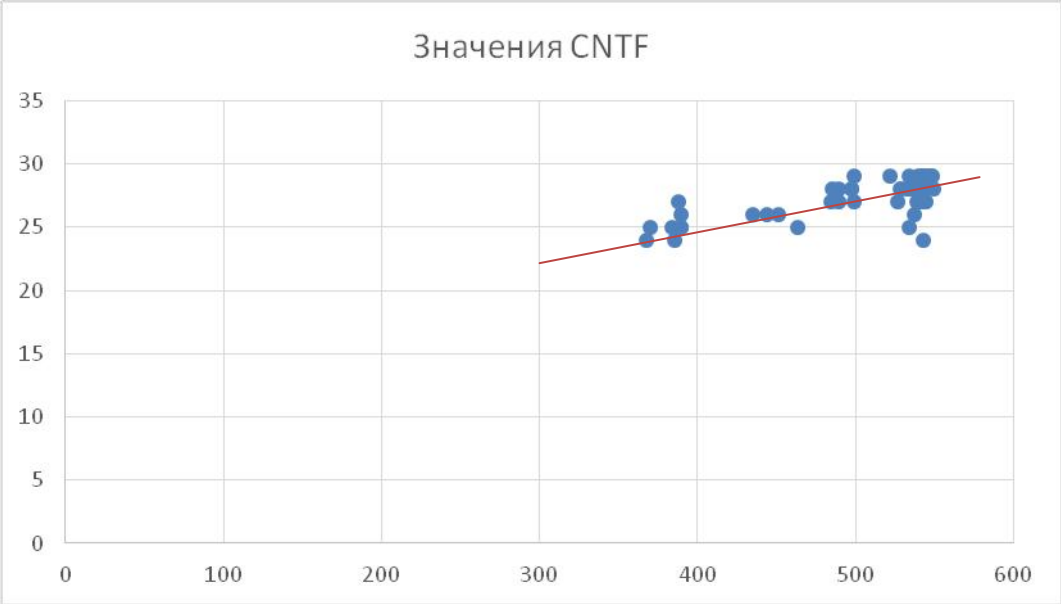


Рис. 2. Корреляция между значением индекса MoCA и уровнем нейротрофического фактора CNTF

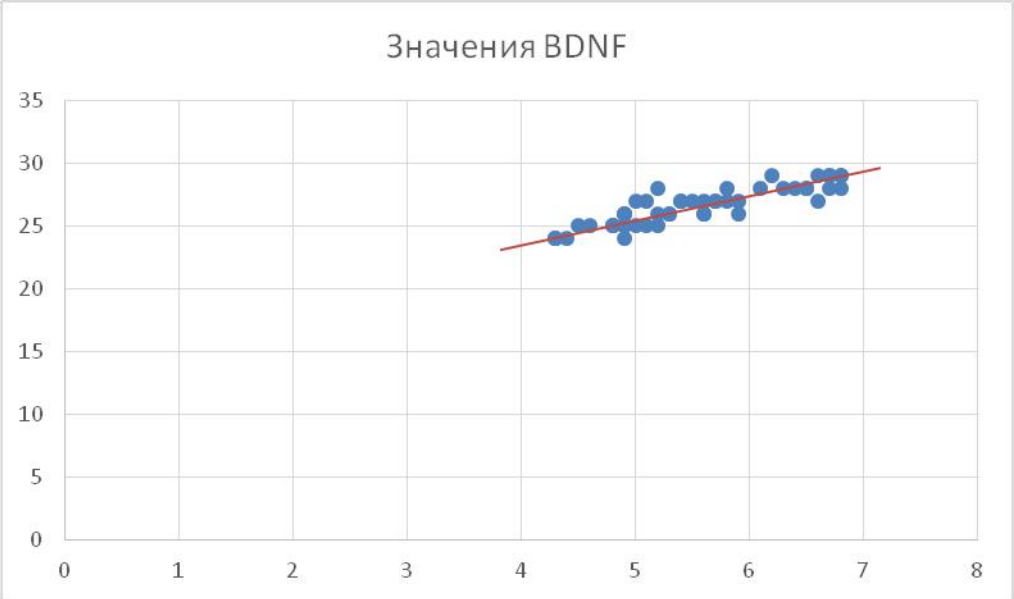


Рис. 3. Корреляция между значением индекса MoCA и уровнем нейротрофического фактора BDNF

После проведенного курса терапии гопантеновой кислотой у пациентов первой подгруппы умеренно улучшились показатели когнитивных функций по FAB, MoCA. Показатели тревожности и депрессии по шкале Спилберг-Ханина также значимо улучшились. По шкале FAB после проведенной терапии средние показатели изменились с 12,8±1,3 до 15,9±0,4 баллов (p=0,04). Среднее значение показателя когнитивных функций по шкале MoCA изменились с 22,7±0,8 до 24,1±0,7, показатели достоверно (p=0,02) лучше показателей до лечения. Средний балл личностной тревожности и депрессии составил после лечения 37,1±0,8 (p=0,02), что свидетельствует о статистической значимости полученных результатов. Ситуативная тревожность также уменьшилась и составила 36,2±1,1 балла в среднем (p=0,02). Если до начала терапии показатели нейротрофических факторов были снижены, то после проведенного лечения гопантеновой кислотой повысилось содержание BDNF и NGF. Уровень цилиарного нейротрофического фактора CNTF уменьшился незначительно, средний его показатель составил 381,3±0,8 пг/мл, что не имеет статистической значимости (p=0,2).

Во второй подгруппе среднее значение по шкале MoCA до лечения составляло 22,7±1,2, после лечение данный показатель составил 26,7±1,3 (p=0,02), что говорит о статистически значимом улучшении когнитивной сферы у пациентов данной группы (табл. 3). Среднее значение по шкале FAB до лечения составлял 12,1±0,9, после лечения данный показатель составил 16,2±0,9 (p=0,02).

Нейрокогнитивные функции значимо лучше также в группе пациентов, получавших холина альфосцерат. При сравнении показателей ситуативной и личностной тревожности пациентов обеих групп после лечения, отмечаются более низкие показатели в группе пациентов, получавших гопантеновую кислоту. Таким образом, холина альфосцерат показал более высокую эффективность в восстановлении когнитивных функций, а гопантеновая кислота с большей эффективностью снимает тревожные состояния пациентов с ВИЧ-энцефалопатией.

В заключении нами была изучена корреляция между нейропсихологическими показателями пациентов с ВИЧ-энцефалопатией, уровнем нейротрофических факторов в крови. Корреляция нейротрофических факторов проводилась с результатами оценки нейропсихологического состояния пациентов по шкале MoCA. Известно, что снижение уровня нейротрофических факторов характерно для лиц старческого возраста и пациентов с различными дегенеративно-дистрофическими заболеваниями головного мозга.

В результате исследования установлена достоверно значимая (p<0,05) прямая корреляционная зависимость между уровнем нейротрофических факторов в крови и нейропсихологическим состоянием пациентов (рис. 1, 2, 3).

Корреляционный анализ показал связь уровня BDNF, CNTF и NGF с когнитивными показателями (r=0,42, p=0,001 по MoCA и r=0,43, p=0,0009 по FAB), а также с выраженностью неврологического статуса (r= –0,27, p=0,0049 по MoCA и r=0,29, p=0,002 по FAB). Уровень BDNF может использоваться в качестве прогностического маркера выраженности дегенеративно-дистрофических нарушений нервной ткани и эффективности проводимой терапии. Дефицит церебральных нейротрофических факторов является

Выявлена прямая зависимость между когнитивной дисфункцией, степенью нарушения сознания (r=0,50, p=0,02 по Спилберг-Ханина, r=0,44, p=0,04 по FAB, r=0,46, p=0,02 по MoCA) и способностью к самообслуживанию (r=0,48, p=0,001 по Спилберг-Ханина, r=0,38, p=0,01 по FAB, r=0,44, p=0,02 по MoCA). Пациенты с более выраженной неврологической симптоматикой имели более низкий уровень когнитивных способностей (r=-0,52, p=0,005 по Спилберг-Ханина, r=-0,44, p=0,02 по FAB, r=0,50, p=0,02 по MoCA).

Таким образом, исследование показало, что существует прямая корреляционная связь между уровнем нейротрофических факторов и выраженностью нейрокогнитивных расстройств у пациентов с ВИЧ-энцефалопатией.

Выводы:

1. Такие специфические лабораторые показатели как: вирусная нагрузка, Уровень CD4 лимфоцитов, не показывают тяжесть течения и клинические проявления ВИЧ – энцефалопатии
2. Не смотря на улучшение имунного статуса при использовании высокоактивной антиретровирусной терапии ноотропные средства остаются обязательным компонентом при коррекции когнтивных расстройтсв у пациентов с ВИЧ – энцефалопатией
3. У пациентов с выраженными тревожными состояниями препаратом выбора ноотрропного средства является гопантенова кислота, при глубоком когнитивном расстройстве препаратом выбора ноотрропного средства является холин альфосцерат, который улучшает состояние когнитивного дефицита.
4. Существует прямая корреляционная связь между уровнем нейротрофических факторов и выраженностью нейрокогнитивных расстройств у пациентов с ВИЧ-энцефалопатией.

Литература:

1. Дементьева, Н. Е. Особенности репликации и компартментализации ВИЧ в ЦНС // ВИЧ-

инфекция и иммуносупрессии. – 2012. – Т.4, №4. – С. 132 – 133.
2. Бартлетт Дж. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции П. Фам.– М.: Р. Валент, 2012. – 528 с.
3. Анализ мутаций, связанных с лекарственной резистентностью, у нелеченных пациентов, зараженных различными генетическими формами ВИЧ 1 типа, распространенными в странах бывшего Советского Союза // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2009. — Т. 1, № 2. — С. 50–56.
4. Ragin, A.B. Diffusion tensor imaging of subcortical brain injury in patients infected with human immunodeficiency virus // J. Neurovirol. – 2005. – Vol. 11. – P. 292–298.
5. Беляков, Н. А. Половой путь передачи ВИЧ в развитии эпидемии // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2011. — Т. 3, № 4. — С. 7–19.
6. Мусатов, В.Б. Прогностическое значение результатов генотипирования генотипирования вирусов иммуннодефицита человека // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина 2013. – №1. – С. 171 – 178.
7. Азовцева, О. В. Анализ основных причин летальных исходов у ВИЧ – инфицированных больных Архипов // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2018. – Т.10, №1. – С. 84 – 91.
8. Lanoy, E. Survival after neuroAIDS: association with antiretroviral CNS Penetration-Effectiveness score / E. Lanoy et al. // Neurology – 2011.- Vol.76. – P. 644–651.
9. Caniglia, E. C. Antiretroviral penetration into the CNS and incidence of AIDS-defining // Neurology – 2014. Vol. 83. – P. 134–141.
10.Nabievna, M. Y., & Muzaffar, Z. (2022). Literatural review of the relevance of the problem of neurosaids. *Modern Journal of Social Sciences and Humanities*, *4*, 558-561.
11.Nabievna, M. Y., et al (2022). Modern View on the Pathogenesis of Hiv Encephalopathy. *Spanish Journal of Innovation and Integrity*, *6*, 478-481.7
12.Зокиров, М., et al (2022). Вич энцефалопатия и его патогенетические аспекты. *Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali*, 855-858.
13.Muzaffar, Z. (2022). HIV Encephalopathy and its Pathogenetic Aspects. *European Multidisciplinary Journal of Modern Science*, *4*, 843-846.
14.Zokirov M., et al (2022). Cognitive Impairments in Patients with HIV-Associated Encephalopathy. *Central asian journal of medical and natural sciences*, *3*(2), 401-405.
15.Зокиров, М., et al (2022). Когнитивные нарушений у пациентов с ВИЧ–ассоциированной энцефалопатией. *Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali*, 68-73.
16.Muzaffar, Z. (2022). Literature reviews on nervous system damage during hiv infection. *Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali*, *2*(9), 141-147.
17.Muzaffar, Z. (2022). Correction of cognitive disorders in patients with HIV encephalopathy. *International Scientific Research Journal*, *3*(12), 402-411.
18.Muzaffar, Z. (2022). Psychological State in Patients with HIV Infection. *Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali*, *1*(6), 52-56.
19.Зокиров, М. (2022). Анализ когнитивных нарушений у пациентов с вич–энцефалопатией. *Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali*, *2*(10), 251-260.
20.Зокирив М. Коррекция когнитивных нарушений у больных с ВИЧ-ассоциированной энцефалопатией. *Дж. Теор. заявл. науч.* 2021, *7* , 62–66.
21.Zokirov, M. (2023, June). Features of cognitive impairment in patients with HIV encephalopathy. In *Academic International Conference on Multi-Disciplinary Studies and Education* (Vol. 1, No. 9, pp. 34-36).
22.Zokirov, M. M., et al (2020). Correction Of Cognitive Disorder In Patients With HIV-Associated Encephalopathy. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, *2*(07), 117-122.
23.Peluso, M.J., Cerebrospinal fluid HIV escape associated with progressive neurologic dysfunction in patients on antiretroviral therapy with well controlled plasma viral load // AIDS. – 2012. – Vol. 26, no.14. – P.1765–1774.
24.Letendre, S.L. Validation of the CNS Penetration-Effectiveness rank for quantifying antiretroviral penetration into the central nervous system // Arch. Neurol. – 2008. – Vol. 65. – P. 65.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВИЧ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, ИХ КОРРЕКЦИЯ И ВЗАИМОСВЯЗЬ С НЕЙРОТРОФИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ

Зокиров М.М.

Резюме. *По сей день ВИЧ инфекция и его осложнения, в том числе ВИЧ энцефалопатия остаются идним из основных проблем современности. В данной мы обнаружили независимость симптоматики и степень тяжести ВИЧ энцефалопатии от таких лабораторных показателей ВИЧ инфекции как вирусная нагрузка и уровень CD4 лимфоцитов. Установлено более высокая эффективность ноотропного препарата Холин альфосцерат у пациентов с когнитивным дефицитом. У пациентов с повышенной тревожностью препарат гопантеновой кислоты показывет лучшие результаты для коррекции когнитивных расстройств и тревожности. Существует корреляционная связь между уровнем нейротрофических факторов и выраженностью нейрокогнитивных расстройств у пациентов с ВИЧ-энцефалопатией*

Ключевые слова: *ВИЧ – энцефалопатия, вирусная нагрузка, когнитивные расстройства, холин альфосцерат, гопантеновая кислота, нейротрофические факторы.*

УДК: 616.617-053.2

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСТАЛЬНЫХ ФОРМ ГИПОСПАДИИ У ДЕТЕЙ

Ибрагимов Курбонмурод Ниёзович[1], Ахмедов Юсуфжон Махмудович[2]
1 – Областной детский многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ГИПОСПАДИЯНИНГ ДИСТАЛ ШАКЛЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Ибрагимов Курбонмурод Ниёзович[1], Ахмедов Юсуфжон Махмудович[2]
1 – Вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

SURGICAL TREATMENT OF DISTAL FORMS OF HYPOSPADIAS IN CHILDREN

Ibragimov Kurbonmurod Niyozovich[1], Akhmedov Yusufjon Makhmudovich[2]
1 – Regional Children's Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kurbonibragimov1@gmail.com, Yusufa@rambler.ru

Резюме. *Гипоспадия билан оғриган беморларни даволашда мавжуд ёндашувлар таҳлили ўтказилди, шунингдек, ушбу тоифадаги беморларда ташхис қўйиш билан боғлиқ баъзи мунозарали масалалар таҳлил қилинди. Мавжуд маълумотлар шуни кўрсатадики, гипоспадияни жарроҳлик йўли билан даволаш ҳали эстетик ва функционал компонентларни тиклашга олиб келмаган, бунинг натижасида замонавий шароитларда жарроҳлик даволашни оптималлаштириш болалар реконструктив пластик жарроҳликда долзарб вазифа бўлиб қолмоқда. Гипоспадия жарроҳлик йўли билан даволашга ёндашувларни стандартлаштириш, уретропластика усулларини бирлаштириш ва жинсий олатни эгрилигини тузатиш каби соҳаларга эътибор қаратилмоқда. Турли хил жарроҳлик усулларидан фойдаланиш бўйича клиник тадқиқотлар маълумотлари келтирилган.*

Калит сўзлар: *гипоспадия, уретропластика, жинсий олатни малформацияси, болалар урологияси, жинсий аъзоларни реконструкция қилиш.*

Abstract. *An analysis of available approaches to the management of patients with hypospadias was carried out, as well as some controversial issues regarding diagnosis in this category of patients. As available data show, surgical treatment of hypospadias has not yet led to the restoration of aesthetic and functional components, as a result of which the optimization of surgical treatment in modern conditions continues to remain relevant the task of pediatric reconstructive plastic surgery. Attention is paid to such areas as standardization of approaches to surgical treatment of hypospadias, unification of methods of urethroplasty and correction of penile curvature. Data from clinical studies on the use of various surgical techniques are presented.*

Key words: *hypospadias, urethroplasty, penile malformation, pediatric urology, genital reconstruction*

Введение: Гипоспадия представляет собой распространенное отклонение в строении половых органов. У детей данная аномалия подлежит хирургическому лечению. Многообразие применяемых методов обусловлено высоким уровнем осложнений и постоянным поиском оптимальных хирургических подходов для коррекции гипоспадии. Термин "гипоспадия" был введен в научный оборот Галеном (132-201 гг. н.э.). Этот термин происходит от греческого "hypo", что означает "внизу", и "spadon" – "трещина" или "разрыв", указывая на расщелину мочеиспускательного канала в нижней части полового органа. По данным ВОЗ, «врожденные пороки развития ежегодно поражают одного из каждых 33 младенцев во всем мире» При этом гипоспадия у детей постепенно увеличивает свою распространенность по сравнению с другими аномалиями в области детской урологии Springer A, van den Heijkant M, Baumann S. 2015г. Согласно данным современной литературы, гипоспадия встречается у 1 из 125-300 новорожденных мальчиков Bergman, J.E 2015г. Увеличение распространенности гипоспадии связывается с несколькими факторами, включая ухудшение экологического статуса, широкое применение гормональных препаратов и употреб-

ление продуктов питания с содержанием различных эндокринных добавок. При оперативном лечении гипоспадии данной формы возникают осложнения, и, согласно многим исследователям, это обусловлено двумя ключевыми факторами: высокой вариабельностью клинических проявлений аномалии и, как следствие, разнообразием методологических подходов при коррекции дефекта. Таким образом, до настоящего времени не существует общепринятых методов лечения дистальных форм гипоспадии.

Цель исследования: Улучшение результатов лечения пациентов с гипоспадией путем оптимизации оперативных вмешательств и обоснования эффективности их применения в хирургии детского возраста.

Материалы и методы: Исследование базируется на анализе данных, полученных в результате обследования и проведения оперативного лечения у 138 пациентов с дистальной формой гипоспадии в возрасте от 6 месяцев до 14 лет за период с 2015 по 2022 год пролеченных в отделении детской хирургии Самаркандского областного детского медицинского центра. Дети были обследованы и после предоперационной подготовки , всем детям произведено оперативное лечение. Во время операции учитывались оптимальные способы отведения мочи, использование современного шовного материала и послеоперационного введения больных. При данной форме гипоспадии мы применили методы операции такие как МАГПИ, Хаберлик, П-образная уретропластика.

Первую классификацию гипоспадии в 1866 г. предложил Kaufman. Он выделил головчатую, стволовую, промежностную и промежностно-мошоночную форму порока. Большинство существующих в настоящее время классификаций гипоспадии не имеют принципиального различия. Они основаны на определении локализации дистопированного меатуса и деформации кавернозных тел. Так, наиболее популярная градация гипоспадии предложена Barcat в 1971г. В данном исследовании применяется классификация, предложенная Barcat, которая, по нашему мнению, наилучшим образом отражает современные подходы к рассмотрению данной проблемы. Отличительной чертой классификации Barcat, по сравнению с другими широко используемыми системами, является то, что оценка действительной локализации гипоспадического меатуса проводится исключительно после выпрямления полового члена.

В настоящее время в литературе описано множество методов оперативного лечения гипоспадии (примерно 300), однако ни один из них не считается идеальным, что побуждает хирургов продолжать поиск оптимальных вариантов лечения данной патологии.

Рис. 1. Классификация гипоспадии по Barcat

Клинические исследования показывают, что в отдаленном послеоперационном периоде частота осложнений и неблагоприятных явлений составляет 30-50%, что представляет собой значительный риск. Все виды операций при гипоспадии можно разделить на две группы: одноэтапные и двухэтапные. Одноэтапные операции позволяют устранить дефект за один хирургический этап, однако их применение не всегда оправдано. Большинство современных авторов считают одноэтапные методики предпочтительными. Двухэтапные операции рекомендуются при средних формах гипоспадии и в случаях повторных операций, когда наблюдается значительный дефицит пластических тканей. В 80-х и 90-х годах XX века наблюдался рост интереса к одноэтапным операциям, однако высокий уровень осложнений заставил хирургов сузить показания к их применению.

Метод МАГПИ. Выполняется дорсальная меатотомия, используя принцип Гейнике-Микулича (меатус рассекается продольно и зашивается в поперечном направлении). Дистопированное наружное отверстие уретры с небольшой частью уретры перемещается на верхушку полового члена и над ним соединяются латеральные края головки (меатопластика). Таким образом, не создается уретральная трубка, а меатус с дистальной уретрой перемещается на верхушку головки. Отсутствие швов уретры практически исключает образование свищей. Уретральный катетер не устанавливается. Данное хирургическое вмешательство позволяет особенно хорошо корректировать передние формы гипоспадии. При этом необходимы определенные условия: сохранная и подвижная кожа наружного отверстия уретры, меатус небольших размеров, выраженная срединная борозда на вентральной поверхности головки.

Таблица 1. Возрастной состав пациентов с гипоспадией

Возраст (лет)	1-группа (головчатой)
1-3	62 (44,9%)
4-7	51(39,9%)
8-11	17 (12,3%)
12-14	8 (5,7%)
Всего	138(100%)

Рис. 2. Этапы операции при дистальной формы гипоспадии

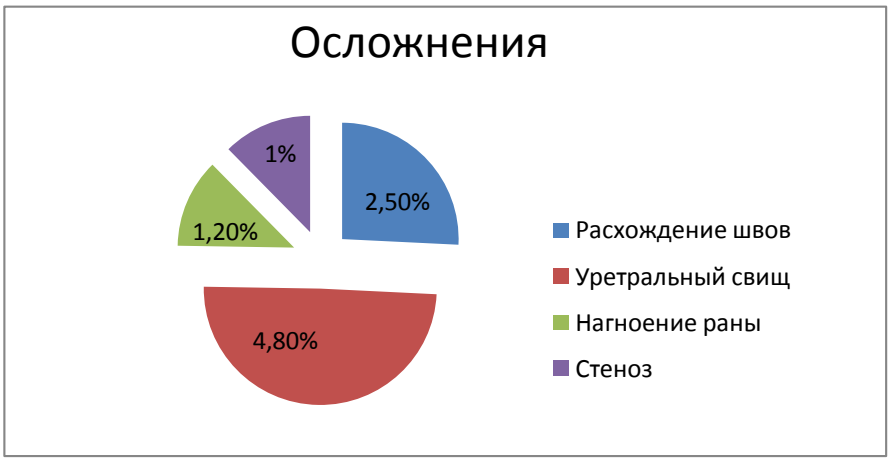


Рис. 3. Осложнения в раннем послеоперационном периоде

Однако, при этих формах гипоспадии в значительном числе случаев отсутствует кавернозная ткань дистальной уретры, стенка которой представлена истонченной просвечивающейся кожей. При гипоспадии головчатой формы в возрасте от 1 до 3 наблюдалось у 62 больных, в возрасте 4-7 лет у 51 больных, в возрасте 8-11 лет у 17 , в возрасте 12-14 лет у 8. Всем больным с дистальной формы гипоспадии в нашей клинике, было применено различные методы операции, такие как МАГПИ, Хаберлик, П-образная уретропластика.

Результаты исследования. Метод МАГПИ был применен-99 больным, из них 17(17,17%) больных были оперированы в других учреждениях. При тщательном сборе анамнеза выявили, что у этих больных наблюдались осложнения в виде полного расхождения швов-7(41,17%), уретральный свищ-4(23,5%), меатостеноз- 3(17,6%) нагноение раны-3(17,6%), всем этим больным была проведена повторная операция. Среди больных, которые были оперированы в нашей клинике, у 8 больных выделены следующие осложнения. Среди них у 2 больных в после операционном периоде наблюдался полное расхождение швов что составило 2,5%. Также у 4 больных мы встречали уретральные свищи, что составило 4,8%. Нагноение раны встречалось у 1 больных, что составило 1,2%. А также стеноз наружного отверстия мочеиспускательного канала у 1 больных , что составило 1,2%. Остальным больным был применен метод Хаберлик-22 больным, П-образное уретропластика-17 больным. При выявлении инфильтрата и покраснение кожи нами применялось повязка с бранилиндом-Н, после чего нагноение ран и расхождение швов не наблюдался.

Выводы. Таким образом, анализ результатов удовлетворительных и неудовлетворительных повторных операций показал, что установление уретральных катетеров не по диаметру вызывает некроз и нагноение уретральных кожных лоскутов. Применение полифиламентных шовных материалов наиболее часто служит образовании

уретральных свищей, что неоднократно подвергалась повторных операций. В послеоперационном периоде в контрольной группе была применена повязка Бранолинд-Н, что привело к резкому снижению расхождению швов и нагноению послеоперационных ран. Осложнения, возникающие в послеоперационном периоде, требуют проведения исследований с целью разработки стандартизированных подходов к оценке гипоспадии. Это также включает в себя выбор метода хирургического лечения с установкой на улучшение результатов уретропластики.

Литература:

1. Абекенов БД, Бишманов РК. Коррекция гипоспадии у детей методом формирования артифициальной неоуретры. Вестник КазНМУ. 2013;3:112-3.
2.Болотова Н.В., Шарков С.М., Коновалова О.Л. Психологические нарушения у мальчиков с коррригированной гипоспадией// Российский Педиатрический Журнал. -2015.- №1.- С. 20-24.
3. Барухович ВЯ. Лапароскопия в диагностике нарушений формирования пола у детей с гипоспадией. Хирургия детского возраста. 2015;1-2:25-9.
4. Дубров ВИ, Хмель РМ, Строцкий АВ. Этиология и распространённость гипоспадии в Беларуси. Здравоохранение. 2011;7:13-6.
5. Жаркимбаева А. Д., Дюсембаев А. А., Аубакиров М. Т. и соавт. Совершенствование способа лечения дистальных форм гипоспадии у детей// Наука и здравоохранение. - 2014.- №6.- С. 84-86.
6. Каганцов И. М. Хирургическая коррекция тяжелых форм гипоспадии у детей// Казанский медицинский журнал. - 2012.- №2.- С. 255-260.
7. Коган М.И., Митусов В.В., Шангичев В.А., Сизонов В.В. Классификация осложнений уретропластики при гипоспадии// Урология. -2010.- №1.- С. 17-21.
8. Лозовой В.М., Лозовая Е.А., Нугуманова А.К. Хирургическое лечение осложнений первичной коррекции гипоспадии// Астана Медициналык Журналы. -2011.- №5.- С. 60-62.
9.Файзулин А. К., Поддубный И. К., Кононов А. В. и соавт. Пластика мочеиспускательного канала с использованием аутологичных кератиноцитов на биодеградирующем матриксе у детей с проксимальными формами гипоспадии// Андрология и генитальная хирургия. - 2016.
10. Badawy H. FahmyA. Single- vs. multi-stage repair of proximal hypospadias: The dilemma continues// Arab Journal of Urology.-2013.-№11. - P.174–181.
11. Gollu G., Kucuk G., Karabulut A. A., Yagmurlu A., Cakmak. M. A Complication in Hypospadias Surgery Due to Anchoring Suture// Eurasian J.Med. - 2015; - № 47. - P.155-157.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСТАЛЬНЫХ ФОРМ ГИПОСПАДИИ У ДЕТЕЙ

Ибрагимов К.Н., Ахмедов Ю.М.

Резюме. *Был проанализирован статус пациентов, страдающих гипоспадией, а также рассмотрены вопросы, связанные с постановкой диагноза у детей с данной проблемой. В соответствии с современными данными, проведение оперативного лечения гипоспадии не приводит к полному восстановлению эстетического и функционального аспектов, что делает оптимизацию оперативного вмешательства актуальной задачей в сфере реконструктивно-пластической хирургии в детском возрасте. Особое внимание уделяется стандартизации подходов к оперативному лечению гипоспадии, унификации методов уретропластики и коррекции деформаций полового органа. Представлены результаты клинических исследований, касающихся применения различных оперативных техник.*

Ключевые слова: *гипоспадия, уретропластика, порок развития полового члена, детская урология, реконструкция гениталий.*

УДК: 616-009.12:615.825(075.8)

КИНЕЗИОЛОГИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Ибрагимова Малика Шавкатовна, Мавлянова Зилола Фархадовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАР МИЯ ФАЛАЖИ БЎЛГАН БОЛАЛАРНИ РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА КИНЕЗИОЛОГИЯ

Ибрагимова Малика Шавкатовна, Мавлянова Зилола Фархадовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

KINESIOLOGY IN REHABILITATION OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Ibragimova Malika Shavkatovna, Mavlyanova Zilola Farhadovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақолада болалар мия фалажининг спастик шакллари бўлган болаларни реабилитация қилишда проприоцептив стимуляция самарадорлигини баҳолаш бўйича маълумотлар келтирилган. Тадқиқот 5 ёшдан 9 ёшгача бўлган (ўртача ёши 7,0±0,67 йил) болалар мия фалаж ташхиси (КХТ-10 коди G 80) бўлган 76 боланинг маълумотларини ўз ичига олди: гемипаретик шакл G 80.2 - 53,9% (n=41), спастик диплегия G 80.1 – 46,1% (n=35). Барча болаларда 6 ойдан кейин клиник ва неврологик аломатлар баҳоланди. Эшуорт шкаласи бўйича асосий гуруҳдаги болаларда оёқларда спастиклик ўзгариши динамикаси унинг 78,2% га, қўлларда эса 43,5% га камайиши билан намоён бўлди, таққослаш гуруҳида баҳоланган қўл-оёқларда эса бу фоиз 16,7% ни ташкил этди, мос равишда (P<0.05). Қўл қобилиятини таснифлаш тизими (Manual Ability Classification System, MACS) бўйича қўлларнинг функционал даражасини баҳолаш шуни кўрсатдики, асосий болалар гуруҳида ишлаб чиқилган ва оптималлаштирилган реабилитация терапияси дастури фонида текширилганларнинг 34,8 фоизи бир даражадан юқори даражага кўтарилган, бу стандарт реабилитация дастурини олган болалар гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори бўлиб, улардан атиги 16,7% бир даражадан иккинчи даражага ўтган.*

Калит сўзлар: *болалар, мия фалажи, реабилитация, динамика, проприоцепция, стимуляция*

Abstract. *The article provides data on assessing the effectiveness of proprioceptive stimulation in the rehabilitation of children with spastic forms of cerebral palsy. The study included data from 76 children aged 5 to 9 years (average age 7.0±0.67 years) with a referral diagnosis of cerebral palsy (ICD-10 code G 80): hemiparetic form G 80.2 - 53.9% (n=41), spastic diplegia G 80.1 – 46.1% (n=35). In all children, clinical and neurological symptoms were assessed over time after 6 months. The dynamics in changes in spasticity in children in the main group according to the Ashworth scale in the lower extremities was manifested in its decrease by 78.2%, and in the upper extremities by 43.5%, while in the comparison group this percentage was 16.7% in the assessed extremities respectively (P<0.05). An assessment of the level of hand functionality according to the Manual Ability Classification System (MACS) showed that, against the background of a developed and optimized rehabilitation therapy program in the main group of children, 34.8% of those examined moved from one level of upper limb functioning to another, which was significant higher compared to the group of children who received a standard rehabilitation program, against which only 16.7% moved from one level to another.*

Key words: *children, cerebral palsy, rehabilitation, dynamics, proprioception, stimulation.*

Во всем мире детский церебральный паралич (ДЦП) является не только самым распространенным [1,4,8,10] и сложным заболеванием среди всех нейромоторных нарушений у детей [2,5,7,12], но и наиболее частой причиной физической инвалидности в детском возрасте [3,6,9], диагностируемой у каждого из 500 детей в развитых странах [11,13,17] и приводящей более чем к 1 млн хронических пациентов в возрасте 21 года [15,18].

ДЦП является наиболее распространённой причиной физической инвалидности в детском возрасте [2,7,9], встречающейся у каждого из 500 детей в развитых странах [1,7,9]. При этом церебральный паралич является не только наиболее частым, но и одним из сложных заболеваний среди всех нейромоторных нарушений у детей. В

известных реабилитационных школах разных стран отмечена растущая обеспокоенность в отношении нервно-мышечной реабилитации у детей с ДЦП. Анализ специализированной литературы показал актуальность вопроса согласования, стандартизации клинической и функциональной методологии в процессе комплексной реабилитации детей с ДЦП [2,7,18], что и определило цель настоящего исследования.

Цель исследования: оценить эффективность проприоцептивной стимуляции в реабилитации детей со спастическими формами детского церебрального паралича.

Материал и методы исследования. В исследование включено 76 детей в возрасте от 5 до 9 лет (средний возраст 7±0,67 лет) с диагнозом детский церебральный паралич. Критериями включение в исследование были: направительный диагноз Детский церебральный паралич (код по МКБ-10 G 80), спастическая диплегия (G 80.1) и гемипаретическая форма (G 80.2); возможность проведения оценки эффективности результатов реабилитации в динамике через 6 месяцев.

На основании проведенной терапии исследовательская группа разделена на две подгруппы, сопоставимые по полу и возрасту (таблица 1). В основную группу вошли 42 детей с ДЦП (55,3%), получавших наряду со стандартной терапией методы проприоцептивной стимуляции, включающие PNF-методику и имитатор подошвенный опорной нагрузки «Корвит». В группу сравнения вошли 34 детей (44,7%), получавших только стандартную терапию.

Включенная в комплексную программу реабилитации детей основной группы методика, основанная на проприоцептивной нейромышечной фасилитации (ПНФ) основана на стимулирующем действии на проприорецепторы путем растяжения, сжатия, скручивания необходимых мышечных участков, посредством чего возможна инициация или облегчение выполнения определенных движений. Благодаря стимуляции двигательная функция не только формируется, но и закрепляется на более высоких уровнях центральной нервной системы (ЦНС), благодаря чему появляются новые физиологичные стереотипы в статике и динамике.

В свою очередь используемый имитатор опорной нагрузки на подошву «КОРВИТ» обеспечивает механическую и тактильную стимуляцию опорных зон в области стоп, активизируя таким образом опорную афферентацию и, следовательно, систему синергий позы.

Таблица 1. Половозрастная характеристика детей с церебральным параличом

Группа наблюдения	Пол		Средний возраст, лет	Всего
	Женский	Мужской		
Гемипаретическая форма				
Группа сравнения	6 (7,9%)	12 (15,8%)	7,0±0,87	18
Основная группа	11 (14,5%)	12 (15,8%)	7,0±0,34	23
Спастическая диплегия				
Группа сравнения	5 (6,6%)	11 (14,5%)	6,9±0,27	16
Основная группа	8 (10,5%)	11 (14,5%)	7,1±0,29	19
Всего:	30 (39,5%)	46 (60,5%)	7,0±0,67	76

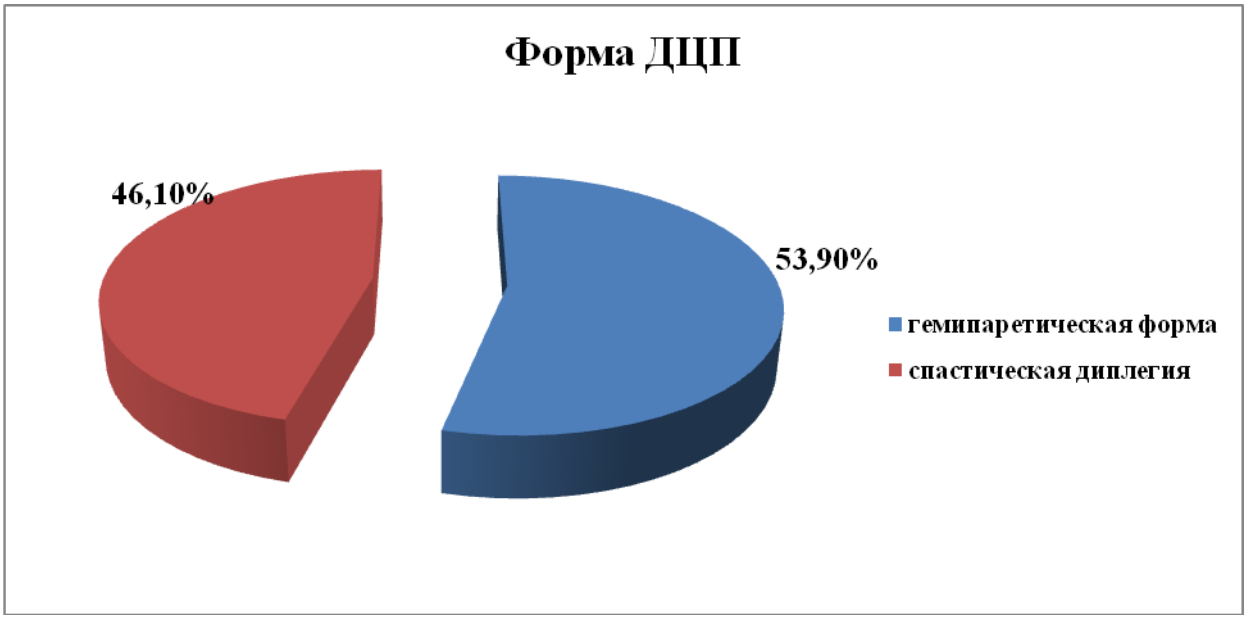


Рис. 1. Частота встречаемости форм ДЦП

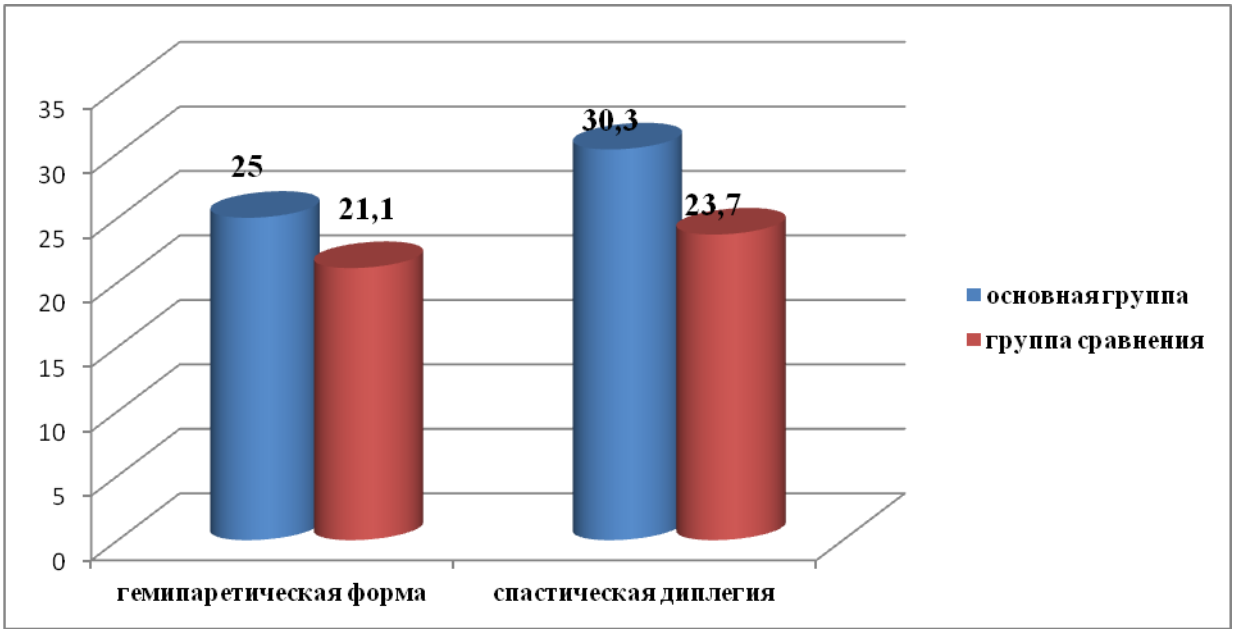


Рис. 2. Распределение пациентов в группы наблюдения

Таблица 2. Динамика показателей спастичности по шкале Эшуорта после реабилитации

Баллы	Группа сравнения (n=34)				Основная группа (n=42)			
	До лечения		После лечения		До лечения		После лечения	
	n	%	n	%	n	%	n	%
	Верхняя конечность (n=18)				Верхняя конечность (n=23)			
Верхняя конечность								
1	0	0	0	0	0	0	0	0
1+	0	0	1	5,6	0	0	4	17,4*^
2	3	16,7	3	16,7	5	21,7	4	17,4*^
3	10	55,6	10	55,6	12	57,2	12	57,2
4	5	27,8	4	22,2	6	26,1	3	13,0*^
Нижняя конечность								
1	2	5,9	3	8,8	2	4,8	4	9,5*^
1+	6	17,6	5	14,7	6	14,3	6	14,3 *^
2	9	26,5	11	32,4	12	28,6	13	30,9
3	14	41,2	12	35,3	15	35,7	15	35,7
4	3	8,8	3	8,8	7	16,7	4	9,5 *^

Примечание: * - достоверность данных до и после реабилитации (P<0,05);
^ - достоверность данных между группами после реабилитации (P<0,05)

Аппарат «Корвит» основан на принципе пневмомеханического давления с целью моделирования опорных реакций, оснащен специальными пневмокамерами, обеспечивающими давление в импульсном режиме, сопоставимым с реальной ходьбой. Механизм действия имитатора опорной нагрузки подошвы заключается именно в механической стимуляции пяточной и плюсневой стопных зон.

На этапах реабилитации для количественной оценки эффективности восстановительной терапии с целью определения степени повышения тонуса мышц использована Модифицированная шкала Эшуорта; оценить уровень функциональности рук позволяла Классификация функционирования верхней конечности (Manual Ability Classification System, MACS).

Результаты и их обсуждение. Анализ распределения пациентов по группам наблюдения показал, что в исследовании несколько преобладали дети с гемипаретической формой G 80.2, составившие 53,9 % (n=41), реже со спастической диплегией G 80.1 – 46,1% (n=35) (рис. 1).

Среди детей со спастической диплегией (G 80.1) в группу сравнения вошли 16 пациентов (21,1%), а в основную группу – 19 (25,0%). Тогда как при гемипаретической форме (G 80.2) распределение выглядело следующим образом - 18 (23,7%) и 23 (30,3%) случая соответственно группам наблюдения (рис. 2). Среди детей с церебральным параличом гемипаретической формы преобладала правосторонняя локализация очага поражения в головном мозге, составляющая 58,5% (n=24).

При анализе силы сопротивления мышц к пассивному движению в суставе, оцениваемой по шкале Эшуорта, после проприоцептивной реабилитации нами установлена достоверно выраженная положительная динамика по типу снижения мышечного тонуса (табл. 2).

Динамика в изменении спастичности у детей в основной группе по шкале Эшуорта на нижних конечностях проявилась в ее снижении на 78,2%, а на верхних на 43,5%, тогда как в группе сравнения этот процент составил по 16,7% в оцениваемых конечностях соответственно (P<0,05). Так в основной группе при оценивании степени спастичности верхних конечностей 50% детей перешли из уровня Эшуорт 4 балла, в 3 балла; у 80,0% пациентов, получивших на момент включения в исследование оценку 2 балла, к окончанию реабилитационных мероприятий степень повышения мышечного тонуса оценивалась в 1+ балл. Достоверно менее значимая положительная динамика выявлена в группе сравнения: 20,0% и 33,3% пациентов перешли из уровня спастичности по Эшуорту 4 балла в 3 балла и 2 балла в 1+ балл соответственно.

Уровень активности по шкале MACS оценивался только при гемипаретической форме ДЦП (G 80.2), полученные данные представлены в таблице 3. Как видно из таблицы, на фоне разработанной и оптимизированной программы восстановительной терапии в основной группе детей 34,8% обследованных перешли из одного уровня функционирования верхней конечности в другой, более высокий по объему произвольных движений, что было достоверно выше в сравнении с группой детей, получавших стандартную программу реабилитации, среди которых 16,7% перешли из одного уровня в другой, ни в одном наблюдении не доходя до 2-го уровня функционирования (P<0,05).

Таблица 3. Встречаемость уровней активности верхних конечностей по шкале MACS на этапах восстановительного лечения

Форма G 80.2	Уровень активности							
	2-й		3-й		4-й		5-й	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Основная группа (n=23)								
до реабилитации	3	13,1	4	17,4	9	39,1	7	30,4
после реабилитации	5	21,7*	6	26,1*	7	30,4*	5	21,7*
Группа сравнения (n=18)								
до реабилитации	2	11,1	3	16,7	8	44,4	5	27,8
после реабилитации	2	11,1^	4	22,2	8	44,4^	4	22,2

Примечание: * - достоверность данных до и после реабилитации (P<0,05)
^ - достоверность данных между группами после реабилитации (P<0,05)

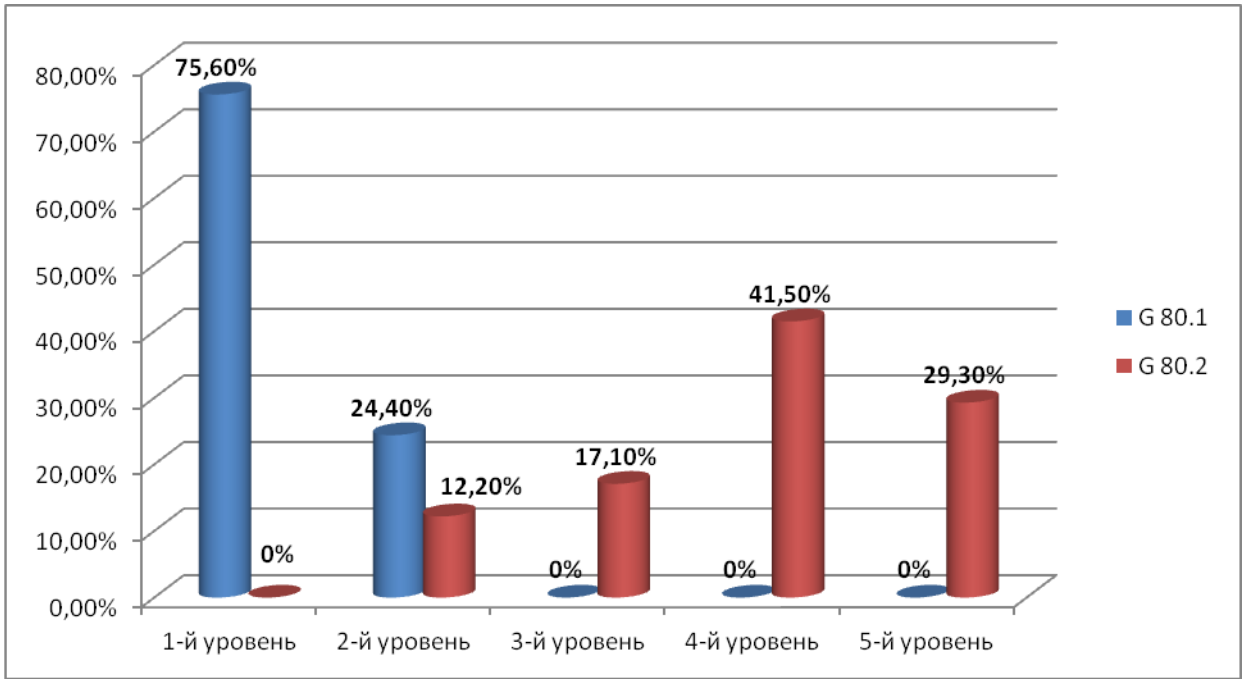


Рис. 3. Встречаемость уровней активности по шкале MACS

Дети с формой ДЦП G 80.1 демонстрировали значительно лучшие показатели функционирования верхних конечностей, нежели при форме G 80.2. При этом среди них в большинстве случаев диагностировались 1-й и 2-й уровень активности (75,6% и 24,4% соответственно), тогда как при форме G 80.2 ни в одном случае не выявлен 1-й уровень активности, и лишь у 12,2% отмечен 2-й уровень функционирования верхней конечности (P<0,05). Среди детей с данными уровнями активности верхней конечности проблемы функционирования их преимущественно заключались лишь в незначительном ограничении скорости выполнения, реже аккуратности движения, что никоим образом не оказывало какого-либо влияния на степень самостоятельности в повседневной жизни (рис. 3). Отсутствие 1-го и 2-го уровня функционирования верхней конечности при G 80.2 на момент включения их в программу реабилитации объясняется тем, что в процессе исследования оценивалось функционирование не здоровой, а контралатеральной паретичной верхней конечности. У детей, имеющих спастический гемипарез, нами изучены так называемые «зеркальные движения», то есть непроизвольные сокращения мускулатуры здоровой свободной верхней конечности. При сохраненной функции синергизма ребенок с ДЦП должен был поочередно выполнить руками 3 типа движения: сжать и разжать кулак; колечком противопоставить 1-ый и 2-ой пальцы руки; а также поочередно противопоставить 1-ый палец остальным пальцам руки.

Среди обследованных детей с ДЦП фомой G 80.2 в большинстве случаев встречался 4-й уровень активности по шкале MACS – 17 пациентов (41,4%). Таким пациентам всегда была необходима помощь и адаптирующее оборудование при любом действии и двигательной активности.

3-й уровень активности верхней конечности, который характеризовался затруднением функциональных возможностей, когда дети нуждались в подготовке к действию или были вынуждены модифицировать действие встречался у 17,1% обследованных детей.

При 5-ом уровне активности исследуемые манипулировали простыми движениями в знакомом окружении, без захвата предметов и характеризовались тяжелыми стойкими ограничениями элементарных движений в верхних конечностях. Данный тип активности по шкале MACS регистрировался у 29,3% детей с гемипаретической формой.

Таким образом, в результате оценки были выделены характерные особенности изменения бимануальной активности по шкале MACS в зависимости от формы ДЦП. При форме G80.2 выявлено практическое отсутствие функциональной активности верхних конечностей, тогда как при форме G 80.1 75,6% детей успешно управлялись с большинством объектов, а имеющие проблемы в манипуляции объектами проявлялись лишь в незначительном ограничении скорости и неаккуратности. При этом дети с G 80.2 в процессе исследования характеризовались лучшей функциональностью руки контралатеральной стороны, зачастую справлялись в быту самостоятельно или с минимальной помощью и поддержкой.

Физическая реабилитация в основной группе пациентов с ДЦП, получавших наряду со стандартной терапией методы проприоцептивной стимуляции, включающие PNF-методику и имитатор подошвенный опорной нагрузки «Корвит», в динамике через 6 месяцев исследования показала положительную динамику, проявляющуюся в снижении мышечного тонуса по шкале Эшуорта у 78,2% детей на нижних конечностях и 43,5% на верхних конечностях. Анализ уровня активности и функционирования верхней конечности к окончанию восстановительного периода по шкале MACS показал эффективность разработанной и оптимизированной программы терапии в 34,8% наблюдений в основной группе.

Литература:

1. Идиев О.Э., Махсудов С.Н., Рузиева Н.К. Результаты электромиографических исследования жевательных мышц у детей с церебральным параличом // Инновации в стоматологии. – 2014. - № 1. – С. 47-50

2. Радченко Н.В. Динамике клинико-функциональных показателей у больных детским церебральным параличом на фоне комплексного лечения с включением функциональной электростимуляции в условиях санатория // Пермский медицинский журнал. – 2015. – том XXXII, № 3. – С. 77-81

3. Семёнова Е.В., Клочкова Е.В., Коршикова-Морозова А.Е., Трухачёва А.В., Заблоцкис Е.Ю. Реабилитация детей с ДЦП: обзор современных подходов в помощь реабилитационным центрам. М.: Лепта Книга, 2018: 584 с.

4. Мавлянова З. Ф., Ибрагимова М. Ш. Детский церебральный паралич и факторы риска его возникновения //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 42-47.

5. Абдусаломова М. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Орқа мия ва умуртқа поғонасининг бўйин қисмининг туғруқ жароҳатлари билан беморларнинг диагностикасида электронейромиографиянинг ўрни //журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.

6. Бурханова Г. Л., Мавлянова З. Ф., Равшанова М. З. Convulsive Syndrome In Children: Tactics Of Conduct //Журнал Биомедицины И Практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.

7. Худойкулова Ф. В. и др. the structure, age features, and functions of hormones. pedagog, 1 (5), 681-688. – 2023.
8. Эгамова М., Мавлянова З., Бурханова Г. Применение лечебной физкультуры при детских церебральных параличах в домашних условиях //Журнал вестник врача. – 2018. – Т. 1. – №. 2. – С. 114-117.
9. Мавлянова З. Особенности физического развития детей с церебральным параличом //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 1. – №. 3/1. – С. 400-404.
10.Akanova A.A., Issayeva R.B., Lokshin V.N., Seisebaeva R.Zh., Sarmuldaeva Sh.K., Myrzabekov G.T. International definitions of cerebral palsies (review) // Вестник КазНМУ. – 2018. - № 2. – С. 101-106
11.Erasmus C. E., van Hulst K., Rotteveel J. J. et al. Clinical practice: swallowing problems in cerebral palsy // Eur. J. Pediatr. 2012. Vol. 171 (3): 409–414.
12.Erkin G., Culha C., Ozel S., Kirbiyik E. G. Feeding and gastrointestinal problems in children with cerebral palsy. J Rehabil Res. 2010. № 33. P. 218–224. doi: 10.1097/MRR.0b013e3283375e10.
13.Farhoud Saeid Ershadi, Golamreza Aminian, Mehdi Rassafiani, Monireh Ahmadi Bani. The Effect of gait training with Hip Orthosis on Gait Parameters in a Cerebral Palsy Crouch Gait: a case study // International Journal of Advanced Biotechnology and Research (IJBR), Vol-7, Special Issue-Number 2-April, 2016, pp1419-1425
14.Figueroa M. J., Rojas C., Barja S. Morbimortality associated to nutritional status and feeding path in children with cerebral palsy // Chil Pediatr. 2017. № 88 (4). P. 478–486.
15.García Íñiguez JA, Vásquez Garibay EM, García Contreras AA, Romero Velarde E, Troyo Sanromán R, Hernández Rocha J, Rea Rosas A, Rodríguez León M, Uribe Martínez E. Energy expenditure is associated with age, anthropometric indicators and body composition in children with spastic cerebral palsy. Nutr Hosp. 2018 Aug 2; 35 (4):909-913. doi: 10.20960/nh.1696.
16.Herrera-Anaya E., Angarita-Fonseca A., Herrera-Galindo V. M. et al. Association between gross motor function and nutritional status in children with cerebral palsy: a cross-sectional study from Colombia // Dev. Med. Child Neurol. 2016. 58 (9): 936–941.
17.Rosalie Power, Rahena Akhter, Mohammad Muhit, Sabrina Wadud, Eamin Heanoy, Tasnnem Karim, Nadia Badaw, Gulam Khandaker A quality of life questionnaire for adolescents with cerebral palsy: psychometric properties of the Bengali CPQoL-teens // Health and Quality of Life Outcomes, 2019, 17:135 doi.org/10.1186/s12955-019-1206-x
18.Anatolevna K. O., Akbarovna A. M., Mamasharifovich M. S. Zhalolitdinova Shaxnoza Akbarzhon kizi, & Ibragimova Leyla Ilxomovna.(2022). the influence of risk factors on the development of cerebral strokes in children. open access repository, 8 (04), 179–182.

КИНЕЗИОЛОГИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

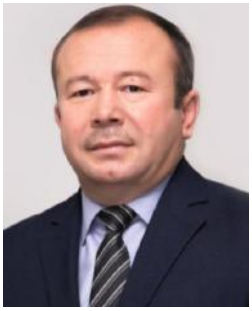
Ибрагимова М.Ш., Мавлянова З.Ф.

Резюме. *В статье приведены данные по оценке эффективность проприоцептивной стимуляции в реабилитации детей со спастическими формами детского церебрального паралича. В исследование включено данные 76 детей в возрасте от 5 до 9 лет (средний возраст 7,0±0,67 лет) с направительным диагнозом Детский церебральный паралич (код по МКБ-10 G 80): гемипаретическая форма G 80.2 - 53,9 % (n=41), спастическая диплегия G 80.1 – 46,1% (n=35). У всех детей в динамике через 6 месяцев оценивалась клинико-неврологическая симптоматика. Динамика в изменении спастичности у детей в основной группе по шкале Эшуорта на нижних конечностях проявилась в ее снижении на 78,2%, а на верхних на 43,5%, тогда как в группе сравнения этот процент составил по 16,7% в оцениваемых конечностях соответственно (P<0,05). Оценка уровня функциональности рук по Классификации функционирования верхней конечности (Manual Ability Classification System, MACS) показала, что на фоне разработанной и оптимизированной программы восстановительной терапии в основной группе детей 34,8% обследованных перешли из одного уровня функционирования верхней конечности в другой, что было достоверно выше в сравнении с группой детей, получавших стандартную программу реабилитации, на фоне которой лишь 16,7% перешли из одного уровня в другой.*

Ключевые слова: *дети, церебральный паралич, реабилитация, динамика, проприоцепция, стимуляция.*

УДК: 616.728.4-001-036.1-07

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕЛЬТОВИДНОЙ СВЯЗКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ МЕДИАЛЬНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА С ПРИМЕНЕНИЕМ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ



Ирисметов Муроджон Эргашевич[1], Кобилов Акмал Уктамович[2],
Маматкулов Комилжон Марданкулович[3] , Рахмонов Шохимардон Шеркул угли[3]
1 - Республиканский научно - практический медицинский Центр травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Самаркандский филиал Республиканского научно - практического медицинского центра травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
3 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОШИҚ-БОЛДИР БЎҒИМИНИНГ СУРУНКАЛИ МЕДИАЛ НОСТАБИЛЛИГИДА ДЕЛТАСИМОН БОҒЛАМНИНГ КАМИНВАЗИВ УСУЛДА ТИКЛАШ

Ирисметов Муроджон Эргашевич[1], Қобилов Акмал Уктамович[2],
Маматқулов Комилжон Марданкулович[3] , Рахмонов Шохимардон Шеркул ўғли[3]
1 - Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий - амалий тиббиёт Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий - амалий тиббиёт Маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
3 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

RECONSTRUCTION OF THE DELTOID LIGAMENT IN CASE OF CHRONIC MEDIAL INSTABILITY OF THE ANKLE JOINT USING MINIMALLY INVASIVE METHODS

Irismetov Murodjon Ergashevich[1], Kobilov Akmal Uktamovich[2],
Mamatkulov Komiljon Mardankulovich[3], Rakhmonov Shokhimardon Sherkul ugli[3]
1 - Republican Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Samarkand branch of the Republican Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
3 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: murod.iris@mail.ru, komiljonmamatkulov1965@gmail.com

Резюме. *Ошиқ-болдир бўғимининг сурункали медиал ностабиллиги фаол меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида жуда кенг тарқалган муаммодир. Афсуски, замонавий адабиётда ушбу патологияни ўрганишга жуда кам эътибор қаратилмоқда, гарчи улар ошиқ-болдир бўғими ностабиллигидан азият чекмоқда. Биз ошиқ-болдир бўғимининг сурункали медиал ностабиллиги билан оғриган беморни жарроҳлик даволашнинг клиник намунасини тақдим этамиз. Бир йиллик кузатувдан сўнг даволаниш натижаси жуда яхши деб ҳисобланди. Касаллик белгилари йўқолди, беморда кундалик фаолиятда чекловлар йўқ ва жароҳатдан олдин бўлган жисмоний фаоллик даражасига қайтди.*

Калит сўзлар*: ошиқ-болдир бўғими, ошиқ-болдир бўғими сурункали медиал ностабиллиги, медиал ностабиллик, Америка Оёқ-Панжа ва Ошиқ-Болдир Бўғими Ортопедлари Ассосиасияси шкаласи.*

Abstract. *Chronic medial instability of the ankle joint is an extremely common problem among the active working-age population. Unfortunately, very little attention is paid to the study of this pathology in modern literature, although they also suffer from manifestations of ankle instability. We present a clinical example of surgical treatment of a patient suffering from chronic medial instability of the ankle joint. The result of treatment after one year of follow-up is regarded as excellent. The symptoms of the disease have been stopped, the patient has no restrictions in household activities and has returned to the level of motor activity that was before the injury.*

Keywords: *ankle joint, medial instability, AOFAS scale.*

Кириш. Ошиқ-болдир бўғимини сурункали медиал ностабиллиги (ОББСМН) - бу патологик ҳолат бўлиб, у оёқ панжасининг ташқи томонга такрорий қайрилишлари, оғриқ, ошиқ-болдир бўғими ташқи тарафида шиш, шунингдек жароҳатдан олдин бўлган жисмоний фаоллик даражасига қайтишнинг мумкин эмаслиги билан намоён бўлади [1]. ОББСМН функционал ва механик шаклларга бўлинади. Функционал шакл делтоид боғлама пайлари проприоцепциясининг бузилиши билан боғлиқ ва одатда консерватив давога муҳтож бўлади [2-4]. Бошқа томондан, механик шакли боғламаларнинг шикастланиши билан боғлиқ ва агар консерватив терапия самарасиз бўлса, жарроҳлик аралашувини талаб қилади [5].

Адабиётда, айниқса чет элда, механик ОББСМН жарроҳлик даволаш масаласи кенг муҳокама қилинади. Кўплаб жарроҳлик усуллари таклиф қилинган, уларнинг натижалари кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар тавсифи билан тақдим этилган [6, 9]. Афсуски, бу маълумот асосан катта ёшдаги беморларга тегишли бўлиб, болалар ва ўсмирларни истисно қилади, гарчи уларда ОББСМН жисмоний фаоллик даражасига жиддий таъсир кўрсатиши мумкин.

Тадқиқотнинг мақсади: беморларда болдирнинг медиал тўпиғида каналлар ҳосил қилувчи мосламалар тўплами ёрдамида ошиқ-болдир бўғимининг медиал боғлама комплексини тиклаш натижаларни баҳолаш.

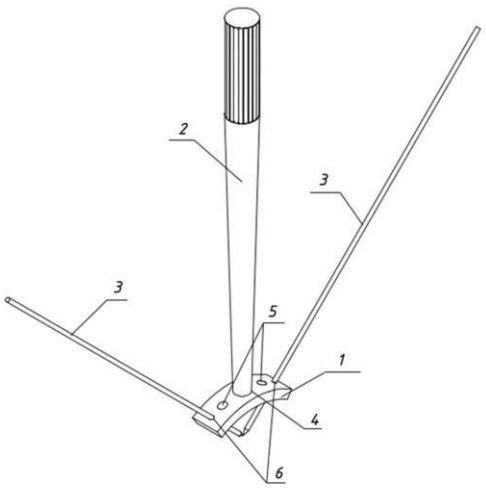
Материаллар ва усуллар. 15.10.1992 йилда туғилган бемор К. икки йил давомида ҳар икки ҳафтада бир марта ошиқ-болдир бўғими (ОББ) ҳудудида оғриқ ва шиш билан бирга ўнг оёқ-панжанинг даврий қайрилиш ҳолатларини қайд этган (1-расм).

Волейбол билан фаол шуғулланади, кўпинча мувозанатни йўқотган ва машғулотлар пайтида жароҳат олган, бу унинг жисмоний фаоллигини чеклаган. Ўнг ОББ беқарорлиги туфайли баланд пошнали поябзал кийиш муаммоли бўлиб қолган. 2019 йилда ўнг оёқ-панжасини биринчи бор қайрилишидан сўнг, травмпунктга мурожаат қилган, ўнг ОББ рентгенографияси ўтказилган ва рентген натижалари синиш йўқлигини кўрсатган. Беморга стероид бўлмаган яллиғланишга қарши воситалардан фойдаланиш ва иммобилизатсиясиз поябзал кийиш тавсия этилган. Оғриқ синдроми камайган, аммо оёқ-панжанинг қайрилиши давом этган ва кўпайган. 2022 йил май ойида клиникада ўтказилган текширувда ўнг оёқ-панжанинг ижобий валгус тести, ОББ ички боғламалари ва тендо муссулис тибиалис антериорлар соҳасида оғриқ аниқланган.

Расм 1. Ошиқ-болдир бўғимининг медиал ностабиллиги кўриниши

Расм 2. Тибиал медиал тўпиқда канал ҳосил қилувчи мосламанинг кўриниши

Америка оёқ-панжа ва ошиқ-болдир бўғими ортопедлар ассотсиатсияси (АОПОББОА) шкаласи 56 баллни ташкил этган. Магнит-резонанс томография делтасимон боғламадаги чандиқ, олдинги тибиал тендонит ва синовитни аниқлади. Бемор тибиал медиал тўпиқда канал яратувчи мосламалар тўплами ёрдамида делтасимон бўгламнинг минимал инвазив анатомик тикланиши амалиётини бошидан ўтказди (*фойдали моделнинг моҳияти*: тибиал медиал тўпиқда канал яратувчи мосламалар тўплами, шу жумладан тешиклари бўлган металл пластинкани ўз ичига олган ўтказгич, пластинка тутқич билан букилган стержен орқали боғланган ва бурғу. Пластинка 125° бурчак билан узунасига кависли, радиуси 11 мм, кенглиги 8 мм, узунлиги 60 мм ва қалинлиги 15 мм, пластинка олтита тешикли, диаметри 4 мм бўлган тўртта тешик бурғулаш учун мўлжалланган, диаметри 1,5 мм бўлган иккита тешик игна учун, тешиклар 45° бурчак остида, тутқич 15 мм силиндрнинг шакли, унинг атрофида тешиклар мавжуд, бурғулаш бўйни узунлиги 35 мм ва диаметри 4 мм, бурғулаш дастаги диаметри 6 мм, бурғулаш дастаги чекловчи вазифасини бажаради)(2- ва 3- расмлар). Оператсиядан кейинги даврда полиуретан лонгета қўлланилди, сўнгра беморга терапевтик физиотерапевт назорати остида тикланиш машқлари тавсия этилди. Ўнг оёқда стресссиз юриш даври олти ҳафтани ташкил этди, биринчи тўрттаси лонгетда, кейинги иккитаси ортезда. Операциядан кейинги давр асоратларсиз ўтди.



Расм 3. Мосламанинг кесишувчи каналлар ҳосил қилишнинг схематик кўриниши

Натижалар: операциядан олти ҳафта ўтгач, дастлабки текширув ўтказилди. Бемор оғриқ ҳақида шикоят қилмади. Визуал текширувда жарроҳлик соҳасида енгил шиш пайдо бўлди ва операциядан кейинги чандиқ ўзгаришсиз қолди. Ошиқ-болдир бўғимидаги фаол ва пассив ҳаракатлар ҳажми қониқарли эди. Ўққа нисбатан таъсир қилганда оғриқ сезилмади. Валгус тестининг натижаси салбий бўлди. Оператсиядан кейин АОПОББОА шкаласи бўйича 80 балл олинди. Иммобилизация олиб ташланди ва тўлиқ оёқ билан қўлтиқтаёқларсиз юриш тавсия этилади.

Кейинги текширув операциядан уч ой ўтгач амалга оширилди. Бемор шикоят қилмади. У оёқларига тўлиқ босим бериб юрди ва кундалик фаолиятида чекловларга дуч келмади. Беморнинг сўзларига кўра, оёқ-панжа қайрилиш эпизодлари бўлмади. Текширувда ошиқ-болдир бўгимининг ташқи қисмида шиш йўқ эди ва лигаментлар ва муссулис тибиал антериорда палпатсия оғриқсиз эди. Валгус тестининг натижаси ҳам салбий бўлди. АОПОББОА балли 90 баллни ташкил этди.

Операциядан бир йил ўтгач, беморда шикоятлар бўлмаган. У волейбол машғулотларига қайтди ва оёқ-панжаси қайрилиш эпизодларини қайд этмади. Валгус тести салбий бўлиб қолди ва АОПОББОА балли 95 баллни ташкил этди.

Мунозарада спортчилар жуда фаол эканлиги ва ошиқ-болдир бўғимларнинг сурункали медиал ностабиллиги (ОББСМН) уларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтириши мумкинлиги таъкидланган. ОББ лигаментларни тиклаш учун маҳаллий тўқималардан фойдаланган ҳолда операция қилиш, айниқса механик ОББСМН ҳолатларида самарали даволаш усули ҳисобланади. Жарроҳлик ошиқ-болдир бўғими делтасимон лигаментини минимал инвазив усулда тиклаш медиал тибиал тўпиқнинг канал яратувчи мосламалар тўплами ёрдамида каминвазивликни, ҳаракат биомеханикасини сақлашни ва беморларда жисмоний фаоллик даражасини муваффақиятли тиклашни таъминлайдиган оптимал усул сифатида қаралади.

Адабиётлар:

1 Ларионов В.А. Аспирантские чтения - 2021: молодые ученые - медицине. Сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием; под ред. А.В. Колсанова и Г.П. Котелникова. Самара, Сам-ЛюксПринт, 2021:18-22[Larionov V.A. Graduate readings - 2021: young scientists - medicine. Collection of materials of the All-Russian Scientific and Practical Conference with international participation; ed. A.V. Kolsanova and G.P. Kotelnikova. Samara, Sam-LuxPrint, 2021:1822. (In Russ)].

2 Wenning M., Gehring D., Mauch M., Schmal H., Ritzmann R., Paul J. Functional deficits in chronic mechanical ankle instability. J Orthop Surg Res. 2020 Aug 6;15(1):304. https://doi.org/10.1186/s13018-020-01847-8. PMID: 32762704; PMCID: PMC7412640

3 Gibboney M.D., Dreyer M.A. Lateral Ankle Instability. 2022 May 29. In: StatPearls [Internet]. Treas-

ure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 30855803
4 Walankar P.P., Panhale V.P. & Vyas K.M. Impact of kinesiophobia on physical function and quality of life in functional ankle instability individuals: an observational study. BullFac Phys Ther 26, 14 (2021). https://doi.org/10.1186/s43161-021-00032-0
5 Freeman MA. Instability of the foot after injuries to the lateral ligament of the ankle. J Bone Joint Surg Br [Internet]. 1965 Nov;47(4):669-677. Available from:
6 Aicale R., Maffulli N. CHronic Lateral Ankle Instability: Topical Review. Foot Ankle Int. 2020 Dec;41 (12): 1571 -1581.
7 Ramdass RS, Grierson KR. A Comparison of Split Peroneus Brevis Tendon and Semitendinosus Allograft Tendon for Lateral Ankle Ligament Reconstruction. J Foot Ankle Surg. 2019 Nov;58(6):1197-1202.
8 Wang W., Xu G.H. Allograft tendon reconstruction of the anterior talofibular ligament and calcaneofibular Ligament in the treatment of chronic ankle instability. BMC Musculoskelet Disord. 2017 Apr 8;18(1):150. https://doi.org/10.1186/s12891-017-1492-6. PMID: 28388886; PMCID: PMC5385052
9 Song B., Li C., CHen N., CHen Z., Zhang Y., Zhou Y., Li W. All-arthroscopic anatomical reconstruction of anterior talofibular ligament using semitendinosus autografts. Int Orthop. 2017 May;41(5):975-982.
10 Ларионов В.А., Шитиков Д.С., Ким Ю.Д., Огурсов Д.А., Панкратов А.С. Опыт оперативного лечения пациентов с хронической посттравматической латеральной нестабильностью голеностопного сустава по способу Бростром-Гоулд. Аспирантский вестник Поволжя. 2022;22(1):38-42. [Larionov V.A., SHitikov D.S., Kim YU.D., Ogurtsov D.A., Pankratov A.S. Surgical treatment of patients with chronic posttraumatic lateral ankle instability using the Brostrom-Gould procedure. Aspirantskiy vestnikPovolzhiya. 2022;22(1):38-42.
11 Gruskay J.A., Brusalis C.M., Heath M.R., Fabricant P.D. Pediatric and adolescent ankle instability: diagnosis and treatment options. Curr Opin Pediatr. 2019 Feb;31(1):69-78.
12 Diermeier T., Scheiderer B., Lacheta L., Imhoff A.B. Anatomische Stabilisierung bei chronischer lateraler Instabilität am Sprunggelenk : Die Gold-Plastik [Anatomic stabilization of chronic lateral instability of the ankle : Gold technique]. Oper Orthop Traumatol. 2017 Dec;29(6):520-524. German. https://doi.org/10.1007/s00064-017-0513-9. erratum in: Oper Orthop Traumatol. 2018 0ct;30(5):387. PMID: 28765981
13 Woo B.J., Lai M.C., Koo K. Arthroscopic Versus Open Broström-Gould Repair for CHronic Ankle Instability. Foot Ankle Int. 2020 Jun;41(6):647-653. https://doi.org/10.1177/1071100720914860. epub 2020 Mar 24. PMID: 32207336
14 Coetzee J.C., ellington J.K., Ronan J.A., Stone R.M. Functional Results of Open Broström Ankle Ligament Repair Augmented With a Suture Tape. Foot Ankle Int. 2018 Mar;39(3):304-310. https://doi.org/10.1177/1071100717742363. epub 2018 Feb 8. PMID: 29420055
15 Kocher M.S., Fabricant P.D., Nasreddine A.Y., Stenquist N., Kramer D.E., Lee J.T. efficacy of the Modified Broström Procedure for Adolescent Patients With CHronic Lateral Ankle Instability. J Pediatr Orthop. 2017 Dec;37(8):537-542.
16 Ирисметов М.Е., Кобилов А.У., Маматкулов К.М., Рахмонов Ш.Ш. //МРТ диагностика повреждений голеностопного сустава// Проблемы биологии и медицины. № 6 (150), стр 126-131. 2023. Самарканд.
17 Ирисметов М.Е., Кобилов А.У., Маматкулов К.М., Рахмонов Ш.Ш. //Современные аспекты артроскопии голеностопного сустава при дегенеративно-дистрофических заболеваниях.// Проблемы биологии и медицины. № 6 (150), стр 131-135. 2023. Самарканд.
18 Ирисметов М.Е., Кобилов А.У., Маматкулов К.М., Норбадалов Ф.Х. // Артроскопия голеностопного сустава: современная малоинвазивная диагностика и лечение дегенеративно-дистрофических заболеваний//Журнал медицина и инновации. 3(11), стр 166-173. 2023 Ташкент.
19 Ирисметов М.Е., Кобилов А.У., Маматкулов К.М., Амонов Г.Т. // Роль магнитно-резонансной томографии при оценке повреждения голеностопного сустава // Журнал медицина и инновации. 3(11) стр 118-128. 2023 Ташкент.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕЛЬТОВИДНОЙ СВЯЗКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ МЕДИАЛЬНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА С ПРИМЕНЕНИЕМ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ

Ирисметов М.Э., Кобилов А.У., Маматкулов К.М., Рахмонов Ш.Ш.

Резюме. *Хроническая медиальная нестабильность голеностопного сустава является чрезвычайно распространённой проблемой среди активного трудоспособного населения. К сожалению, изучению данной патологии уделяется крайне мало внимания в современной литературе, хотя они также страдают от проявлений нестабильности голеностопного сустава. Нами представлен клинический пример оперативного лечения пациентки, страдающей хронической медиальной нестабильностью голеностопного сустава. Результат лечения спустя один год наблюдения расценен как отличный. Симптомы заболевания купированы, пациентка не имеет ограничений в бытовой деятельности и вернулась к уровню двигательной активности, который был до травмы.*

Ключевые слова: *голеностопный сустав, медиальная нестабильность, шкала AOFAS.*

УДК: 617.55+618.1]-089.87-072.1

СИМУЛЬТАННЫЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ

Исаева Сохиба Чориевна, Нарзуллаев Хусен Батырович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СИМУЛЬТАН ГИНЕКОЛОГИК ОПЕРАЦИЯЛАР

Исаева Сохиба Чориевна, Нарзуллаев Хусен Батырович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

SIMULTANEOUS GYNECOLOGICAL OPERATIONS

Isaeva Sokhiba Chorievna, Narzullaev Khusen Batyrovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Бир вақтнинг ўзида операциялар техник, иқтисодий ва психологик афзалликлари туфайли узоқ вақт давомида ҳар томонлама ўрганиш мавзусига айланди ва ҳозирда адабиётда мунозараларга сабаб бўлмаяпти. Тадқиқотимизнинг мақсади гинекологик патология ва холециститнинг комбинацияси учун бир вақтнинг ўзида эндоскопик операцияларни бажаришни асослаш эди.*

Калит сўзлар: *Бир вақтнинг ўзида операциялар, лапароскопия, гинекология, жарроҳлик.*

Abstract. *Simultaneous operations, due to their technical, economic, and psychological advantages, have become the subject of comprehensive study over a long period and currently do not cause debate in the literature. The purpose of our study was to substantiate the performance of simultaneous endoscopic operations for a combination of gynecological pathology and cholecystitis.*

Key words: *Simultaneous operations, laparoscopy, gynecology, surgery.*

Актуальность. Симультанные операции в силу своих технических, экономических, психологических преимуществ стали предметом всестороннего изучения на протяжении длительного периода и в настоящее время дискуссий в литературе не вызывают [5,6]. Несмотря на это редкую диагностику сочетанных заболеваний в дооперационном периоде можно объяснить тем, что выявление только одного из заболеваний, как правило, удовлетворяет врача и дальнейшее обследование больного прекращается.

Одно из наиболее часто встречающихся заболеваний, по поводу которых выполняются сочетанные операции с использованием эндоскопической техники в гинекологии является калькулезный холецистит [2,6].

Целью нашего исследования явилось обоснование выполнения симультанных эндоскопических операций при сочетании гинекологической патологии и холецистита.

Материалы и методы исследований. В отделении эндоскопической хирургии при Городском медицинском объединении города Самарканда за период 1996-2022 года 782 больным **(I группа)** произведены симультанные операции при гинекологической и хирургической патологии, 1548 больным **(II группа)** – изолированная лапароскопическая холецистэктомия. Обе группы больных сопоставимы по возрасту: средний возраст больных составил соответственно 39,4±2,8 и 40,2±4,5 лет (разница статистически незначима, $p>0,05$), т.е. представлены женщинами позднего фертильного возраста.

I группа больных распределена следующим образом (табл. 1): лапароскопическая холецистэктомия в сочетании с добровольной хирургической стерилизацией выполнена у 588 женщин. В десяти случаях вмешательство расширено за счет грыжесечения по поводу пупочной грыжи. У 110 больных холецистит сочетался с конкурирующим заболеванием гениталий - кистомой яичника. В двадцати случае операция сочеталась с консервативной миомэктомией. Фолликулярная киста яичника была причиной симультанной операции у 22 пациенток.

Таблица 1. Распределение больных в I группе по виду выполненных операций

Название операции	Абс	%
ЛХЭ+ДХС	588	75,2
ЛХЭ+грыжесечение+ДХС	10	1,3
ЛХЭ+удаление придатков матки	110	14,1
ЛХЭ+консервативная миомэктомия	20	2,6
ЛХЭ+ вылущивание кист яичника	22	2,8
ЛХЭ+ экстирпация матки с придатками	32	4,0
Всего:	782	100

И наконец, у тридцати двух пациенток лапароскопическая холецистэктомия сочеталась с лапароскопической экстирпацией матки с придатками.

Во II группе все операции произведены лапароскопическим доступом из стандартных 4-х точек.

Всем гинекологическим больным до операции производилось ультразвуковое исследование печени и желчного пузыря, а все пациентки с калькулезным холециститом осматривались гинекологом на наличие гинекологической патологии. Обследование и подготовка всех больных к операции проводилась амбулаторно по стандартному листу доопреационного обследования.

Результаты и их обсуждение. Все операции производились на лапароскопическом оборудовании фирмы «Karl Storz» (Германия) под эндотрахеальным наркозом.

В I группе наиболее часто выполнялись лапароскопическая холецистэктомия с добровольной хирургической стерилизацией (588 пациенток). Причем, хирургическая стерилизация выполнялась при наличии 3-х и более разнополых детей, у женщин в возрасте старше 35 лет и при письменном осознанном согласии обоих супругов.

Лапароскопическая хирургическая стерилизация выполнялась из тех же точек, что и ЛХЭ без дополнительных проколов. Среднее время продолжительности операции составило 62,±2,5 мин и 59±2,7 мин соответственно. Статистически значимого увеличения продолжительности операции не выявлено ($p<0,001$).

При проведении симультанных операций кроме стандартных точек для производства ЛХЭ выполняли дополнительные 5 мм проколы в левой и правой подвздошных областях. Мы не можем согласиться с мнением некоторых авторов [3,4], что при симультанной операции при ЛХЭ правый 5 мм троакар ставится на уровне передне-верхней ости правой подвздошной кости, т.к. это затрудняет холецистэктомию. В то же время правый крайний порт, установленный для холецистэктомии, вполне позволяет выполнять манипуляции на придатках матки.

В дополнение к ЛХЭ было произведено лапароскопическое удаление придатков матки по поводу кистомы яичника у 110 больных. Из них у 22 – по поводу дермоидной кисты яичника, при этом препараты удалены из брюшной полости через заднее кольпотомное отверстие с целью предотвращения попадания содержимого тератом в брюшную полость. В этих случаях через задний свод влагалища вводился 11 мм троакар для исключения потери пневмоперитониума. После удаления операционного материала задний свод ушивали со стороны влагалища узловыми дексоновыми швами с установкой дренажа в малом тазу.

ЛХЭ сочеталась с резекцией яичника по поводу фолликулярной кисты и вторичного бесплодия у 22 больных.

ЛХЭ с добровольной хирургической стерилизацией и пластикой пупочного кольца по поводу пупочной грыжи была выполнена в 10 случаях. При наличии данной патологии вмешательство начинали с выделения и иссечения грыжевого мешка. Троакар для лапароскопа устанавливали в брюшную полость после герметизации брюшной полости предварительно наложенными на апоневроз узловыми шелковыми швами. Операцию заканчивали пластикой пупочного кольца по Мейо. По мнению некоторых авторов [1, 2] желчный пузырь лучше удалять из брюшной полости через грыжевые ворота. На наш взгляд, желчный пузырь удалять из брюшной полости лучше через срединный 11 мм троакар, т.к. удаление его через грыжевые ворота в пупочном кольце может привести к инфицированию с развитием в дальнейшем рецидива грыжи.

ЛХЭ и консервативная миомэктомия была выполнена у 20 больных по поводу субсерозной и субсерозно-интерстициальной миомы тела матки. Консервативная миомэктомия производилась при помощи коагулятора в режиме «коагуляция+резание». При необходимости ложе удаленного миоматозного узла ушивали интракорпорально викрилом.

Выводы. С целью сокращения срока пребывания больных в стационаре и отказа от дополнительного хирургического вмешательства в дооперационном периоде необходимо максимальное обследование в амбулаторных условиях. Совместная работа в одном отделении гинекологов и хирургов дает возможность применить новые ви-

ды оперативного вмешательства и, в частности, производить симультанные разнопрофильные операции, сократить сроки пребывания больных в стационаре в 1,5 раза.

Литература:

1. Брехов Е. И., Савинова Е. Б., Лебедева Е. А. Опыт проведения симультанных лапароскопической холецистэктомии и гинекологических операций //Хирургия. Журнал им. НИ Пирогова. – 2010. – №. 12. – С. 23-26.
2. Федоров В. Э. и др. Симультанные операции при холецистолитиазе (обзор литературы) //Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2018. – №. 5 (35). – С. 111-116.
3. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
4. Кубаев А. С., Абдукадыров А. А., Юсупов Ш. Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
5. Курманов Р. А. и др. Симультанные лапароскопические операции в гинекологии (обзор литературы) // Здравоохранение Кыргызстана. – 2019. – №. 4. – С. 145-150.
6. Рахматуллаев Р. Р. и др. Симультанные операции из единого лапароскопического доступа //Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2017. – №. 1 (21). – С. 77-79.
7. Baggish M. S., Karram M. M. Atlas of pelvic anatomy and gynecologic surgery E-Book. – Elsevier Health Sciences, 2020.
8. Ismailov U. S. et al. Simultaneous laparoscopic operations in high risk patients // Research Journal of Trauma and Disability Studies. – 2023. – Т. 2. – №. 6. – С. 58-70.
9. Kubaev A. S. Algorithm for the diagnosis and treatment of upper micrognathia taking into account morphofunctional changes in the middle zone of the face // European research: Innovation in science, education and technology. – 2020. – С. 98-101.
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. 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.
12. 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.
13. Rizaev J. A. et al. Oncoepidemiological assessment of the incidence and mortality of prostate cancer for the period 2015-2020 in the cross section of the Republic of Uzbekistan and individual regions // Open Access Repository. – 2023. – Т. 4. – №. 3. – С. 1108-1113.

СИМУЛЬТАННЫЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ

Исаева С.Ч., Нарзуллаев Х.Б.

Резюме. *Симультанные операции в силу своих технических, экономических, психологических преимуществ стали предметом всестороннего изучения на протяжении длительного периода и в настоящее время дискуссий в литературе не вызывают. Целью нашего исследования явилось обоснование выполнения симультанных эндоскопических операций при сочетании гинекологической патологии и холецистита.*

Ключевые слова: *Симультантные операции, лапароскопия, гинекология, хирургия.*

УДК: 616-71, 616.133, 616-005.7, 617-9

РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ СОСУДОВ

Каримов Шавкат Ибрагимович[1,2], Юлбарисов Абдурасул Абдужалилович[1,2],
Ахматов Алимжон Мустапокулович[1], Муминов Рустам Тулкинбаевич [1,2],
Джуманиязова Дилфуза Азатбаевна[1], Джалилов Абдували Абдумуталович[1],
Рахматалиев Саиджон Хомитали угли[1], Носиржонов Бунёдбек Тулкинжон угли[1],
Арипова Феруза Мирзаходжаевна[1]
1 – Республиканский специализированный центр хирургической ангионеврологии, Республика Узбекистан, г.Ташкент;
2 – Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г.Ташкент

БОШ МИЯ ҚОН АЙЛАНИШИНИ АТЕРОСКЛЕРОТИК ЗАРАРЛАНИШЛАРДА ТУРЛИ ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ

Каримов Шавкат Ибрагимович[1,2], Юлбарисов Абдурасул Абдужалилович[1,2],
Ахматов Алимжон Мустапокулович[1], Муминов Рустам Тулкинбаевич [1,2],
Джуманиязова Дилфуза Азатбаевна[1], Джалилов Абдували Абдумуталович[1],
Рахматалиев Саиджон Хомитали ўғли[1], Носиржонов Бунёдбек Тўлқинжон ўғли[1],
Арипова Феруза Мирзаходжаевна[1]
1 – Республика хирургик ангионеврология ихтисослаштирилган маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE RESULTS OF THE ANALYSIS OF VARIOUS METHODS OF DIAGNOSIS OF CEREBRAL CIRCULATION IN THEIR ATHEROSCLEROTIC LESION

Karimov Shavkat Ibragimovich[1,2], Yulbarisov Abdurasul Abdujalilovich[1,2],
Akhmatov Alimjon Mustapokulovich[1], Muminov Rustam Tulkinbayevich[1,2],
Djumaniyazova Dilfuza Azatbayevna[1], Djalilov Abduvali Abdumutalovich[1],
Rakhmataliyev Saidjon Khomitali ugli [1], Nosirjonov Bunyodbek Tulqinjon ugli[1],
Aripova Feruza Mirzakhodjayevna[1]
1 - Republican Specialized Center for Surgical Angioneurology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Tashkent medical academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: https://orcid.org/0000-0003-1551-0874, info@tta.uz

Резюме. *Бугунги кунда дунёда бош мия қон томир касалликлари (цереброваскуляр касалликлар) билан оғриган беморларнинг аниқ хажмини аниқлаш бироз қийинчилик туғдириши мумкин, чунки бу турли омилларга, шу жумладан географик, демографик ва ижтимоий-иқтисодий шароитларга боғлиқ. Бироқ, бу цереброваскуляр касалликларни тарқалиши ҳақидаги маълумотлар уларнинг дунё миқёсидаги аҳамияти тўғрисида фикр*

юритишни англатади. Бу эса ўз навбатида ташхислашда ўз ўрнига эга эканлигини билдиради.
***Калит сўзлар**: Цереброваскуляр касаллик, бош мия сурункали ишемияси.*

***Abstract.** Today, it may be somewhat difficult to determine the volume of patients with cerebral vascular diseases (cerebrovascular diseases) in the world, since it depends on various factors, including geographical, demographic and socio-economic conditions. However, this information about the spread of cerebrovascular diseases suggests thoughts about their global significance. This, in turn, means that it has its place in the diagnosis.*
***Key words:** Cerebrovascular diseases, chronic cerebral ischemia.*

Введение. Согласно отчету Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), о статистике здравоохранения за 2022 год, инсульт является второй по распространенности причиной смертности в мире, уступая лишь сердечно-сосудистым заболеваниям [2.4]. Он также является ведущей причиной инвалидности во многих странах мира. В отчете ВОЗ декларировано, что ежегодно более 17 миллионов людей по всему миру переносят инсульт. Однако при этом следует учитывать рост населения планеты и рост средней продолжительности жизни [3.6].

Помимо инсульта, сосудистые заболевания головного мозга включают также транзиторные ишемические атаки (ТИА), церебральный артериосклероз, аневризмы сосудов головного мозга (ГМ), артериовенозные мальформации и др. Количественные данные о распространенности этих заболеваний в целом могут быть ограничены, однако известно, что они имеют значительное влияние на здоровье и качество жизни населения [7.8.9].

Учитывая высокое число инцидентов инсульта и других цереброваскулярных заболеваний, важно обратить внимание на профилактику, раннюю диагностику и своевременное лечение этих состояний, что включает улучшение образа жизни, контроль факторов риска регулярный медицинский осмотр и соответствующую медицинскую помощь [10.11].

Применение отдельно взятых эмпирических методик исследования, таких как (дуплексное сканирование (ДС), мультислайсная копьютерномомграфическая ангиография (МСКТА) ид др.) которые прочно утвердились в клинической практике, появились новые, высокотехнологичные методы исследования способные дать исчерпывающую оценку во первых в сложной, во вторых многофакторной системе кровообращения ГМ. Повседневно оценку цереброваскулярного резерва (ЦВР) проводят с помощью ультразвуковых и компьютерно-томографических методик (что наиболее выгодно с экономических позиций, но до конца не оправдано с клинической точки зрения). Данные методики имеют свои недостатки: локальность проводимых измерений и субъективизм [13.14].

В этой связи, не до конца решен вопрос и с нейроангиомониторингом при реваскуляризации сосудов ГМ. Для контроля церебральной ишемии при КЭАЭ и других реконструктивных операциях сосудов на сосудах ГМ предложено использование динамического наблюдение неврологического статуса (при операциях, выполняемых в условиях регионарной анестезии), ЭЭГ и транскраниальную допплерографию. К сожалению, во время процедуры, у этих методов присущи недостатки, основными из которых является относительно высокая вероятность получения ложноотрицательных и ложноположительных результатов. Тем более, у некоторых пациентов во время операции применяется проведение защиты ГМ от ишемии, что включает фармакологическую протекцию. Это затрудняет интерпретацию данных любых электронейрофизиологических методов.

Следуя из вышесказанного необходимо оценить и изучить ценность различных методов диагностики поражения сосудов ГМ для прогнозирования исходов цереброваскулярной реваскуляризации.

Цель: Изучить различные методы диагностики мозгового кровоснабжения у пациентов с атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга, для определения их ценности в прогнозировании ишемических осложнений при показаниях к каротидной реваскуляризации.

Материал и методы: В основе исследования обнародованы результаты обследования и хирургического лечения 72 больных с множественным атеросклеротическим поражением БЦА, которое явилось критерием отбора пациентов. Пациенты получали стационарное лечение в Республиканском специализированном центре хирургической ангионеврологии в 2023 году. Исследование является проспективным.

Из 72 больных, включенных в нашем исследовании 46 (63,9%) были мужского пола, 26 (36,1%) – женского пола. Возраст пациентов колебался от 45 до 79 лет, что в среднем составило 64,1±7,3 лет.

В соответствии классификации А.В. Покровского (1979) асимптомное течение (I стадия ХСМН) заболевания наблюдалось у 5 (6,9%) больных, раннее перенесенная транзиторная ишемическая атака ТИА – у 7 (9,7%), дисциркуляторная энцефалопатия – у 30 (41,7%), а 2658 (42,9%) больных ранее перенесли ишемический инсульт.

При оценке наличия фоновых и сопутствующих заболеваний, отмечались такие как артериальная гипертензия – 58 (82,8%); сахарный диабет – 23(31,9%); хроническая ишемия нижних конечностей II-III ст. – 5 (6,9%); ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 34 (47,2%), из них 12 (16,7%) больных перенесли в анамнезе острый инфаркт миокарда. Следует отметить, что среди больных с ИБС, 8 (11,1%) пациентов ранее перенесли операцию аортокоронарного шунтирования и 4 (5,6) – стентирование коронарных артерий.

У больных перенесших ОНМК оценивали объем движений, мышечную силу и темпа движений по общепринятым стандартным методикам (адаптированная шкала MRC в баллах). При этом легкий гемипарез соответствовал 4-5 баллам, умеренный – 3-4 баллам, тяжелый – 0-2 баллам.

Диагностический алгоритм обследования включал стандартные лабораторные анализы; клиническое обследование больных с определением неврологического статуса; дуплексное сканирование (ДС); транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС) с определением церебрального перфузионного резерва (ЦПР); церебральную оксиметрию (ЦО); эхокардиографию; компьютерную томографию ГМ; мультиспиральную компьютерно-томографическую ангиографию (МСКТА); позитронно-эмиссионную томографию ГМ с применением КТ-перфузии; инвазивную ангиографию сосудов головного мозга.

Учитывая, что основными показателями кровоснабжения ГМ являются методы нейроангиовизуализации в нашем исследовании учитывались следующие методы обследования кровоснабжения ГМ. Считаем, что необходимо остановится на доказанных преимуществах методов оценки кровообращения ГМ:

1. Дуплексное сканирование сосудов ГМ, которое широко используется в клинической практике для определения ишемии головного мозга по ряду причин: 1. Оценка кровоснабжения, что позволяет оценить проток крови и гемодинамику сосудов головного мозга. При ишемии происходит уменьшение или прекращение кровоснабжения определенных областей ГМ. 2.Выявление зону инфаркта ГМ посредством обнаружения обедненных кровоснабжением участков ГМ для проектировки стратегии лечения.3. Определение коллатерального кровотока то есть выявить наличие коллатерального кровотока - дополнительных путей, которые развиваются в результате стенозирования или окклюзии магистральных артерий. При этом, наличие коллатералей может оказывать существенное влияние на прогноз пациента и решение о необходимости интервенционного лечения. 4. Отслеживание динамики, что заключается в последовательном мониторинге динамики кровотока в ГМ. Данная методика даёт возможность определить эффективность лечения и проводить регулярную оценку пациентов с риском развития ишемии. В целях исследования было определить ценность, чувствительность, специфичность данного метода обследования с другими методами нейроангиовизуализации.

2. Эффективность МСКТ-ангиографии в оценке ишемии и кровоснабжения ГМ является чрезвычайно важным. Метод является объективным в исследовании сосудов с использованием компьютерной томографии (КТ) и внутривенным введением контрастного вещества. Методика позволяет визуализировать анатомическую структуру сосудов и оценить их просвет, проходимость, наличие стенозов, тромбов, других внутрисосудистых аномалий, синтопии сосудов, а также причин возникновения ишемии ГМ. Преимущество МСКТ-ангиографии включают: 1. Быстрота, относительная доступность, высококачественные изображения сосудов ГМ за короткое время. 2. Высокая точность и чувствительность. 3. Безопасность и неинвазивность, это подразумевает, что МСКТ-ангиография не требует хирургического вмешательства и обладает небольшим риском осложнений, однако внутривенное введение контрастного вещества считается безопасным для большинства пациентов, за исключением тех, у кого имеется аллергия на контрастное вещество или хроническая болезнь почек. 3. Возможность оценки перфузии, так как современные МСКТ-ангиографические протоколы позволяют оценить перфузию с использованием контрастирования на разных временных интервалах, что помогает в более подробной оценке ишемических зон. 4. Регионарное и объемное картографирование заключается в том, что данный метод предоставляет возможность регионального и объемного картографирования сосудов головного мозга, получать трехмерные изображения сосудов и позволяет более точно оценить состояние ишемических зон.

3. Инвазивной ангиографии в эффективной оценке ишемии головного мозга до сих пор является золотым стандартом. С эти сложно поспорить так как из основных преимуществ считается: 1. Высокая детализация, что позволяет обнаружить малые стенозы или тромбы, которые могут быть причиной ишемии. 2. Оперативность позволяет принимать срочные решения о дальнейшем лечении пациента. 3. Возможность эндоваскулярного вмешательства. 4. Безопасность при условии проведении опытными специалистами, однако имеются риски осложнений таких как кровотечение, гематомы, ложные аневризмы и аллергические реакции, что сопря-

жено с тщательной оценкой состояния пациента перед проведением процедуры.

4. Компьютерная томография перфузии головного мозга (КТ-перфузия ГМ) является методом оценки кровоснабжения мозга и может использоваться для оценки риска ишемии во время операций. Преимущества КТ-перфузии ГМ включают: 1. КТ-перфузия позволяет получить информацию о кровоснабжении мозга в реальном времени. Также метод позволяет исследовать такие параметры, как приток и отток крови, объем кровотока и время задержки крови в определенных областях мозга. Это позволяет оценить, насколько эффективно мозг получает кровоснабжение, и выявить участки с недостаточным или отсутствующим кровотоком. 2. Определение риска ишемии позволяет данной методике оценить, насколько временная ишемия может повлиять на функцию мозга, что позволит принятию решений о необходимости дополнительных мер по сохранению кровоснабжения или регулировании операции. 3.Мониторинг послеоперационного периода позволяет выявить возможные осложнения, такие как некроз или отек мозга, раньше, чем это может быть выявлено при других методах мониторнга.4. Быстрый и неинвазивный метод

Показаниям к выполнению различных методов реваскуляризации для симптомных поражений явились – все типы бляшек стенозирующие просвет сосуда на 60% и более, изъязвленные, эмбологеннные бляшки со стенозом 55% и более. Для асимптомных поражений – гомогенные бляшки, суживающие просвет сосуда на 70% и более.

В следующем контексте выполнены следующие виды вмешательств:

1. КЭАЭ - 60 (83.3%)
2. Стентирование СА 5 (6.9%)
3. Стентирование ПА (11.7%)
4. Стентирование интракраниальных отделов ВСА 3 (4.1%)
5. Преиартериальная симпатэтомия 1 (1.4%)

Все операции выполнялись под регионарной анестезией. Для защиты ГМ мы использовали метод искусственной гипертензии (повышали артериальное давление на 10-20% от исходного уровня) и фармакологическую защиту независимо от исходной степени толерантности ГМ к ишемии с применением антигипоксантов и стабилизаторов клеточных мембран. Во время операции осуществляли постоянный контроль неврологического статуса, частота дыхания, ЧСС, АД прямым методом, проводилась пульсоксиметрия.

Для определения чувствительности, специфичности и эффективности различных методов исследования кровоснабжения ГМ учитывали ложно-положительные, ложно-отрицательные, истинно-положительные и истинно-отрицательные результаты обследования пациентов.

Чувствительность методов (**True Positive Rate (TPR**)) определялась по формуле: Количество истиннположительных результатов) / (Количество истиннположительных результатов + Количество ложноотрицательных результатов).

Специфичность методов (**True Negative Rate (TNR**) определялась по формуле: (Количество истинноотрицательных результатов) / (Количество истинноотрицательных результатов + Количество ложноположительных результатов).

Эффективность методов (**Accuracy**) определялась по формуле: Количество истиннположительных + Количество истинноотрицательных результатов) / (Общее количество тестов).

Статистические данные сравнений определялись на основе Конфузионных матриц (матрица ошибок).

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты церебральной перфузии оценивались путем сравнения данных дуплексного сканирования экстра-интракраниальных сосудов, МСКТ-ангиографии, КТ-перфузии ГМ, а также каротидной и вертебральной ангиографии. Методами оценки сравнительных результатов явились чувствительность, специфичность, доступность и эффективность вышеуказанных методов. Эталоном сравнения данных методов явился интраоперационный нейромониторинг пациентов с учетом что все вмешательства выполнялись под регионарной анестезией и была возможность нейросенсорного и объективного контакта с пациентами.

Пациенты разделены на 4 группы в зависимости от примененных методов исследования в предоперационном периоде. Учитывая доступность и неинвазивность дуплексное сканирование и МСКТ-ангиография выполнена всем 72 больным (100%) четырех групп. Не смотря на то, что КТ перфузия считается доступным методом, данное иследование проводилось как дополнительный метод для уточнения локализации ишемизированных участков ГМ в целях предотвращения неблагоприятных исходов. КТ перфузия выполнена 10 (13,9%) пациентам. Также 12 (16,7%) пациентам инвазивную ангиографию каротидного и вертеблальго бассейнов, с охватом данных о путях интракраниальнго кровоснабжения учитывая коллатеральные пути.

Данные о проведенных методах исследования представлены в 1-таблице, в зависимости от группы пациентов.

Таблица 1. Данные о проведенных методах исследования в зависимости от группы пациентов

№, группа	Метод исследования	абс.	%
1 - группа	ДС экстра-интракраниальных артерий	72	100
2 - группа	МСКТА экстра-интракраниальных артерий	72	100
3 - группа	КТ-перфузия ГМ	10	13,9
4 - группа	Инвазивная ангиография	12	16,7

Таблица 2. Данные о информативности инструментальных методов исследований

№	Исследование	Чувствительнось (%)	Специфичность (%)	Эффективность (%)	Доступность (%)
1.	ДС	93,4	96,2	95,7	100
2.	МСКТА	95,6	97,3	98,3	100
3.	КТ-перфузия	98,3	90,2	99,6	86,3
4.	Ангиография	98,4	96,2	97,1	95,3

Примечание: Коэффициент корреляции (0.69)

Таким образом у 50 (69,4%) больных необходимости в проведении КТ-перфузии ГМ и инвазивной ангиографии не было, так как объективных данные дуплексного сканирования и МСКТ ангиографии позволяли прогнозировать положительный исход операции.

Результаты исследования показали, что ДС экстра и интракраниальных сосудов показало чувствительность 93,4%, специфичность 96,2%, эффективность 95,7%. При этом доступность составила 100%. Далее анализ истинноположительных, истинноотрицательных, ложноположительных и ложноотрицательных результатов показал, что МСКТ-ангиография имеет довольно хорошую информативность. Так метод МСКТ-ангиогафии дал следующие результаты: чувствительность - 95,6%, специфичность - 97,3%, эффективность 98,3%. Доступность данного метода составила 100%, так как у пациентов включенных в исследования не отмечалось аллергии на контрастные препараты и других противопоказаний связанных с хронической болезнью почек. Как упомянуто выше, КТ-перфузия проведена для уточнения локализации наиболее ишемизированных отделов ГМ, для определения эффективности методов реваскуляризации и дальнейшего прогнозирования реабилитации пациентов. При этом учитывая область кровоснабжения ГМ по данным ДС и МСКТА, чувствительность данного метода составила - 98,3%, специфичность – 90,2%, эффективность 99,6%. Отмечается, что при проведении КТ-перфузии ГМ, в 3 (4,2%) случаев выявляется васкулярзированные участки ГМ связанные с развитой коллатеральной сетью истоками которой является наружная сонная артерия. Инвазивная ангиография каротидных и вертебральных бассейнов использовалась в целях диагностики, а также в основном для интервенционных манипуляций. Таким образом стентирование позвоночных артерий произведена 7 (9,7%), стентирование интракраниальной части ВСА 5 (6,9%) пациентам. При этом специфичность данного метода (с учетом отсутствия других альтернативных методов) составила – 96,2%, эффективность – 97,1% (в виду налчия кальцинированных бляшек и анатомии сосуда), чувствительность 98,4%.

Данные результатах этих методов приведены во 2-таблице.

Выводы:

Исходя из анализа данных проведенного исследования мы заключили следующие выводы:

1. Результаты исследования показали, что золотым стандартом в диагностике сосудов головного мозга до настоящего времени являются дуплексное сканирование и МСКТА. Однако существуют случаи, когда необходимо применение других методик.

2. Анализ результатов исследования показал, что применяемые в последние 20 лет методики диагностики поражений сосудов головного мозга зарекомендовали свою эффективность и надежность.

3. Важным является прагматичная оценка мозгового кровотока у пациентов с поражением сосудов артериальных бассейнов головного мозга для принятия оптимальных решений в перспективе методов реваскуляризации.

4. Доступными и информативными методами исследования мозгового кровоснабжения при наличии поражения сосудов остаются дуплексное сканирование и МСКТА.

5. На сегодняшний день информативность применяемых методов в определении поражений сосудов головного мозга считаются приемлемыми, однако, при необходимости следует использовать инновационные методы диагностики и лечения для прогнозирования исхода манипуляций для восстановление мозгового кровотока.

Литература:

1. Wang T.J. New cardiovascular risk factors exist, but are they clinically useful? / T.J. Wang // Eur. Heart. J. – 2021. – Vol. 29. – P. 441-444.

2. Дарвиш Н.А., Бокерия Л.А., Сигаев И.Ю. Результаты хирургического лечения больных с сочетанным поражением коронарных и брахиоцефальных артерий//Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева
3. Mashour George A , Kheterpal Amy M Shanks, Sachin Perioperative Stroke and Associated Mortality After Noncardiac, Nonneurologic Surgery// Randomized Controlled Trial Anesthesiology.- 2021 Jun;114(6):1289-96.
4. РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. - 2019. Т. 14. № S6.- С. 79.
5. Танашян М.М., Лагода О.В., Червяков А.В. Клинический полиморфизм цереброваскулярных заболеваний при патологии брахиоцефальных артерий //Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2020. Т. 6. № 2. - С. 61-68.
6. Cıkla, U., Baggott, C. & Başkaya, M.K. How I do it: treatment of blood blister-like aneurysms of the supraclinoid internal carotid artery by extracranial-to-intracranial bypass and trapping. Acta Neurochir 156, 2071–2077 (2020).
7. Meester, E.J., Krenning, B.J., de Blois, E. et al. Imaging inflammation in atherosclerotic plaques, targeting SST2 with [111In]In-DOTA-JR11.// J. Nucl. Cardiol. (2020).
8. Вишневская А.В., Кондратьев Е.В. Оценка влияния коллатерального кровотока на параметры церебральной перфузии в группе пациентов с окклюзирующим атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий//Медицинская визуализация. 2019. № 3. С. 49-56.
9. Goar Arutyunyan, Elena Annenkova & GV Sinyavin Hybrid procedures in treatment of multi-level lesions of the brachiocephalic arteries//BMC.- 2019 Proceedings volume 7.
10.Fassaert LM, de Borst GJ. Technical improvements in carotid revascularization based on the mechanism of procedural stroke. J Cardiovasc Surg (Torino). 2019;60(3):313-324.
11.Meester, E.J., Krenning, B.J., de Blois, E. et al. Imaging inflammation in atherosclerotic plaques, targeting SST2 with [111In]In-DOTA-JR11.// J. Nucl. Cardiol. (2020).
12.Королева Е.А, Хапаев Р.С., Лыков А.П., Климонтов В.В. Факторы риска и маркеры атеросклероза сонных артерий у больных сахарным диабетом 2 типа//сахарный диабет - 2019: от мониторинга к управлению.- Новосибирск, 2019.-С. 78-81.
13.Глушков Н.И., Иванов М.А., Артемова А.С., Апресян А.Ю., Горовая А.Д., Урюпина А.А. Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий и вопросы хирургической коррекции симптомного и бессимптомного каротидного стеноза//Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 2018. Т. 177. № 5. - С. 17-20.
14.Мигунова С. Г. Клинико–эпидемиологическое исследование цереброваскулярных заболеваний и сравнительный анализ эффективности лечения пациентов с церебральным атеросклерозом: Дис… кандидата медицинских наук.- Екатеринбург, 2015.- 154 с.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ СОСУДОВ

Каримов Ш.И., Юлбарисов А.А., Ахматов А.М., Муминов Р.Т., Джуманиязова Д.А., Джалилов А.А., Рахматалиев С.Х., Носиржонов Б.Т., Арипова Ф.М.

Резюме. *Определение точного количества больных с цереброваскулярными заболеваниями в мире сегодня может быть несколько затруднено, так как оно зависит от различных факторов, в том числе географических, демографических и социально-экономических условий. Однако эта информация о распространенности цереброваскулярных заболеваний заставляет задуматься об их значении в глобальном масштабе. Это, в свою очередь, означает, что оно имеет свое место в диагностике.*

Ключевые слова: *Цереброваскулярные заболевания, хроническая ишемия головного мозга.*

УДК: 616.89-02-089.-24-002.951.21

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Рахманов Косим Эрданович, Хамдамов Олим Дилмуродович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎПКА ЭХИНОКОККОЗИ ХИРУРГИК ДАВОСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Рахманов Косим Эрданович, Хамдамов Олим Дилмуродович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF PULMONARY ECHINOCOCCOSIS

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Rakhmanov Kosim Erdanovich, Khamdamov Olim Dilmurodovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқот мақсади. Ўпка эхинококкозини жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Тадқиқот ўпка эхинококкози билан оғриган 207 нафар беморни даволаш натижаларини ўз ичига олди. Тадқиқот натижалари. Таққослаш гуруҳидаги 98 бемор орасида 111 та жарроҳлик аралашуви амалга оширилди. Асосий гуруҳнинг 109 нафар беморида 127 та жарроҳлик аралашуви амалга оширилди. Таққослаш гуруҳидаги беморларда кўпинча Бобров-Спасокукоцкий, Вишневский ва Воҳидов усулидаги капитонаж қўлланилган. Беморларнинг асосий гуруҳида ўпканинг атипик резекцияси, идеал эхинококкэктомия ва умумий перицистэктомия кавитацион ултратовушли аспиратор дисектори (SONOCA 300) ёрдамида амалга оширилди. Бундан ташқари, асосий гуруҳидаги беморларда очиқ усулдаги эхинококкэктомияда бизлар томондан ишлаб чиқилган усул ёрдамида қолдиқ бўшлиқ бартараф этилди. Хулоса. Ўпка эхинококкозининг жарроҳлик амалиётига замонавий технологияларни жорий этиш ва қолдиқ бўшлиқни модификацияланган усул ёрдамида бартараф қилиш операциядан кейинги эрта асоратларни 13,5% дан 2,4% гача камайтириш ва операциядан кейинги узоқ даврда касалликнинг қайталаниши 9,3% дан 1,4% гача камайишига эришиш билан кўрсатилаётган ёрдам сифатини яхшилаш имконини берди.*

Калит сўзлар: *ўпка эхинококкоз, жарроҳлик даволаш.*

Abstract. *Purpose of the study. Improving the results of surgical treatment of pulmonary echinococcosis. Material and research methods. The study included the results of treatment of 207 patients with pulmonary echinococcosis. Research results. Among the 98 patients in the comparison group, 111 surgical interventions were performed. Among 109 patients of the main group, 127 surgical interventions were performed (18 patients with damage to both lungs). In patients in the comparison group, the Bobrov-Spasokukotsky, Vishnevsky and Vakhidov capitonnage methods were most often used. In the main group of patients, atypical lung resection, ideal echinococcectomy and total pericystectomy were performed using a cavitation ultrasonic aspirator dissector (SONOCA 300). In addition, in the main group of patients with open echinococcectomy, the residual cavity was eliminated using the method we developed. Conclusions. The introduction of modern technologies into the surgical practice of pulmonary echinococcosis and the elimination of the residual cavity using a modified method has improved the quality of care provided by reducing the frequency of immediate postoperative complications from 13.5% to 2.4% and relapse of the disease from 9.3% to 1.4%.*

Key words: *pulmonary echinococcosis, surgical treatment.*

Актуальность. По частоте локализации эхинококкоз легких занимает второе место после эхинококкоза печени [1, 2, 4]. Актуальностью данной проблемы является то, что заболевание часто приобретает осложненное течение. Частым осложнением эхинококкоза легких является прорыв кисты в бронхи, которая обусловлена отсутствие специфических признаков при эхинококкозе легких, поздняя обращаемость пациентов [3, 8].

По данным литературы осложнения при эхинококкозе легких встречаются в 22,2-47,8%. Наиболее частые и грозные – прорыв эхинококковой кисты в бронх или плевральную полость, нагноение кисты и кровотечение. Они приводят к тяжелым последствиям, опасным для жизни

больного, и требуют неотложной медицинской помощи [5, 6, 7].

Несмотря на внедрение современных методов исследования, ошибки диагностики при осложнённом эхинококкозе лёгких достигают 22,3-40%, а послеоперационные осложнения встречаются почти в 47,5% случаев [9, 10, 11].

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения эхинококкоза легких.

Материал и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 207 больных эхинококкозом легких, поступивших в хирургическое отделение многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2010 по 2023 год. Больные были распределены на две группы. В группу сравнения вошли 98 больных, оперированных с 2010 по 2016 гг., которым оперативные вмешательства произведены традиционными методвми после стандартной диагностики. С 2017 года оперативные вмешательства при эхинококкозе легких были совершенствованы с использованием современных технологий. С 2017 по 2023 гг. оперированы 109 больных, которые вошли в основную группу.

Из 207 больных эхинококкозом легких у 199 (96,1%) пациентов эхинококкоз был выявлен впервые и у 8 (3,9%) больных эхинококкоз был рецидивным. У всех больных рецидивным эхинококкозом легких рецидив был первичный. Все больные в анамнезе перенесли одну операцию в других стационарах.

Анализируя данные о локализации эхинококковых кист при эхинококкозе легких всего обнаружено 237 кист в различных сегментах. Нами было отмечено более частое поражение правого легкого, имевшее место у 113 (54,6%) больных, причем из них у 86 (76,1%) пациентов кисты располагались в нижней доле. Изолированное поражение левого легкого было у 66 (31,9%) больных. У 28 (13,5%) пациентов поражение эхинококкозом было в обеих легких.

Определение локализации кист легких основывалось на делении легких на сегменты. Следует акцентировать внимание на том, что эхинококковые кисты чаще всего локализовались в нижних долях VII - X сегменты легких, что составило 136 (65,7%) случаев.

Большинство пациентов поступали в стационар в плановом порядке. Поэтому в структуре поражений преобладали больные с I и II клинической стадией жизнедеятельности паразита по классификации Мельникова, что составило 191 (92,3%) человек. В дооперационном периоде осложненных кист удалось определить в 59 (28,5%) случаях. В структуре осложнений преобладало нагноение эхинококковой жидкости, которое было констатировано у 27 (45,8%) больных. Во время операции в 143 (69,1%) случаях были выявлены цистобронхиальные свищи (табл. 1).

Всем больным, поступившим с диагнозом эхинококкоз легких производился комплекс клинических, лабораторных и инструментальных исследований.

Среди 98 больных группы сравнения выполнено 111 оперативных вмешательств (13 больных с поражением обеих легких).

После достижения адекватной экспозиции больным группы сравнения была применена открытая эхинококкэктомия с пункцией и вскрытием кисты. Закрытая, идеальная эхинококкэктомия была выполнена через широкий торакотомный доступ и применена только 5 (4,5% из 111 больных группы сравнения) больным с переферическим расположением эхинококковой кисты. Из них 2 больным произведена атипичная резекция легкого и 3 больным произведена энуклеация кисты с плотной фиброзной капсулой. Всего закрытым способом удалено 5 кист. Из 111 больных удалено 136 кист.

Следующим этапом было выбор ликвидации остаточной полости. Открытым способом удалено 131 киста (96,3% из 136). Существенным моментом техники органосохраняющего оперативного вмешательства является ликвидация остаточной полости. У больных группы сравнения наиболее часто применяли способ Боброва-Спасокукоцкого, Вишневского и капитонаж Вахидова (рис. 1).

Таблица 1. Распределение больных эхинококкозом легких по виду осложнений

Поражение	Группа больных				Всего (n=207)	
	Группа сравнения (n=98)		Основная группа (n=109)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Неосложнённый эхинококкоз	29	29,6	35	32,1	64	30,9
Осложненный эхинококкоз	69	70,4	74	67,9	143	69,1
Цисто-бронхиальные свищи	37	37,7	41	37,6	78	37,7
Нагноение	13	13,2	11	10,1	24	11,6
Нагноение + цисто- бронхиальные свищи	19	19,4	22	20,2	41	19,8

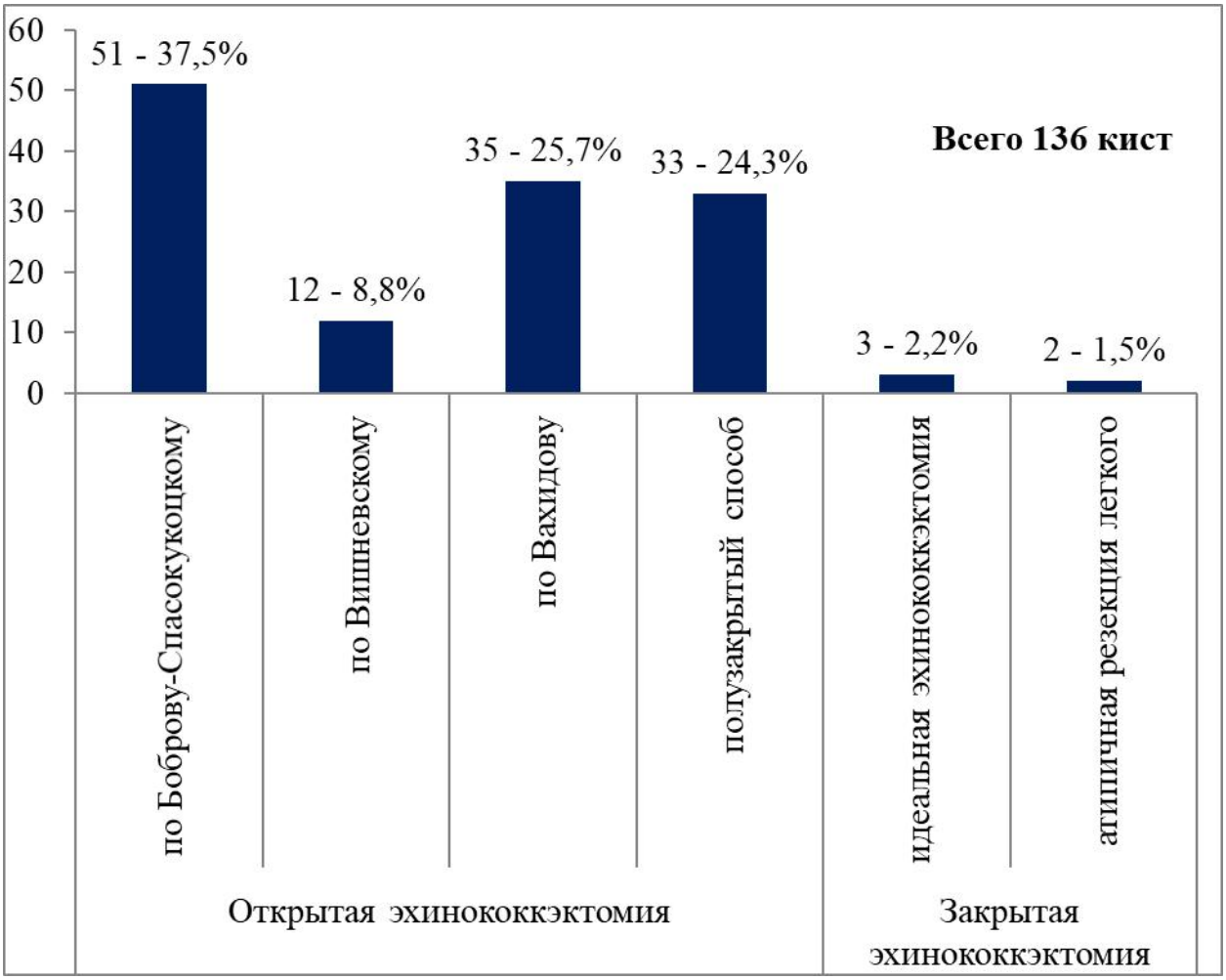


Рис. 1. Способ выполненной эхинококкэктомии из легких у больных группы сравнения (всего 136 кист)

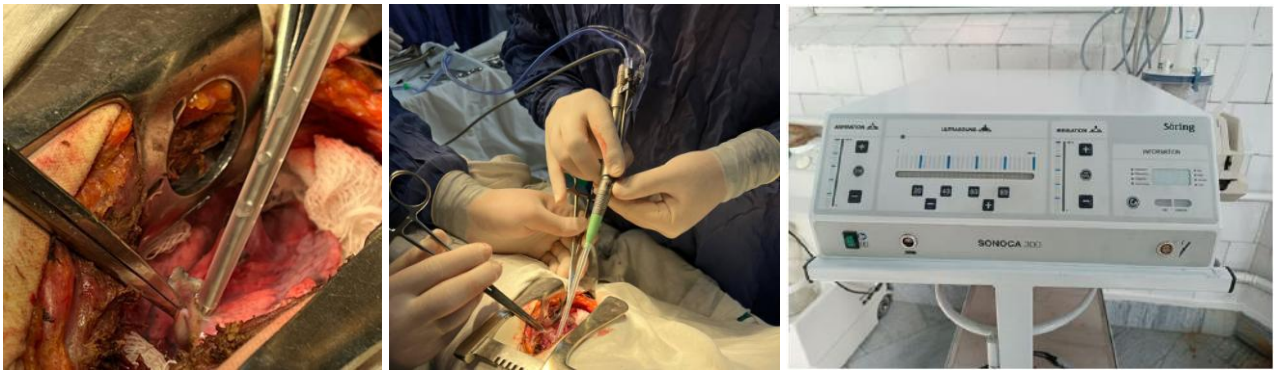


Рис. 2. Тотальная перицистэктомия при помощи ультразвукового диссектора аспиратора (CUSA) – SONOCA 300 при эхинококкозе легкого

В 33 (24,3%) случаях группы сравнения выполнена полузакрытая эхинококкэктомия. Показанием к ликвидации остаточной полости полузакрытым способом были следующие: 1) регидная остаточная полость в легком с наличием бронхиального свища и признаками нагноения или прорыва в бронх; 2) остаточная полость диаметром больше 15 см с перифокальным воспалением и инфильтрацией; 3) предотвращение развития послеоперационного бронхоплеврального свища при невозможности его ушивания на дне остаточной полости. В послеоперационном периоде дренажную трубку из остаточной полости удаляли не сразу, а поэтапно, парциально через 14 дней. Это связываем с постепенным заживлением и закрытием остаточной полости в легком.

Среди 109 больных основной группы выполнено 127 оперативных вмешательств (18 больных с поражением обеих легких). Из 127 больных основной группы всего удалено 166 кисты. Атипичная резекция легкого, идеальная эхинококкэктомия и тотальная перицистэктомия была выполнена использованием кавитационного ультразвукового диссектора аспиратора (SONOCA 300) (рис. 2) у 3, 7 и 22 больных соответственно, всего 34 кист.

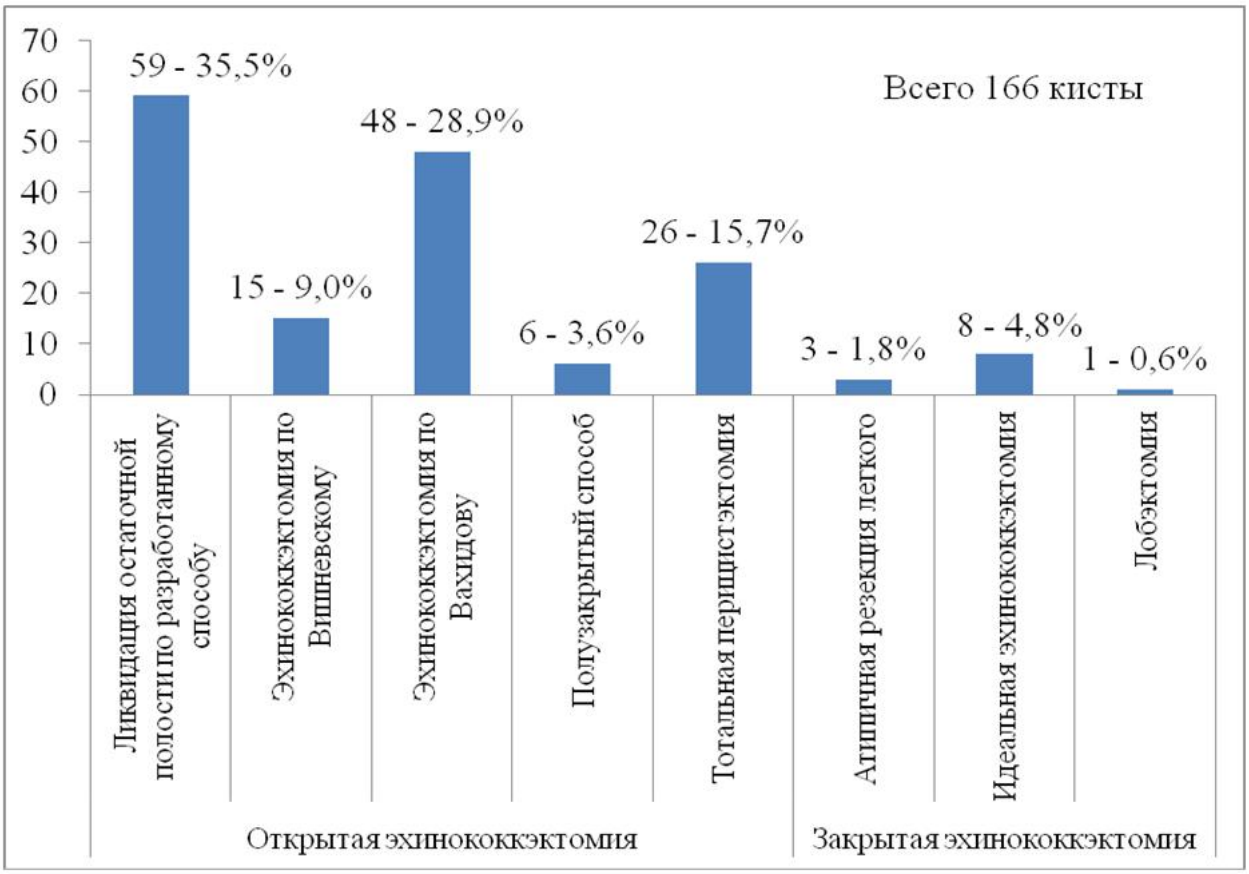


Рис. 3. Способ выполненной эхинококкэктомии из легких у больных основной группы (всего 166 кист)

Атипичная резекция легкого и идеальная эхинококкэктомия с вылущиванием кисты с фиброзной капсулой была выполнена больным с краевым расположением кисты. Тотальная перицистэктомия произведена при кальцинированных, уплотненных осложненных кист.

После открытой эхинококкэктомии в основной группе больных в 28,9% случаев остаточная полость была ликвидирована методом В.Вахидова, в 9,0% случаев была выполнена эхинококкэктомия по Вишневскому (рис. 3). В основной группе больных при выявлении цистобронхиальных свищей придерживались принципа не ликвидации цистобронхиальных свищей. Как и авторы И.Я. Дейнека, 1968 г. и A.Aytos et al., 1977 г. считаем, что бронхиальные свищи служат естественным дренажом для остаточной полости, и поэтому их ушивать нецелесообразно [12]. В связи, с чем в основной группе больных полузакрытый способ капитонажа сократился от 24,3% до 3,6%. Тем самым предотвратили восходящую инфекцию остаточной полости.

Кроме того, у больных группы сравнения после обычного ушивания остаточной полости мы нередко наблюдали не адекватную гермитизацию остаточной полости, в связи, с чем нами разработан модифицированный метод капитонажа остаточной полости.

Способ осуществляли следующим образом, после обработки остаточной полости, ликвидировали её вворачивающими швами. Далее выкраивали лоскут на ножке от париетальной плевры и в шахматном порядке фиксировали её на линию шва ликвидированной остаточной полости, тем и добивались адекватной гермитизации и предотвращали бронхоплеврального сообщения (рис. 4).

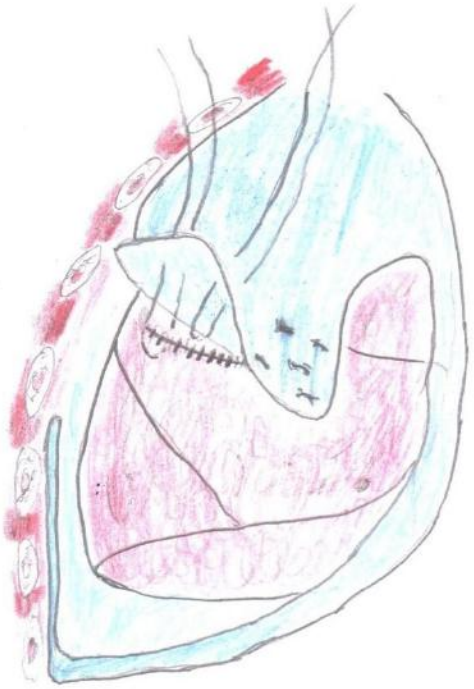


Рис. 4. Предлагаемый нами способ ликвидации остаточной полости после эхинококкэктомии из легких

Таблица 2. Течение послеоперационного периода у больных с эхинококкозом легких

Показатели	Группа сравнения (n=111)	Основная группа (n=127)
Длительность лихорадки, сут.	7,2±1,2	1,3±0,1
Количество койко-дней:		
- до операции, сут.	3,2±1,3	1,3±0,7
- ОРИТ, сут.	2,4±0,9	1,1±0,02
- после операции, сут.	7,3±2,05	4,2±1,07
- всего, сут.	13,1±4,3	7,4±1,7
Сроки удаления дренажа из остаточной полости, сут.	16,3±1,2	14,9±1,7
Сроки удаления дренажа из плевральной полости, сут.	4,3±1,05	2,3±0,1
Выписаны с дренажами, абс. (%)	32 (28,8%)	6 (4,7%)

Хирургическую тактику при множественном двустороннем эхинококкозе легких определяли следующим образом. При наличии осложнений в первую очередь оперативное вмешательство выполнялось на стороне осложненного процесса. При отсутствии осложнений всегда оперировали с той стороны, где были кисты больших размеров.

У самой тяжелой категории больных с множественным двусторонним поражением легких – первоначально оперировали то легкое, в котором имелось большее количество кист. В приоритетном порядке оперировались напряженные (большие и гигантские) кисты с признаками ателектаза или коллабирования легкого. Оперативное вмешательство на противоположной стороне проводилось через 2-3 месяца в зависимости от общего состояния, возраста, послеоперационного течения.

У 1 (0,8% из 127 больных основной группы) больной с нагноившейся кистой средней доли правого легкого (V сегмент) внутрипаренхиматозного расположения и перифокальным воспалением после интраоперационного консилиума произведена лобэктомия с целью предотвращения аррозивного кровотечения во время операции и грозных осложнений в раннем послеоперационном периоде таких как долго не заживающая остаточная полость, которая может быть причиной эмпиемой плевры.

Операцию завершали дренированием плевральной полости, как правило, одним нижним дренажом.

При неосложненном течении дренажную трубку из плевральной полости удаляли через 3-5 суток (в среднем через 4,1±0,05 дня) после контрольной рентгенографии при условии полного расправления оперированного легкого. У 6 больных с полузакрытым способом капитонажа дренажные трубки из остаточной полости удаляли в среднем через две недели после операции. Этот срок необходим был для надежной облитерации плевральной полости вокруг внутрилегочной трубки и самой остаточной полости.

Результаты исследования и их обсуждение. Благодаря внедрению в практику выше указанных новшеств в хирургии эхинококкоза легких в основной группе больных удалось сократить нахождения пациентов в стационаре, в послеоперационном периоде раньше нормализовалась температура тела у больных с осложненными формами эхинококкоза. В связи с сокращением показаний к полузакрытым способам капитонажа остаточной полости сократилось число больных выписываемых на амбулаторное лечение с дренажами от 28,8% до 4,7% (табл. 2).

Немаловажную роль в улучшении непосредственных результатов хирургического лечения больных с эхинококкозом легких играет продолжительность операции. У больных основной группы по сравнению с контролем удалось на 30 мин. сократить длительность вмешательства, и соответственно его травматичность за счет применения миниторакотомии и упрощения техники ликвидации «сложных» остаточных полостей путем ушивания с дополнительной гермитизацией париетальной плеврой.

Совокупность тактико-технических аспектов, направленных на снижение травматичности оперативного вмешательства, внедрение выше указанных новшеств способствовали к снижению неудовлетворительных непосредственных результатов. Из-за подтекания эхинококковой жидкости в окружающую ткань у 2 больных группы сравнения во время операции наблюдали анафилактический шок. Интраоперационные признаки анафилактического шока у больных под общей анестезией с использованием ИВЛ были: сыпь, снижение артериального давления, тахикардия. После интенсивной терапии анестезиологов больные выведены из шокового состояния. У 5 (2,1%) больных было обсеменение содержимым кисты в окружающие ткани, из них 4 (3,6%) больных группы сравнения. Не встречались послеоперационные плевриты и раневые инфекции.

Таблица 3. Непосредственные результаты хирургического лечения эхинококкоза легких

Вид осложнения	Группа сравнения, n=111		Основная группа, n=127		Всего, n=238	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Интраоперационные осложнения						
Анафилактический шок	2	1,8	0	0	2	0,8
Интраоперационное кровотечение	2	1,8	1	0,8	3	1,3
Обсеменение содержимого кисты в окружающие ткани	4	3,6	1	0,8	5	2,1
Всего интраоперационных осложнений	8	7,2	2	1,6	10	4,2
Осложнения в раннем послеоперационном периоде						
Нагноение остаточной полости	4	3,6	0	0	4	1,7
Плеврит	3	2,7	0	0	3	1,3
Кровохарканье	7	6,3	3	2,4	10	4,2
Нагноение послеоперационной раны	3	2,7	0	0	3	1,3
Всего осложнений в раннем послеоперационном периоде	17	15,3	3	2,4	20	8,4
Число больных с осложнениями в раннем послеоперационном периоде	15	13,5	3	2,4	18	7,6

Интраоперационные осложнения снизились с 7,2% до 1,6%, а осложнения в раннем послеоперационном периоде от 13,5% до 2,4% (табл. 3).

Проанализированы отдаленные результаты у 144 (69,6%) из 207 оперированных больных по поводу эхинококкоза легких. Из них 75 (76,5% из общего числа 98 больных группы сравнения) больных из группы сравнения и 69 (63,3% из общего числа 109 больных основной группы) больных из основной группы. Для оценки отдаленных результатов больные подвергались тщательному анкетированию, амбулаторному и стационарному обследованию.

Одним из главных показателей, характеризующих эффективность оперативного вмешательства при эхинококкозе, является частота рецидивов заболевания. При изучении характера рецидива (истинный рецидив, резидуальная киста или реинвазия) сопоставлялась локализация первично оперированной и повторно выявленной кист, сроки появления рецидива, особенности ранее применявшихся методов хирургического вмешательства, количество, размеры и осложненность первичных кист.

Из 144 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив эхинококкоза отмечен у 8 (5,5%) больных, из них 7 (9,3%) случай в группе сравнения и всего 1 (1,4%) случай в основной группе.

Выводы. Применение ультразвукового диссектора аспиратора SONOCA 300 даёт возможность шире использовать радикальные современные методы хирургических вмешательств при эхинококкозе, выполнять их бескровно, с хорошим окончательным аэро- и гемо- при минимальном травмировании тканей в зоне воздействия с разрушением и аспирацией перикистозной паренхимы, что сводит к нулю вероятность оставления в этой зоне зародышевых элементов эхинококковой кисты.

Внедрение в хирургическую практику эхинококкоза легких современных технологий и ликвидации остаточной полости модифицированным способом позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 13,5% до 2,4% (p=0,027 по критерию $\chi 2$) и рецидива заболевания с 9,3% до 1,4% (p=0,031 по критерию $\chi 2$).

Литература:

1. Акбаров М. М. и др. Современные пути лечения и профилактики эхинококкоза печени // Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 120. – №. 4. – С. 12-18.
2. Курбаниязов З. Б. и др. Предоперационная химиотерапия при хирургическом лечении эхинококкоза печени // Том-1. – 2022. – С. 277.
3. Курбаниязов З. и др. Миниинвазивная хирургия и химиотерапия эхинококкоза легких // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2014. – №. 3 (79). – С. 37-38.
4. Мамараджабов С. Э., Ризаев Ж. А., Баймаков С. Р. Роль и место сероэпидемиологического обследования населения в ранней диагностике эхинококкоза в Самаркандской области // Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 209-212.
5. Муртазаев З. И. и др. Оптимальная Хирургическая тактика при эхинококкозе легких //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 11 (52). – С. 61-66.

6. Назиров Ф. Г. и др. Состояние проблемы, вопросы классификации и патофизиологии осложненного течения эхинококкоза печени. – 2018.
7. Ризаев Ж. А. и др. Значение санитарного просвещения в гигиеническом воспитании населения в очагах эхинококкоза // AIJR Abstracts. – 2020. – С. 45.
8. Ризаев Ж. А., Мамараджабов С. Э. Сероэпидемиологическое обследование на эхинококкоз жителей Самаркандской области // Материалы II Международной научно-практической онлайн конференции «современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения. – 2020. – Т. 17. – С. 59-60.
9. Ризаев Ж. А. и др. Выбор хирургической тактики в зависимости от дооперационной топической диагностики эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2021. – Т. 5. – №. 131. – С. 117-119.
10. Ризаев Ж. А. и др. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2021. – Т. 5. – №. 131. – С. 120-124.
11. Шамсиев А. М., Курбаниязов З. Б., Саттаров Ш. Х. Применение малоинвазивных технологий при сочетанном и множественном эхинококкозе легких и печени //Врач-аспирант. – 2011. – Т. 46. – №. 3.3. – С. 472-477.
12. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза. – Москва: Изд-во «Династия», 2016. С. 289.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Хамдамов О.Д.

Резюме. *Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения эхинококкоза легких. Материал и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 207 больных эхинококкозом легких. Результаты исследования. Среди 98 больных группы сравнения выполнено 111 оперативных вмешательств. Среди 109 больных основной группы выполнено 127 оперативных вмешательств. У больных группы сравнения наиболее часто применяли способ Боброва-Спасокукоцкого, Вишневского и капитонаж Вахидова. В основной группе больных атипичная резекция легкого, идеальная эхинококкэктомия и тотальная перицистэктомия была выполнена использованием кавитационного ультразвукового диссектора аспиратора (SONOCA 300). Кроме того в основной группе больных при открытой эхинококкэктомии остаточная полость ликвидирована разработанными нами способом. Выводы. Внедрение в хирургическую практику эхинококкоза легких современных технологий и ликвидации остаточной полости модифицированным способом позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 13,5% до 2,4% и рецидива заболевания с 9,3% до 1,4%.*

Ключевые слова: *эхинококкоз легких, хирургическое лечение.*

УДК: 616.12-008.331.1-085-612

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ ВА УНИНГ ТУРЛИ ОМИЛЛАРГА БОҒЛИҚЛИГИНИ ЎРГАНИШ

Қосимова Зухра Мадаминжоновна
Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Фарғона ш.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И ИЗУЧЕНИЕ ЕЁ ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ

Касимова Зухра Мадаминжоновна
Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Республика Узбекистан, г. Фергана

HYPERTENSION AND STUDYING ITS DEPENDENCE ON VARIOUS FACTORS

Kasimova Zukhra Madaminjonovna
Fergana Medical Institute of Public Health, Republic of Uzbekistan, Fergana

e-mail: info@jcpmfjsti.uz

Резюме. *Юрак-қон томир касалликлари бутун дунёда, шу жумладан Ўзбекистонда ҳам ўлим хавфини келтириб чиқариши нуқтаи назаридан етакчи ўринларни эгаллайди. Ўзбекистонда юрак–қон томир тизими касалликлари, хусусан, гипертония касаллиги билан аҳолининг тиббий ёрдамга мурожаати нафас аъзолари касалликларидан кейинги иккинчи ўринда туради. Шунга кўра, профилактик тиббиётда юрак-қон томир касалликларига олиб келувчи омиллар ва беморлар ҳаёт тарзини ўрганиш муҳим аҳамиятга эга. Қуйида 87 нафар беморларнинг гипертония касаллигига олиб келувчи ташқи омиллар салмоғи ўрганилди.*

Калит сўзлар: *гипертония, гипертоник криз, гипертензия, энцефалопатия, ретинопатия.*

Abstract. *Cardiovascular diseases are common all over the world, including in Uzbekistan. Leading among the population are fatal cardiovascular diseases including hypertension, atherosclerosis and heart ischemic disease, which is closely linked to these diseases. Taking into account these factors, various representatives of current modern medicine assign to cardiologists, general practitioners, therapist doctors such important tasks as timely diagnosis, treatment and development of preventive measures for the diseases listed above. The following will talk about hypertension, which is common among the adult population.*

Keywords: *hypertension, hypertensive crisis, hypertension, encephalopathy, retinopathy.*

Кириш: Гипертония касаллиги хавфли тиббий патология бўлиб, қон босимининг доимий юқори бўлиши билан тавсифланади. Илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, гипертония касаллиги бутун дунёда, жумладан, Ўзбекистонда кенг тарқалган, сурункали кечувчи касалликлар жумласига киради. Аҳоли орасида гипертония билан касалланиш юқори кўрсаткичларга эга бўлиб, жамоат саломатлигининг муҳим муаммоларидан бири хисобланади. Шунингдек, гипертония касаллиги миокард инфаркти, инсульт, буйрак етишмовчилиги каби хавфли асоратларга олиб келиши мумкин. Маълумки, гипертония билан касалланиш юқори иқтисодий зарарни келтириб чиқаради, бу эса ўз навбатида касалликни ўрганишга ва самарали, инновацион даволаш, олдини олиш чора-тадбирларини ишлаб чиқишга асос бўлиб хизмат қилади. Тадқиқотларда аниқланишича, бир қатор омиллар, жумладан, нотўғри овқатланиш, семизлик, қандли диабет, норационал кун тартиби, стресс ҳолатлари, зарарли одатлар гипертонияни келтириб чиқарувчи асосий экзоген омиллар хисобланади. Юқоридагиларга асосланиб айтиш мумкинки, гипертония жамоат саломатлигига жиддий хавф туғдирувчи касалликлардан бири бўлиб, уни ўрганиш юқори долзарб аҳамиятга эга.

Тадқиқотнинг мақсади: Гипертония касаллигини гипертензия даражаларига кўра қайд қилинишини ва келтириб чиқарувчи омилларни ўрганиш.

Тақиқотнинг материал ва методлари: Тадқиқотнинг материали бўлиб, Республика

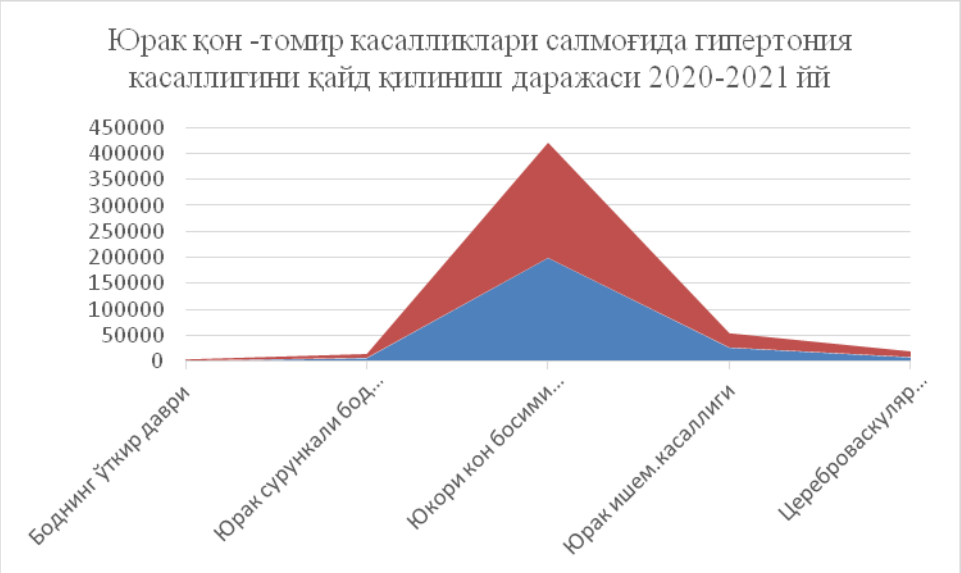
саломатлик ва тиббий статистика институти Фарғона филиали хисобот хужжатлари хисобланади. Шунингдек, 87 та беморнинг касаллик тарихи тадқиқот материаллари бўлиб хизмат қилди. Тадқиқотлар Фарғона жамоат саломатлиги базаси- 2 –шаҳар шифохонасида олиб борилди.

Тадқиқот натижалари: Гипертония - қон томирларнинг нерв-функционал фаолияти бузилиши натижасида келиб чиқади. Касаллик асосан, 40-50 ёшли кишиларда учрайди, лекин сўнгги йилларда касалликни "ёшариб" бораётганлиги кузатилмоқда. Гипертония касаллиги аёллар ва эркаклар орасида бир хил учрайди. Жумладан, 2020 йилда Фарғона вилоятида гипертония касаллиги билан 199 714 холатда тиббий ёрдамга мурожаат қилинган бўлиб, ундан , 110 262 (55,2%) таси аёллардир. Беморларининг 53 (61%) нафари 55- 60 ёш, 34 (39%) нафари 62 ёш ва ундан катталар бўлган. Юқорида қайд қилинганидек сўнгги йилларда гипертония касаллиги ўрта ёшли аҳоли ва ҳаттоки ёшлар орасида кенг тарқалмоқда. Ушбу ҳолатлар, гипертония касаллигига қарши кураш чора-тадбирларни ишлаб чиқишни янада такомиллаштиришни, унинг асорати сифатида келиб чиқадиган гипертоник кризларни олдини олишга имкон қадар кўпроқ эътибор талаб этади.

Касаллик қон босимининг меъёрий кўрсаткичларидан яъни диастолик босимнинг 90 мм.сим.уст дан, систолик босим эса 140 мм.сим.уст дан доимий ҳолатда ортиши билан характерланади. Касалликни ташхислаш учун қон босимининг ортишини турли вазиятларда кузатилиши зарур. Бунда гипертонияга олиб келувчи артериал гипертензия даражалари бўйича касалланишни ўрганиш орқали хавфли асоратларни олдини олиш чора-тадбирларини ишлаб чиқиш мумкин. Маълумки, гипертензиянинг турли босқичлари мавжуд бўлиб, улар қон босимининг меъёрий қийматлардан қанчалик ортиши билан белгиланади:

I-даражадаги гипертензия систолик босим 140 дан 159 гача, ёки диастолик босим 90 дан 99 гача бўлиши билан тавсифланади. Систолик босим 160 дан 179 мм.сим.уст гача ва диастолик босим 100 дан 109 мм.сим.уст гача бўлганда гипертензиянинг II - даражаси деб бахоланади. 180 мм.сим.уст дан юқори систолик босим ва 110 мм.сим.уст дан юқори диастолик босим бўлганда гипертензиянинг III - даражаси деб белгиланади. Шу ўринда таъкидлаш жоизки, хавфли асорат, яъни миокард инфаркти ёки бош мия инсультига дучор бўлиш эхтимоли босим 120/70 мм.сим.уст дан юқори бўлиши биланоқ орта бошлайди. Шунга кўра гипертония касаллиги бор беморларнинг тахминан 5% яъни қон босимининг кескин, систолик босимнинг 200 мм.сим.уст дан, диастолик босимнинг 120 мм.сим.уст дан ортиши учрайдиган кишиларга вақтида даъво чоралари кўрсатилмаса 1-2 йил ичида ўлимга сабаб бўлиши мумкин. Гипертония – идиопатик ёки "ессенциал" касаллик ҳисобланиб, 90-95% ҳолатларда иккиламчи касаллик сифатида намоён бўлади.

Тадқиқот учун турли ҳудудларда истиқомат қилувчи ва ҳар хил соҳа вакиллари бўлган гипертониядан азият чекувчи, 55 ёшдан 65 ёшгача бўлган 87 нафар бемор танлаб олинди. Булардан 59 (67,8%) таси аёллар, 28 (32,1%) таси эркаклар. Шунингдек, беморларда гипертония касаллигига олиб келиши мумкин бўлган омиллар ўрганилди.



Расм 1. Юрак қон – томир касалликлари салмоғида гипертония касаллигини қайд қилиниш даражаси 2020 – 2021 йй.

Бунда стресс ҳолатлари, қандли диабет билан касалланганлик, семизлик, зарарли одатлар, нотўғри овқатланиш каби экзоген омилларнинг гипертония келиб чиқишидаги боғлиқлик салмоғи ўрганилди. 87 нафар беморларнинг 29 (33,4%) тасида стрессга берилувчанлик, 37 (42,5%) тасида қандли диабет, 19 (21,8%) тасида семизлик, 9 тасида(10,4%) зарарли одатлардан – чекиш, 10 тасида (11,4%) нотўғри овқатланиш мавжудлиги аниқланди. Беморларга парҳез овқатланиш тавсия қилиш ёрдамида қон босимининг тушишига эришилди.

Гипертония касаллигида қон босимининг доимий 180/120 дан юқори бўлиши гипертоник кризлар билан асоратланиши мумкин жумладан: энцефалопатия, бош мияга қон қуйилишлар, мия жароҳатлари, аорта диссекцияси, миокардиал ишемия ёки миокард инфаркти, ўткир буйрак етишмовчилиги ёки гематурия ва протеинурия, ретинал геморрагиялар, эклампсия.

Хулоса: Шуни айтиш мумкинки, қон босимини назорат қилиш ва юрак-қон томир касалликлари хавфини олдини олиш учун соғлом турмуш тарзи муҳим аҳамиятга эга. Зарарли одатлардан воз кечиш, рационал овқатланиш, ош тузини меъёридан ортиқ истеъмол қилмаслик, мунтазам равишда фаол ҳаракат қилиш, стрессдан қочиш ва вазнни назорат қилиш каби тадбирлар ёрдамида юрак – қон томир касалликлари келиб чиқишини юқори даражада камайишига эришиш мумкин. Айтиб ўтилган барча этиологик омилларни инобатга олган ҳолда, аҳолининг катта ёшдаги қатламига алоҳида эътибор қаратиш энг муҳим чора-тадбирлардан биридир.

Адабиётлар:

1. Ichki kasalliklar/ A.Gadayev. -Toshkent, “Turon Zamin Ziyo”, 2014.
2. Manual of Cardiovascular Medicine(fifth edition), Brian P.Griffin, Venu Menon.
3. ROBBINS BASIC PATHOLOGY, TENTH EDITION. Vinnay Kumar, Abul K. Abbas, Jon, C. Aster
4. Liao Y, Cooper RS, Mensah GA, McGee DL. Left ventricular hypertrophy has a greater impact on survival in women than in men. Circulation. (1995)
5. Kim YH, Her A-Y, Choi BG, Choi SY, Byun JK, Baek MJ, et al. Impact of left ventricular hypertrophy on long-term clinical outcomes in hypertensive patients who underwent successful percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents. Medicine. (2018)
6. Artman, M., Benson, D. V., Srivastava, D., Joel B. Shtaynberg, J. B., Nakazava, M. 2005. Yurak-qon tomir rivojlanishi va tug'ma nuqsonlar: molekulyar va genetik mexanizmlar. Blekuell, Malden.
7. Обидов А.О. Соғлигимиз ўз қўлимизда. ТошКент, «Медицина», 1989.
8. Очанов Р. Гипертония –не фатальная Неизбежность. Саломатлик журнали, ТошКент, 2006 йил, №6 сон, 23-27 б.
9. Rajamurodov Z.T. Odam va hayvonlar fiziologiyasi.Toshkent, “FAN” nashriyoti, 2010.
10. «Саломатлик» оммабоп энциклопедия. ЎзБек энциклопедияси бош редакцияси. –Т.: 1995.
11. Справочник по диетологии. М.: «Медицина», 1999.
12. Семѐнов Л.М. Ҳаракат ва саломатлик. ТошКент, «Тиббиѐт» нашриѐти, 2000.
13. Собирова О.А. Соғлом бўлай десангиз. ТошКент, «Медицина», 1989.
1. Турсунов Б.С. Беморларнинг умумий парвариши.Тошкент, «Абу Али ибн Сино» нашриѐти, 2003.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И ИЗУЧЕНИЕ ЕЁ ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ

Касимова З.М.

Резюме. *Сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смертности во всем мире, в том числе и в Узбекистане. В Узбекистане обращаемость с сердечно-сосудистыми заболеваниями занимает второе место, после заболеваемости органов дыхания во всей структуре обращаемости. Исходя из этого в профилактической медицине важной проблемой является изучение внешних факторов и образа жизни больного, приводящего к сердечно-сосудистым заболеваниям. У 87 больных изучены внешние факторы приводящие к артериальной гипертонии.*

Ключевые слова: *гипертония, гипертонический криз, гипертония, энцефалопатия, ретинопатия.*

УДК: 616.08-053.3318

ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТ ДИАГНОСТИКАСИДА ВА ДАВОЛАШДА ИММУНИТЕТ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Лутфуллаев Ғайрат Умруллаевич, Рўзиев Жамшид Бахтиярович, Сафарова Насиба Искандаровна, Зойиров Отабек Тохир ўғли
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

Лутфуллаев Гайрат Умруллаевич, Рузиев Жамшид Бахтиярович, Сафарова Насиба Искандаровна, Зойиров Отабек Тохир угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE IMPORTANCE OF IMMUNITY INDICATORS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POLYPOUS RHINOSINUSITIS

Lutfullaev Gairat Umrullaevich, Ruziev Jamshid Bakhtiyarovich, Safarova Nasiba Iskandarovna, Zoyirov Otabek Tohir ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nasiba-safarova@rambler.ru

Резюме. *Ушбу мақолада полипоз риносинусит билан хасталанган беморларнинг эрта диагностикаси ва қайталанишга қарши даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида ўтказилган иммунологик таҳлил натижалари келтирилган. Меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлар орасида полипоз риносинусит умумий касалланишнинг 6,4% ни ташкил қилади. Иммунологик тахлилларга асосланиш эрта ташхислашда ва даволашда касаллик қайталаниши холатларини камайтириб, беморларнинг ҳаёт сифатини самарали оширишга имконият беради. Полиоксидоний дори воситасини қўллаш полипоз риносинусит қайталанишини камайтиради, бу эса ўз навбатида такрорий жаррохлик аралашувларининг камайишига олиб келади.*

Калит сўзлар*: полипоз риносинусит, иммунитет кўрсаткичлари, полиоксидоний.*

Abstract. *The article presents the results of an immunological analysis of patients with chronic polypous rhinosinusitis to increase the effectiveness of treatment. Among people of working age, polypous rhinosinusitis accounts for 6.4% of the total incidence. Early diagnosis and treatment based on immunological analysis can reduce relapses of the disease and effectively improve the quality of life of patients. The use of the drug polyoxidonium reduces the frequency of relapses of polypous rhinosinusitis, which in turn leads to a reduction in repeated surgical interventions.*

Key words*: polypous rhinosinusitis, immunity indicators, polyoxidonium.*

Ишнинг долзарблиги. Бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари ЛОР амалиетида энг кўп учрайдиган патологиялар қаторига киради, бу замонавий экологик вазият, аллергик ва вирусли респиратор касалликларнинг кенг тарқалиши, маҳаллий ва умумий иммунитетнинг пасайиши билан боғлиқ. Кўпчилик хорижий ва Ўзбекистон тадқиқотчилари фикрича, сўнгги йилларда дунёда полипоз риносинусит касаллиги тобора кўпайиб кетаяпти [2,4,6].

Замонавий текшириш усуллари, дори-дармонлар такомиллаштирилганига қарамай, полипоз риносинуситни даволашнинг асосий усули жарроҳлик аралашуви бўлиб қолмоқда. Ушбу патология бурун ёндош бўшлиқларининг яллиғланиш касалликлари учун бажарилган барча операцияларнинг 2/3 қисмидан кўпроғини ташкил қилади. Бироқ, ҳатто мукаммал бажарилган жарроҳлик аралашув ҳам полипоз риносинуситнинг қайталанишларини (рецидивлари) тўхтатишни кафолатламайди.

Маълумки, бундай беморларга такрорий жарроҳлик аралашувлар ўтказилади ва полипоз риносинусит билан операция қилинган беморларни узоқ муддатли кузатиш 72 %

ҳолларда полипоз риносинуситнинг қайталаниши қайд қилинаяпти.

Бундан ташқари, бурун орқали нафас олишнинг қийинлашувида турли органлар функциясининг бузилиши, организмдаги оксидланиш жараёнларининг ўзгаришларига олиб келади. Оғиз орқали нафас олишда ўпканинг вентиляцияси 25-30 % га камаяди, бу эса қоннинг кислород ва карбонат ангидрид билан тўйинишига таъсир қилади.

Юқоридагиларни инобатга олган холда, полипоз риносинусит касаллиги қайталанувчи ва прогрессив табиати туфайли шифокорлар ва беморларни ташвишга соладиган долзарб муаммолардан бўлиб қолмоқда [1,3,5,8].

Сўнгги ўн йилликларда полипоз риносинусит этиологияси ва патогенези бўйича интенсив тадқиқотлар ўтказилди. Бу амалиет ва назарияларнинг барчаси иммунитет тизимидаги бузилишларни касалликнинг патогенезида муҳим звено сифатида кўриб чиқишга имкон берди. Шу муносабат билан, ҳозирги вақтда кўплаб муаллифлар полипоз риносинусит ва юқори нафас йўлларининг бошқа турли касалликларида иммунитетнинг бузилиши масалаларига катта эътибор беришмоқда [7,9,10]. Аммо, шу билан бирга, турли муаллифлар томонидан тақдим этилган иммунологик маълумотлар бир-биридан бирмунча фарқ қилади. Шу муносабат билан, ушбу касалликда иммунитет тизимининг қайси компоненти бузилганлиги аниқлаш ва ўз вақтида иммун статусдаги бузилган занжирларни тиклаш долзарб вазифаларидан бўлиб хисобланади. Бу эса, ўз ўрнида, иммунитетнинг ҳужайрали, гуморал ёки фагоцитар занжирга таъсир қилувчи иммуномодуляторни тўғри танлаш имкониятини беради.

Ишнинг мақсади. Полипоз риносинусит билан хасталанганлар диагностикаси ва даволашда иммунитет кўрсаткичлари ахамиятини ўрганиш.

Материал ва тадқиқот усуллари. Тадқиқотлар 2018-2023-йилларда СамДТУ кўп тармоқли клиникаси ЛОР бўлимида полипоз риносинусит билан касалланган 14 дан 68 ёшгача бўлган 48 нафар бемор иштирокида ўтказилди. Барча беморларга умумий клиник-лаборатор текширишлар, бурун ва унинг ёндош бўшлиқлари R-графияси, зарур бўлганда КТ, МРТ ўтказилди. Полипоз риносинусит билан хасталанганларда иммуннологик тахлиллар учун гуморал кўрсаткичлардан: CD3, CD19, CD4, CD8 ва хужайра параметрлари - иммуноглобулинлар (IgA, IgM, IgG) даволанишгача, даволанишдан сўнг текширилди (операциядан кейинги 10-куни, 3 ой, 6 ой ва 2 йилдан кейинги даврларда). Бундан ташқари таққосий тахлиллар учун 10 нафар амалда соғлом одамлар жалб қилинди (жадвал 1).

Беморлар икки гурухга бўлиниб, 22 нафари анъанавий даво (АД), 24 нафари комплекс даво (КД) олди. АД антибактериал терапия, томир торайтирувчи дорилар ва жарроҳлик амалиети - полипни эндоназал олиб ташлашни ўз ичига олиб, бу умумий оғриқсизлантириш остида 14 (29,1 %) беморда ва маҳаллий оғриқсизлантириш остида 36 та (70,1%) беморга ўтказилди. Операциядан кейинги даволаш антисептик малҳамлар билан кундалик боғламлар қилинди.

Операциядан кейинги даврда асосий гуруҳдаги беморларга тампонлар олиб ташланганидан кейин 2-куни Полиоксидоний м/о 6 мг дан 1 махал 5 кун, кейинчалик хар 2 кунда 1 махал 10 та инъекция қилинди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Полипоз риносинусит билан хасталанган беморларда иммуноглобулинларнинг кўпайиши яллиғланиш жараёнига жавобан тананинг иммун қаршилиги ошишини акс эттиради. Гуморал компонентдаги ўзгаришлар билан ҳужайра иммунитетининг бузилиши бирлаштирилди.

Дисиммуноглобулинемия ушбу патологияда гуморал иммунитет тизимининг нотўғри ишлашини хақида далолат беради [7,8].

Жадвал 1. Даволашдан кейин беморларнинг ҳужайрали ва гуморал иммунитет кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Норма (n=10)	Даволашгача (n=48)	Даволашдан кейин	
			АД (n=24)	КД (n=22)
СД3	55,9±1,78	47,4±1,2***	50,4±1,5*	53,7±1,62**
СД19	22,3±1,1	14,8±0,99***	18,6±1,0***	20,2±1,3***
СД4	45,1±3,6	21,4±1,4**	39,7±2,0**	42,2±3,3**
СД8	26,01±2,2	17,1±1,0***	19,5±1,1 ***	22,1±2,4***
IgA	1,5±0,2	1,2±0,3*	1,3±0,3*	1,4±0,2*
IgM	1,3±0,2	2,2±0,4*	1,9±0,3***	1,6±0,3***
IgG	15,2±1,5	7,4±0,7*	10,5±1,3***	12,6±1,4***

Изоҳ: * - ишончлилик P<0,05, ** - ишончлилик P<0,01, *** - ишончлилик P<0,001 назорат гуруҳи билан солиштирганда

Текширилаётган беморларда гуморал иммунитет кўрсаткичларини солиштирганда, анъанавий даволашдан кейин IgA миқдорининг 1,3±0,3 г/л гача кўтарилиши ва IgM нинг 1,9±0,3 г/л гача расайиши, шунингдек, IgG 10,5±1,3 г/л (P<0,05) ўсиш тенденцияси кузатилиб, турғун дисиммуноглобулинемия борлигини кўрсатади. Комрлекс даводан сўнг СД3 миқдори кўрайиб, назорат гурухидан 2% га фарқ қилган бўлса, СД4 даражаси ҳам ортиб, 1,4% катталикни ташкил қилди, СД8 3,8 % камайиб, таққослаш (соғлом) гурухидаги кўрсаткичларгача яқинлашди. Бу, эҳтимол, СД19 ва СД3 (СД4 ва СД8) нисбатларини нормаллаштириб, ўз ичига олган умумий барқарор иммунитет ҳимоя механизмлари шаклланишнинг тезлашиши билан боғлиқ.

Хулоса. Шундай қилиб, полипоз риносинусит билан хасталанганларда гуморал иммунитет таркибий қисмларининг номутаносиблиги ривожланади. Иммунитет танқислиги фонида Полиоксидоний прераратини қўллаш даволаш самарадорлигини ошириб, даволаниш муддатини қисқартиради, антибиотиклар, бронходилататорлар, глюкокортикостероидларга эхтиёж сезиларли даражада пасаяди ва қайталанишлар сонини камайишига олиб келади.

Полиоксидоний дори воситаси иммунологик мувозанат холатини яратиб, иммун тизимнинг барча қисмлари, айниқса гуморал иммунитетга таъсир қилади. Анъанавий терапия фонида иммунитет кўрсаткичлари кам ўзгариб, бу холат эса ушбу патологияни даволаш комплексига иммунокорректив хусусиятларга эга дори-дармонларни киритиш зарурлигини кўрсатади.

Юқоридагиларни таъкидлаб, айтиш мумкинки, Полиоксидоний дори воситасини қўллаш даволаш самарадорлигини сезиларли даражада ошириб, полипоз риносинусит қайталанишини камайтиради, бу эса ўз навбатида такрорий жаррохлик аралашувларининг камайишига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Алибеков И. М., Чумак К. С. Полипозный риносинусит - современные методы лечения //Уральский медицинский журнал. – 2019. – №. 10. – С. 115-117.
2. Арипова М. Л., Халимова Т. Р. Оптимизация хирургического метода лечения и послеоперационное ведение больных с хроническим полипозным риносинуситом //Редакционный совет. – 2015. – С. 11.
3. Кубаев А. С. Разработка алгоритма диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных и эстетических изменений средней зоны лица // Zbiór artykułów naukowych recenzowanych. С. – 2019. – Т. 66.
4. Кубаев А. С., Валиева Ф. С. Морфо-функциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии // Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 66-66.
5. Кубаев А. С., Абдукадыров А. А., Юсупов Ш. Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
6. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
7. Мавлянова Н. Т., Ризаев Ж. А., Хасанова Л. Э. Поражение полости рта у ВИЧ-инфицированных // Проблемы биологии и медицины. – 2020. – №.2. – С. 118.
8. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
9. 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.
10. Vokhidov U. N., Nuriddinov K.N. Analysis of the frequency of distribution and treatment methods for polypous rhinosinusitis Journal of Biomedicine and Practice Volume 4 Issue 5. 2020

АСПЕКТЫ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

Лутфуллаев Г.У., Рузиев Ж.Б., Сафарова Н.И., Зойиров О.Т.

Резюме. *В статье представлены результаты иммунологического анализа больных хроническим полипозным риносинуситом для повышения эффективности лечения. Среди лиц трудоспособного возраста на долю полипозного риносинусита приходится 6,4% от всей заболеваемости. Ранняя диагностика и лечение на основе иммунологического анализа позволяют уменьшить рецидивы заболевания и эффективно повысить качество жизни пациентов. Применение препарата полиоксидония снижает частоту рецидивов полипозного риносинусита, что в свою очередь приводит к уменьшению повторных хирургических вмешательств.*

Ключевые слова*: полипозный риносинусит, показатели иммунитета, полиоксидоний.*

УДК: 616.284-002.253:616.21-006:371.3(075.8)

ОТОМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ НОСА, ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ И НОСОГЛОТКИ

Лутфуллаев Гайрат Умруллаевич[1], Кобилова Шаходат Шокировна[1],
Хусанова Дилноза Адбухамид кизи[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Ташкентская медицинская академия Термезский филиал, Республика Узбекистан, г. Термез

БУРУН, БУРУН ЁН БЎШЛИҚЛАРИ ВА БУРУН-ҲАЛҚУМ ХАВФСИЗ ЎСМАЛАРИДА ЭКССУДАТИВ ЎРТА ОТИТНИ ОТОМИКРОСКОПИК КЎРИНИШИ

Лутфуллаев Ғайрат Умруллаевич[1], Қобилова Шаходат Шокировна[1],
Хусанова Дилноза Адбухамид қизи[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали, Ўзбекистон Республикаси, Термиз ш.

OTOMICROSCOPIC FEATURES OF EXUDATIVE OTITIS MEDIA IN BENIGN NEOPROUNDS OF THE NOSE, PARANASAL SINUSES AND NASOPHARYNX

Lutfullaev Gairat Umrullaevich[1], Kobilova Shakhodat Shokirovna[1], Khusanova Dilnoza Adbuhamid kizi[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Tashkent Medical Academy Termez branch, Republic of Uzbekistan, Termez

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқот мақсади: бурун, бурун ён бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум ўсмаларида экссудатив ўрта отитни ўзига хос отомикроскопик хусусиятларини ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Самарқанд давлат тиббиёт институти 1-клиникаси оториноларингология бўлимига 2018-2021 йилларда мурожаат қилган 103 нафар экссудатив ўрта отит билан касалланган беморларни текшириш ва комплекс даволаш натижалари, шунингдек 20 нафар амалий соғлом инсонларни текширув натижалари тадқиқот ишига асос бўлди. Тадқиқот натижалари. Беморларни текширишда маҳаллий клиник белгиларга эътибор қаратилди. Бурун, бурун ён бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум ўсмаларида экссудатив ўрта отитни отомикроскопик кўринишининг қиёсий таҳлили ўтказилди. Хулоса. Бурун, бурун ён бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум ўсмаларида экссудатив ўрта отит учун хос белги бу «спицали ғилдирак» белгиси. Асосий гуруҳда усулнинг сезгирлиги 92,7%, диагностик қиймати 93,6%, таққослаш гуруҳида эса сезгирлик 22,8%, диагностик қиймат 49% ни ташкил этди. Асосий ва таққослаш гуруҳларида усулнинг ўзига хослиги 95% ни ташкил этди.*

Калит сўзлар: *бурун, бурун ён бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум ўсмалари, экссудатив отит, отомикроскопия, диагностика.*

Abstract. *Purpose of the study: To study the features of the otomicroscopic picture of exudative otitis media in benign neoplasms of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx. Materials and methods of research. This study, which was conducted from 2018 to 2021, is based on in the department of otorhinolaryngology of the 1st SamMI clinic, clinical observations were made of 103 patients with exudative otitis media aged from 11 to 82 ears, as well as 20 practically healthy individuals. Research results. When examining patients, attention was paid to local clinical symptoms. A comparative analysis of the otomicroscopic picture of exudative otitis media in benign neoplasms of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx was carried out. Conclusions. For exudative otitis media with benign neoplasms of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx, a characteristic symptom is the "spoke wheel" sign. In the main group, the sensitivity of the method was 92.7%, the diagnostic value was 93.6%, and in the comparison group the sensitivity was 22.8%, the diagnostic value was 49%. In the main and comparison groups, the specificity of the method was 95%.*

Key words: *neoplasm of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx, exudative otitis media, otomicroscopy, diagnostics.*

По прогнозам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2030 году число людей, страдающих потерей слуха, увеличится более чем на 30%. Также, треть всех случаев потери слуха связана с заболеваниями среднего уха. В последние десятилетия увеличилось число случаев экссудативного среднего отита (ЭСО), который составляет 15-17% от всех случаев заболеваний уха.

ЭСО отличается затяжным течением, резистентностью к традиционным методам лечения и склонностью к рецидивам после проведенного лечения. Кроме того, ЭСО связан с необратимой потерей слуха, который может быть обусловлен как самим заболеванием, так и его последствиями.

В Узбекистане проблема экссудативного среднего отита находится в центре внимания исследователей, освещены показатели чувствительности тимпанометрии [4], методы комплексной диагностики и хирургического лечения [1, 3, 6, 7, 8], изучена эффективность диагностических и лечебно-реабилитационных мероприятий при патологии слуха [2, 6, 7, 8].

До настоящего времени диагностика и лечение ЭСО при новообразованиях носа, околоносовых пазух и носоглотки мало изучены. Не учитывается взаимосвязь между заболеваниями, в частности между воспалительными в слуховой трубе и опухолевыми процесссами, их коморбидность. Этим, до некоторой степени объясняется высокая частота врачебных ошибок [6,5].

Цель исследования: Изучить особенности отомикроскопической картины экссудативного среднего отита при доброкачественных новообразованиях носа, околоносовых пазух и носоглотки.

Материал и методы исследования. В основу настоящего исследования, проводившегося с 2018 по 2021 гг. в отделении оториноларингологии 1- клиники СамМИ, положены клинические наблюдения 103 пациентов с экссудативным средним отитом в возрасте от 11 до 82 лет, а также 20 практически здоровых лиц. В своей работе мы использовали следующие критерии отбора пациентов: клинические симптомы – жалобы на нарушение слуха, шум в ушах, чувство «заложенности» уха, ощущения «переливания жидкости» в ухе; отоскопические данные: мутная, измененная барабанная перепонка – отмечается втянутость или же выбухание, наличие уровня жидкости и наличие пузырей воздуха в барабанной полости; тугоухость по заключению пороговой тональной аудиометрии; патологические типы тимпанограмм (тип В). Выделены три группы: 55 пациентов с экссудативным средним отитом (ЭСО) при доброкачественных новообразованиях носа (ДНН), околоносовых пазух (ОНП) и носоглотки (НГ) составили I основную группу, 48 пациентов с экссудативным средним отитом при хронических риносинуситах (ХРС)- II группу сравнения, а также 20 практически здоровых лиц составили контрольную группу.

Результаты и их обсуждение. При отоскопии ЭСО в основной и группе сравнения наблюдалась классическая картина, а в частности тускло – серый, синюшний цвет, застойная гиперемия и нарушение подвижности барабанной перепонки, сглаженность опознавательных пунктов, уровень жидкости в барабанной полости, наличие пузырьков воздуха.

В своем исследовании мы обратили внимание на отомикроскопическую картину пациентов с ЭСО при ДНН, ОНП и НГ: на фоне мутной, измененной барабанной перепонки отмечается набухшая сосудистая сеть в расположении, похожем на спицы велосипедного колеса, данная сеть, покрывает по площади 50% и более процентов нижнего отдела перепонки – признак «спицевого колеса» (рис. 1).

Были получены серии фотографий, показывающих внешний вид барабанной перепонки, которые впоследствии использовали при анализе соответствия диагностического знака данному заболеванию: попросив группу оториноларингологов просмотреть фотографии и отметить наличие или отсутствие признака «спицевого колеса». Эти эксперты, также оценили качество каждого снимка, и данные из 16 снимков (8 с наличием и 8 с отсутствием признака «спицевого колеса») были использованы для анализа соответствия диагностического признака данному заболеванию между экспертами, которая была рассчитана с использованием коэффициента KappaFleiss*k*.

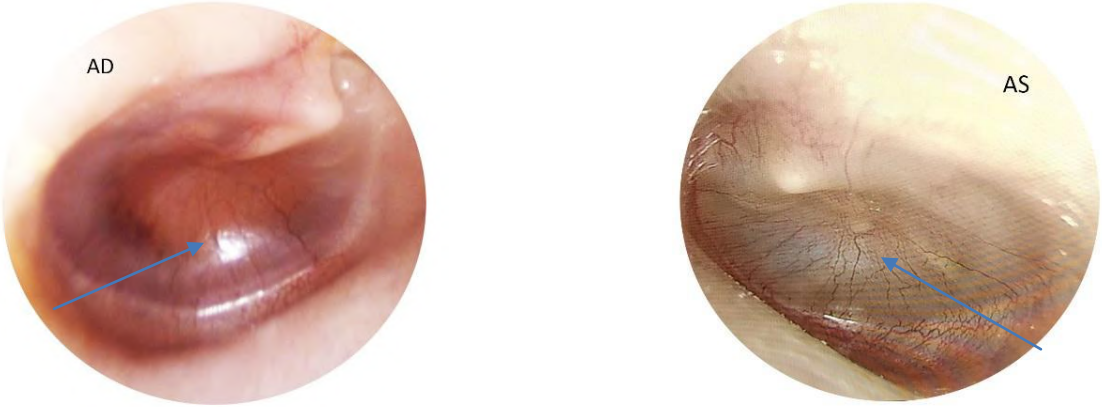


Рис. 1. Признак «спицевого колеса» - отомикроскопическая картина эссудативного среднего отита при доброкачественных новообразованиях носа, околоносовых пазух и носоглотки

Статистический анализ проводился с помощью компьютерного программного обеспечения (R-studio, версия 3.6.2; с использованием статистических пакетов «qwraps2», «tidyverse», «rstatix», «ggpubr», «epiDisplay»). Нулевая гипотеза была отклонена при $P < 0{,}05$.

С целью изучения диагностического потенциала признака «спицевого колеса» в диагностике экссудативного среднего отита при доброкачественных новообразованиях носа, околоносовых пазух и носоглотки были рассчитаны значения показателей диагностической эффективности. Наиболее полно отвечают этим задачам такие понятия как чувствительность, специфичность, и диагностическая ценность.

Вероятны несколько исходов диагностического теста которое включает "положительный", "отрицательный", “ложноположительный”, “ложноотрицательный” результаты. Положительным или истинно положительным называется результат у пациентов с наличием признака и правильной диагностикой. Истинно отрицательным называется результат у пациентов без наличия признака, что подтвердилось диагностическим тестом. Ложноположительный результат возникает, когда у пациента диагностировали наличие признака, но этого признака у пациента не было. Аналогично, ложноотрицательным называется результат при котором у пациента с наличием признака диагностика вывела ее отсутствие.

Как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты наносят ущерб диагностическому процессу, поскольку снижают точность результатов теста и напрасно расходуют ресурсы.

Вероятность того, что у человека с данным заболеванием будет положительный результат теста, называется чувствительностью теста. Как правило, эффективность метода возрастает прямо пропорционально его чувствительности, а также частоте, с которой он может выявить патологические изменения. Для этого используется следующее уравнение:

$$Чувствительность = \frac{ИП}{ИП + ЛО} \cdot 100\%$$

Результаты оценки сравниваются с результатами другого инструментального (лабораторного) метода, признанного "золотым стандартом", в данном случае инструментально-патологической тимпанограммы и выявления экссудата при тимпанотомии. Метод "золотого стандарта" является критерием для определения наличия или отсутствия заболевания.

Процент пациентов, у которых тест даст положительный результат, можно считать априорной чувствительностью теста. Чем выше чувствительность теста, тем больше вероятность того, что он обнаружит признаки заболевания, и как следствие, тем выше его общая эффективность.

С другой стороны, если тест с высокой чувствительностью дает отрицательный результат, риск развития заболевания значительно снижается. В результате их необходимо использовать, чтобы исключить возможность заболевания. В связи с этим высокочувствительные технологии иногда называют идентификаторами, и их рекомендуется использовать на ранних стадиях диагностического процесса, когда крайне важно уменьшить количество заболеваний, которые потенциально могут присутствовать. Высокочувствительный тест приводит к большому количеству "ложных тревог", что требует увеличения расходов на дальнейшее обследование. Этот факт также следует принять во внимание.

Специфичностью называется возможность получения отрицательного результата среди лиц, не страдающих данным заболеванием. Таким образом, чем выше специфичность, тем надежнее метод подтверждает заболевание, т.е. он более эффективен.

$$Специфичность = \frac{ИО}{ИО + ЛП} \cdot 100\%$$

Диагностической ценностью называется доля правильных результатов (положительных и отрицательных) из общего числа обследованных.

$$Ценность = \frac{ИП + ИО}{ИП + ИО + ЛП + ЛО} \cdot 100\%$$

При анализе отомикроскопической картины каждое ухо оценивалось отдельно: в основной группе из 69 ушей признак «спицевого колеса» обнаружен в 64 случаях, что составило чувствительность - 92,7% (64/69), а в контрольной группе без заболевания, состоящей из 40 ушей в 38 случаях не выявлен исследуемый признак, т.е. специфичность признака 95% (38/40), далее определили диагностическую ценность, которая составила 93,6% (102/109). В группе сравнения из 70 ушей признак «спицевого колеса» отметили только в 16 случаях, что составило 22,8% (16/70) чувствительности, диагностическая ценность оценена в 49% (54/110).

Таким образом, в основной группе чувствительность метода составила 92,7%, диагностическая ценность 93,6%, а в группе сравнения чувствительность – 22,8%, диагностическая ценность - 49%. В основной и группе сравнения специфичность метода соответствовала 95%.

Из собственных наблюдений приводим пример экссудативного среднего отита при юно-

шеской ангиофиброме носоглотки. Больной Ф.А. 16 лет, с жалобами на понижение слуха с обеих сторон, преимущественно на левой стороне, заложенность, шум в ушах, аутофонию и ощущение переливания жидкости, обратился в ЛОР отделение 1-клиники Самаркандского государственного медицинского института. Также больной при тщательном опросе жаловался на затруднение носового дыхания и периодические носовые кровотечения.

Согласно анамнезу пациент болеет в течении 3 лет и заболевание ни с чем не связывает. Из первых симптомов отмечает периодическую заложенность уха и снижение слуха на левое ухо. Посетил участкового врача по месту жительства, который выставил диагноз острый отит и назначил соответствующее лечение. На короткое время наблюдалось улучшение, но через 2 недели симптомы возобновились, слух ухудшился. Врач направил к ЛОР врачу на дальнейшее обследование, после обследования рекомендовано проведение аудиологического исследования. По результатам которого выставлен диагноз экссудативный средний отит. Назначено соответствующее лечение и наблюдение. По истечении 2 месяцев после лечения больной стал замечать снижение слуха также и на правое ухо и затруднение носового дыхания. После появления первых симптомов через 8 месяцев появилось носовое кровотечение и больного направили на консультацию в 1-клинику Самаркандского государственного медицинского института.

Из анамнеза жизни подвержен простудным заболеваниям. В стационаре не лечился. Аллергии на продукты питания и лекарственные препараты отрицает.

При осмотре наружные слуховые проходы свободны. AD- барабанная перепонка резко втянута, рукоятка молоточка выпячивает, световой конус отсутствует. AS- барабанная перепонка имеет синюшный, тускло-серый цвет, определяется изменения подвижности барабанной перепонки. Опознавательные пункты сглажены и наблюдается выпячивание барабанной перепонка.

У пациента определили специфический отоскопический признак «спицевого колеса» (рис. 2), характерный для наличия выпота в среднем ухе. Признак «спицевого колеса» был определен как тускло-серый вид барабанной перепонки с набухшей сосудистой сетью в расположении, похожем на спицы велосипедного колеса, покрывающий по площади 50% или более нижней барабанной перепонки.

Носовые ходы заполнены слизью, после очистки задние отделы левой половины носа обтурированы образованием синюшного цвета с гладкой поверхностью. При фиброэндоскопии обнаружено ассиметричное, красно – синюшнего цвета образование в области носоглотки слева с мелкобугристой поверхностью, прикрывающее левую хоану полностью, правую - наполовину.

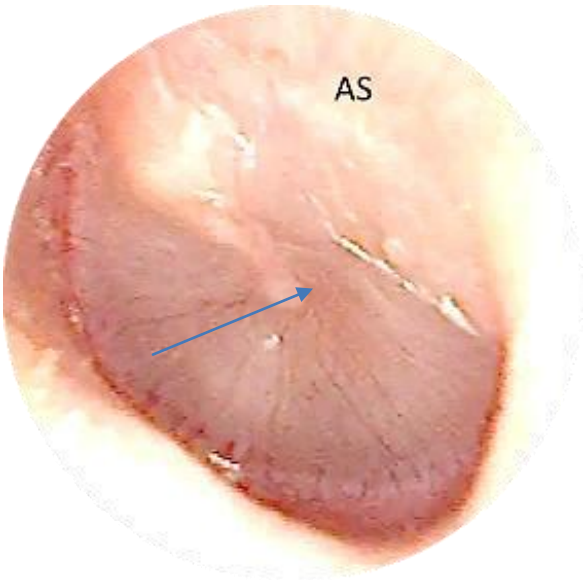


Рис. 2. Отомикроскопическая картина экссудативного среднего отита при юношеской ангиофиброме носоглотки

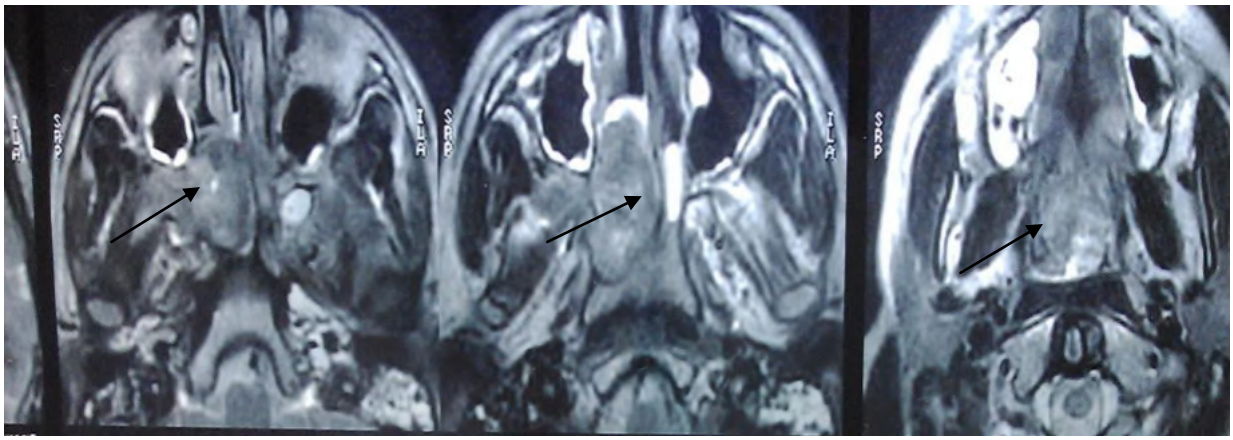


Рис. 4. МСКТ больного Ф.А., опухоль носоглотки

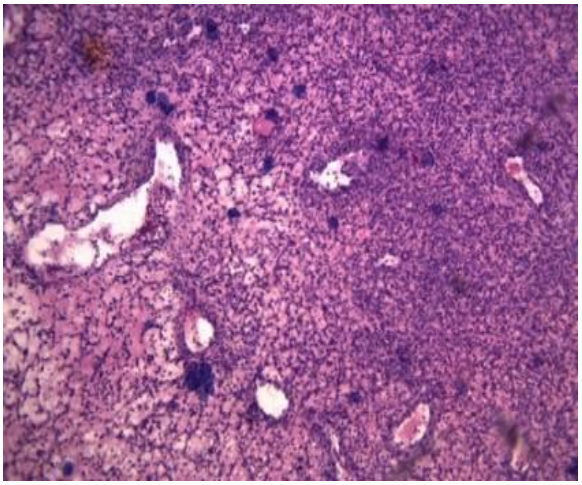


Рис. 5. Микропрепарат юношеская ангиофиброма (окраска гематоксилин-эозином, увеличение х100)

При пальцевом исследовании носоглотки пальпируется плотное, неподвижное бугристое образовании. Дыхание через нос затруднено, через левую половину носа отсутствует. По результатам аудиологического исследования слух на оба уха снижен (AS- кондуктивная тугоухость II степени, потеря слуха на речевых частотах составила 52 дБ, AD- кондуктивная тугоухость I степени, потеря слуха 32 дБ), также приводим результаты тимпанометрии –слева тип «В», справа тип «С». По данным, обнаруженным в носоглотке больной направлен на МСКТ. На серии компьютерных томограмм обнаружена опухоль носоглотки с прорастанием в полость носа (рис. 4). Больному назначено хирургическое лечение, в дальнейшем пациент был удачно прооперирован. Результат гистологического исследования ангиофиброма носоглотки (рис. 5).

Выводы. Для экссудативного среднего отита при доброкачественных новообразованиях носа, околоносовых пазух и носоглотки характерным симптомом является признак «спицевого колеса». В основной группе чувствительность метода составила 92,7%, диагностическая ценность 93,6%, а в группе сравнения чувствительность – 22,8%, диагностическая ценность - 49%. В основной и группе сравнения специфичность метода соответствовала 95%.

Литература:

1. Лутфуллаев Г.У. Диагностика и лечение доброкачественных опухолей глотки. Дис. д-ра мед.наук. Ташкент, 2012, С. 65-85
2. Кубаев А. С. и др. Морфофункциональное состояние полости носа и околоносовых пазух при верхней микрогнатии // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №. 5.
3. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
4. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
5. Шавкатов, П. Х., Кубаев, А. С., Бузрукзода, Ж. Д., Абдуллаев, А. С., & Мардонкулов, Ш. К. (2021). Пути повышения эффективности комплексного лечения при переломах нижней челюсти с применением препарата пентаглобина. In VOLGAMEDSCIENCE (pp. 754-756).
6. Қобилова Ш.Ш., Лутфуллаев Ғ.У., Валиева Н.К., Хамраев Ф.Х. Бурун, бурун ён бўшлиқлари ва бурун – ҳалқум хавфсиз ўсмаларида экссудатив ўрта отит / Биомедицина ва амалиёт журнали 4 сон, 6 жилд. 2021 85-91 б.
7. Қобилова Ш.Ш. Жахон амалиётида экссудатив ўрта отитни даволаш / Биомедицина ва амалиёт журнали 4 сон, 6 жилд. 2021 91-96 б.
8. Kobilova Sh. Sh., et al. Clinical Features of the Course of Exudative Otitis Media in Benign Neoplasms / American Journal of Medicine and Medical Sciences 11(8). 2021 P. 569-571.

ОТОМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ НОСА, ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ И НОСОГЛОТКИ

Лутфуллаев Г.У., Кобилова Ш.Ш., Хусанова Д.А.

Резюме. *Цель исследования: Изучить особенности отомикроскопической картины экссудативного среднего отита при доброкачественных новообразованиях носа, околоносовых пазух и носоглотки. Материалы и методы исследования. В основу настоящего исследования, проводившегося с 2018 по 2021 гг. в отделении оториноларингологии 1-клиники СамМИ, положены клинические наблюдения 103 пациентов с экссудативным средним отитом в возрасте от 11 до 82 лет, а также 20 практически здоровых лиц. Результаты исследования. При обследовании больных обращали внимание на местную клиническую симптоматику. Был проведен сравнительный анализ отомикроскопической картины экссудативного среднего отита при доброкачественных новообразованиях носа, околоносовых пазух и носоглотки. Выводы. Для экссудативного среднего отита при доброкачественных новообразованиях носа, околоносовых пазух и носоглотки характерным симптомом является признак «спицевого колеса». В основной группе чувствительность метода составила 92,7%, диагностическая ценность 93,6%, а в группе сравнения чувствительность – 22,8%, диагностическая ценность - 49%. В основной и группе сравнения специфичность метода соответствовала 95%.*

Ключевые слова: *новообразование носа, околоносовых пазух и носоглотки, экссудативный отит, отомикроскопия, диагностика.*

УДК: 616.428-002-07:614.883

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОФИЛИЕЙ А И В ВО ВРЕМЯ ОСТРОГО И ПОДОСТРОГО ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА

Мадашева Анажан Газхановна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ВА ЎТКИР ОСТИ КЕЧУВЧИ ГЕМОФИЛИЯ А ВА В БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА, КРЕАТИНФОСФОКИНАЗА АКТИВЛИГИ ДИНАМИКАСИ

Мадашева Анажан Газхановна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

DINAMICS OF CREATINPHOSPHOKINASE ACTIVITY IN PATIENTS WITH HEMOPHILIA A AND B SUBACCUTE PROCESS

Madasheva Anajan Gazkhanovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ушбу мақолада гемофилия билан касалланган беморларда, мушак тўқималарининг, турли хил асоратлари билан касалланиш натижалари келтирилган. Гемофилия турли хил клиник симптомакомплекслари билан намоён бўлади, улар орасида юмшоқ тўқималарда қон кетишинингг асоратлари, кеч периферик нейропатия ривожланиши билан муҳим ўрин тутади. Клиник кўринишлари беморнинг умумий аҳволи бузилиш даражаси билан тавсифланади, бу қон йўқотишдан келиб чикади, гемодинамик бузилишларга, анемия ва интоксикацияга олиб келади, бу қоннинг тўқималарга ва бўшлиқларга қуйилиши ва резорбцияси натижасида юзага келади.*

Калит сўзлар: *Гемофилия, юмшоқ тўқима патологияси, мушаклар гематомаси*

Abstract. *Hemophilla is manifested by a variey of clinical symptom conplexs,an important piace among which are complikcations of bleeding in soft tissuis ,joint with the devolpment of late neurological disorters. The clinical picture is characterized by the degree of disturbance in the general condition of the patient, which is caused blood loss, leading to hemodynamic disorders and the development of anemia intoxication, which is coused by the breakdovn and resorption of blood poured into the tissue or cavity. This article presents the results on the incisendce of various complications of muscle tissue in patents with hemophilia.*

Key words: *Hemophilia, muscle pathologies,myopathy,soft tissue hematomas.*

Данных статистики по изучению мышечной патологии среди больных гемофилией нет, так как до настоящего времени не уделялось внимания этому вопросу и в этой связи, изучение этой проблемы является весьма актуальной и своевременной задачей.

В течение жизни, больной гемофилией ведёт настоящую борьбу с различными осложнениями своего заболевания. Данные статистики выделяют наиболее частые и характерные осложнения гемофилии: 60-70% из общего числа кровоизлияний составляют гемартрозы; межмышечные (внутримышечные) гематомы, составляющие 40-50% от общего числа кровоизлияний; гематурия составляет 14-30%; желудочно-кишечные кровотечения - 7-10%; кровоизлияния в центральную нервную систему - до 5% [16].

Как показывает практика, интенсивные кровотечения, как самопроизвольные, так и вследствие травм, могут произойти в любой части тела. Тем не менее, некоторые места поражаются чаще, чем другие. По данным литературы, наиболее частым является сочетание (до 29%) гемартроза и кровоизлияний в мягкие ткани [7, 8].

Таким образом, повторяющиеся сочетанные осложнения, которые не лечатся или лечение проводится в неполной мере, могут привести к ранней инвалидности, и могут привести к гипотрофии/атрофии/контрактуре мышечных тканей, которые в свою очередь и становятся одной из причин повторных кровотечений [15].

Однако не только частота возникновения данной локализации кровоточивости при гемофилии обращает внимание клиницистов. Кровоизлияния в мышцы и мягкие ткани особо опасны, если происходят в закрытые пространства. Это несёт угрозу патологических переломов длинных трубчатых костей из-за атрофических и кистозных изменений, которые также сопровождаются обширными расслаивающими мышечными гематомами.

Вышеперечисленные особенности определяют разнообразие клинической картины кровоизлияний в мягкие ткани. Очень часто образуются псевдоопухоли. Они могут представлять собой проросшие соединительной тканью образования или наполненные кровью кисты [6]. Встречаются в 1-2% случаев. Пусковым механизмом развития псевдоопухоли является гематома, которая при отсутствии или недостаточной гемостатической терапии может трансформироваться в псевдоопухоль. Псевдоопухоли постепенно увеличиваются в размерах, вызывая разрушение прилежащих органов и тканей, сдавливая сосудисто-нервные пучки. Часто псевдоопухоли путают со злокачественными новообразованиями, что приводит к ошибкам в методах обследования, диагностики и лечения больных с гемофилией и псевдоопухолями [9].

Важным моментом было оценить влияние роста активности креатинфосфокиназы КФК на развитие осложнений в виде некроза ткани. Практическая ценность мониторинга активности КФК в данном процессе заключается в том, что, используя динамику данного фермента можно подобрать эффективное сопроводительное лечение (помимо использования препаратов фактора свертывания крови) не вызывающее негативных процессов в мышечной ткани.

Как видно из представленного рисунка 1, динамика КФК, у всех пациентов на момент первичного обследования была выше верхней границы нормативных значений (200 МЕ/л) в 1,5 раза и составила 340,7±22,6 МЕ/л у пациентов с гематомами на конечностях, 320,5±21,9 МЕ/л - у пациентов имеющих гематомы на передней брюшной стенке, 300,6±25,5 МЕ/л у пациентов с гематомами на спине и ягодичной области, у пациентов с гематомами на лице, голове и шее 298,7 ±16,5 МЕ/л.

Из вышеприведенных данных важно отметить, что у пациентов с гематомами на конечностях наблюдался самый высокий уровень КФК, что можно объяснить тем, что двигательная нагрузка на эти группы мышц больше, чем на мышцы спины и передней брюшной стенки. По этой же причине, по нашему мнению, развитие миопатий в виде атрофии, контрактур и рабдомиолиза развилось только у пациентов имеющих гематомы мышечной ткани на верхних или нижних конечностях.

Через 7 дней от начала развития гематомы отмечалось снижение активности КФК, и к 10 дню достигало, в среднем, верхней границы диапазона нормативных показателей. Следует отметить, что более интенсивное снижение активности КФК происходило у пациентов с гематомами на передней брюшной стенке и голове. Так, у пациентов с гематомами на спине и конечностях КФК к 10 дню составило 275,5±19,7 МЕ/л и 224,2±16,8 МЕ/л соответственно. На 14 день пациенты с локализацией гематом на животе, спине и голове имели полное клиническое выздоровление (отсутствие внешних признаков гематом, отсутствие болевого синдрома, восстановление функции повреждённых мышц) и нормализацию активности КФК в сыворотке крови. А пациенты из первой группы с гематомами верхних и нижних конечностей к 14 дню, в среднем имели 220,2±11,8 МЕ/л активности КФК. Из этого следует, что пациентам с гематомами на конечностях требуется более длительное время для иммобилизации и своевременное начало сопроводительного лечения.

Динамика клинико-лабораторных показателей, измеренных в 3-7-10-14 сутки развития гематом мышечной ткани, позволяет давать объективное заключение о состоянии повреждения, скорости и качестве восстановительных процессов. Следует иметь в виду, что скорость выхода КФК из повреждённых клеток мышц в сосудистое русло является индивидуальной характеристикой, и динамика концентрации данного фермента может быть интегральным отражением эффекта поражённой мышцы.

Уровень креатинфосфокиназы в сыворотке крови у пациентов 3 группы мы изучили в зависимости от становления процесса (см. рисунок 3.10.), так в группе пациентов с гемофилической опухолью уровень КФК повысился более чем в 5,6 раз (или на 355,2%) по сравнению с группой имеющих атрофию мышечной ткани.

В обследуемой группе пациентов, у которых процесс течения гематомы не разрешился благоприятно, т.е. восстановление функций повреждённой мышцы не произошло, а возникли осложнения, которые привели к нарушению функций данного мышечного участка, мы классифицировали следующим образом (по типу развившихся осложнений):

- пациенты с атрофией мышечной ткани – 24 человека;

- пациенты с развитием мышечной контрактуры – 12 человек;

-пациенты, у которых образовалась гемофилическая псевдоопухоль и/или некроз мышечного участка – 3 пациента.

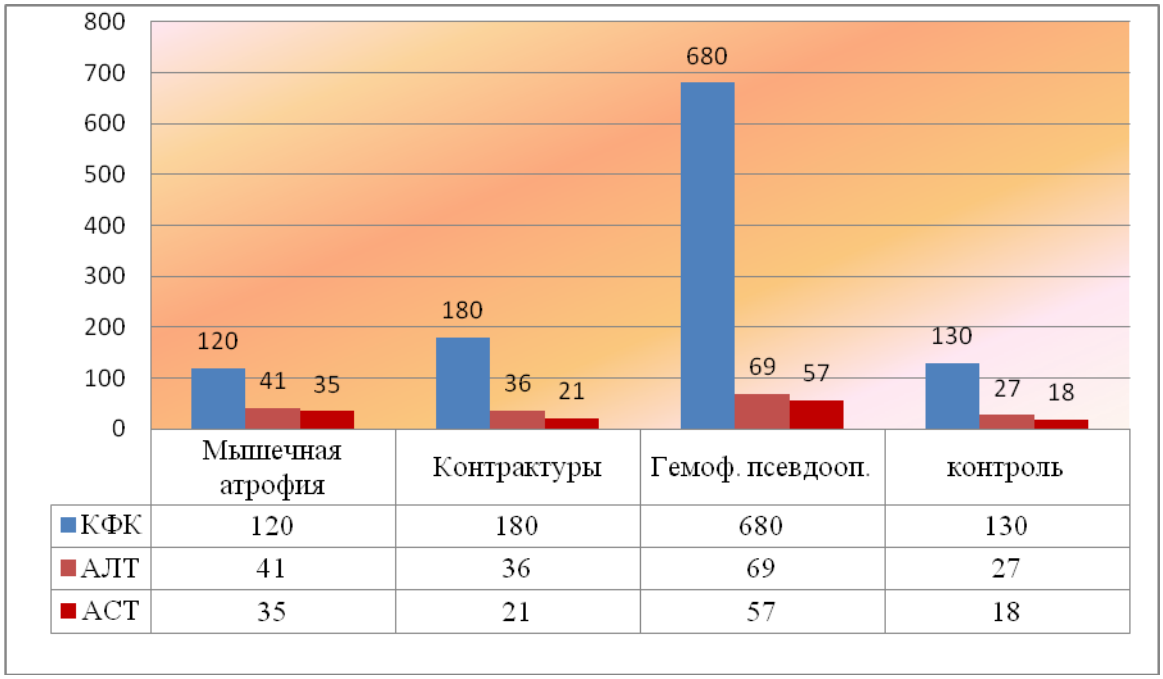


Рис. 1. Изучение ферментов крови у пациентов с гемофилией в разрезе имеющихся осложнений

В связи с тем, что эти осложнения имеют различные проявления и соответственно различные подходы в диагностике и лечению мы изучили состояние ферментов в крови непосредственно в зависимости от протекания процесса осложнения.

В рисунке 1 «Изучение ферментов крови у пациентов с гемофилией в разрезе имеющихся осложнений» представлены полученные в ходе исследования данные биохимических показателей – креатинфосфокиназы ММ (мышечный компонент), аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы т.е. ферментов которые имели колебания в различных степенях в зависимости от вида осложнения.

Поскольку клинически осложнения протекают совершенно по разному, мы сочли целесообразным изучить эти ферменты как «маркеры» развития и течения осложнений. Так нами было выявлено, что в группе пациентов имеющих мышечные атрофии фермент КФК оставался в пределах контрольных значений и составил 120,3±11,1МЕ/л, тогда как в группе контроля он был равен 130,1±24,1МЕ/л. Т.е. в случае развития атрофии КФК ММ не изменён и мы предполагаем, что процесс развития атрофии в данном случае, является обратимым, так как мышечные клетки уже не распадаются и КФК фермент не выходит в периферическую кровь. Ферменты АЛТ и АСТ у пациентов данной группы были незначительно выше, чем в группе контроля, но не превышали нормативных значений и составили 41±1,2 U/Lи 35±2,1 U/L.

При развитии контрактуры мышечной ткани, поскольку этот процесс является необратимым все показатели ферментативной активности были заниженными, однако активность КФК была отмечена у верхней границы нормальных значений 180±11,8МЕ/л, что говорит о процессе денервации мышечных волокон, и как следствие полном прекращении функций данного мышечного отдела.

Пациенты, у которых развилась гемофилическая псевдоопухоль имели самые высокие показатели по ферментам, так КФК был завышен в 3,5 раза от диагностических норм и составил 680,7±14,2МЕ/л, что говорит о массивном продолжающемся рабдомиолизе. Также завышенными были ферменты АЛТ и АСТ у пациентов этой группы, и составили 69,2±2,2 U/L и 57,1**2**±3,2 U/L соответственно. Поскольку АЛТ и АСТ являются внутриклеточными ферментами катализирующими перенос аминокислот на α- кетокислоты и заканчивающиеся образованием оксалацетата, их повышение в данном случае можно расценивать как активный процесс продолжающего распада клеток скелетной мускулатуры.

Таким образом, установлено, что из биохимических маркеров наиболее ценным для установления текущего процесса, является определение активности КФК, а также ферменты мышечного распада – АЛТ и АСТ. В зависимости от выраженности распада мышечных волокони скорости прогрессирования осложнения повышение активности КФК при миопатиях может быть как резким – 680,7±14,2 МЕ/л (гемофилическая опухоль, некроз тканей), так и, наоборот, незначительным 120,3±11,1МЕ/л (контрактура или атрофия мышечной ткани). Иногда активность КФК повышается не в результате первичного поражения мышц, а вследствие их денервации, это можно объяснить тем, что распространённая денерва-

ция мышечных волокон сопровождается просачиванием КФК через клеточную мембрану, вследствие чего и повышается активность этого фермента в крови.

Литература:

1. Абдрахманова Ж.С. Возможности стандартной рентгенографии и компьютерной томографии в оценке тяжести суставного поражения у больных с гемофилическими остеоартрозами при эндопротезировании коленных суставов // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. – С.22-9.
2. Ватутин Н.Т., Склянная Е.В., Эль-Хатиб М.А. Приобретенная гемофилия А: обзор литературы и собственное наблюдение // Тромбоз гемостаз и реология. - 2018. - № 4.-С.4-9.
3. Ватутин Н.Т., Склянная Е.В., Эль-Хатиб М.А. Приобретенная гемофилия А: обзор литературы и собственное наблюдение // Тромбоз гемостаз и реология. - 2018. - № 4.-С.4-9.
4. Всемирная Федерация Гемофилии (WFH Canada, Montreal). Руководство по лечению гемофилии. - 2-е изд. - BlackwellPublishingLtd., 2012. — 33 с.
5. Гемофилия. Протокол ведения больных. – М. 2016. – 120 с.
6. Гильмиярова Ф.Н., Гусякова О.А., Косякова Ю.А. и др. Антигенные и морфофункциональные особенности тромбоцитов в норме и при гемофилии при различной АВ0-групповой принадлежности крови //Мед.альманах. – 2012. - № 2. - С. 76-78.
7. Давыдкин И.Л., Косякова Ю.А., Ларцев Ю.В. и др. Оценка воспалительных изменений в суставах у больных гемофилией с рецидивирующими гемартрозами // Травматол. и ортопедия России. - 2012. -№2. - С.29-33.
8. Зоренко В.Ю., Полянская Т.Ю., Карпов Е.Е. и др. Особенности эндопротезирования крупных суставов у больных гемофилией // Гематология и трансфузиология. – 2014. – Т.59, № 1. – С. 44.
9. Зоренко В.Ю., Полянская Т.Ю., Садыкова Н.В., Галстян Г.М., Карпов Е.Е., Сампиев М.С., Мишин Г.В., Голобоков А.В., Костина И.Э., Кудлай Д.А. Случай хирургического лечения гигантских псевдоопухолей множественной локализации у пациента с ингибиторной формой гемофилии А // Гематология и трансфузиология. - 2018.- N 3.- С.258-265.
10. Косякова Ю.А. Характер осложнений при гемофилии и болезни Виллебранда // Аспирант.вестн. Поволжья. - 2009. - №3-4. - С.54-59.
11. Косякова Ю.А., Давыдкин И.Л., Гергель Н.И. и др. Лабораторные критерии для оценки прогноза кровотечений у больных гемофилией // Клинич. лаб. диагностика. - 2012. - №9. - С.70.
12. Люсов В.А., Соболева В.Н., Таратухин Е.О., Машукова Ю.М., Обруч В.С., Манякина Е.В. Гемофилия: клинический пример и современные подходы к лечению // Лечебное дело.- 2008.- №1. – С. 74-79.
13. Мадашева А.Г., Дадажанов У.Д., Абдиев К.М., Маматкулова Ф.Х., Махмудова А.Д. Динамика электронейромиографических показателей и эффективность электрической стимуляции мышц у больных гемофилией с мышечными атрофиями // Достижения науки и образования.- 2019.- №2 (3).- С.26-30.
14. Махмудова А.Д. Ортопедическое лечение гемофилической артропатии коленных суставов у больных гемофилией // Гематология и трансфузиология. – 2008. – № 4. – С. 10–12.
15. Моргунова М.А., Попова Н.А., Лужина И.И. Лекарственное обеспечение детей, больных гемофилией (D66, D67) // Лекарственный вестник. – 2011. – Т. 6, № 3. – С. 29-31.
16. Моргунова М.А., Попова Н.А., Лужина И.И. Лекарственное обеспечение детей, больных гемофилией (D66, D67) // Лекарственный вестник. – 2011. – Т. 6, № 3. – С. 29-31.
17. Brockmann K., Becker P., Schreiber G., Neubert K., Brunner E., Bonnemann C. Sensitivity and specificity of muscle ultrasound in assessment of suspect neuromuscular disease in childhood // Neuromuscul. Disord. – 2007. - №17. –P.517-23.

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОФИЛИЕЙ А И В ВО ВРЕМЯ ОСТРОГО И ПОДОСТРОГО ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА

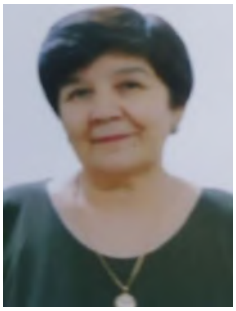
Мадашева А.Г.

Резюме. *Среди многообразия клинических проявлений и осложнений гемофилии занимают кровоизлияния в мягкие ткани. Скопление крови в полостях и мягких тканях может быть причиной вторичного некроза или сдавления нерва. Забрюшинные гематомы могут сдавливать бедренный нерв, а большие скопления слабокоагулированной крови в мягких тканях могут иногда симулировать опухоль. Кроме того, большие гематомы сопровождаются компрессией окружающих тканей. Гематомы, оказывая давление на нервные стволы или мышцы, приводят к поражению периферической нервной системы и как следствие, к развитию атрофий и контрактур конечностей. Периферические нейропатии у больных - одно из поздних осложнений гемофилии, которое является актуальной проблемой и определяют необходимость проведения ее профилактики и лечения.*

Ключевые слова: *Гемофилия, патологии мышечной ткани, кровоизлиянии, гематомы.*

UDK: 616-053.5:616-071-072.7

ANTHROPOMETRIC DATA ON THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN AND ADOLESCENTS IN SAMARKAND



Mamarajabov Sobirjon Ergashevich, Tukhtanazarova Savkiya Ibatovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

САМАРҚАНД ШАҲРИ БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРНИНГ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИНИ АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Мамараджабов Собиржон Эргашевич, Тухтаназарова Шавкия Ибатовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ГОРОДА САМАРКАНДА

Мамараджабов Собиржон Эргашевич, Тухтаназарова Шавкия Ибатовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: m_sobirjon@yahoo.com, tuhtanazarova58@gmail.com

Резюме. *Ушбу мақолада Самарқанд шаҳрида яшовчи болалар ва ўсмирларнинг жисмоний ривожланиши ва антропометрик кўрсаткичлар орасидаги ўзаро корреляцион боғликликни ўрганилди.*
Калит сўзлар*: Болалар, ўсмирлар, жисмоний ривожланиш, антропометрия, корреляцион боғликлик.*

Abstract. *This article gives, the correlation between physical development and anthropometric parameters of childrens and adolescents living in the city of Samarkand*
Keywords: *Children, adolescent, physical development, anthropometry, correlation connection.*

Introduction: The harmonious development of children can be judged on the basis of anthropometric studies conducted comprehensively, rather than based on the study of individual body parameters

Material and methods of research. Anthropometric studies were conducted in kindergartens and schools in Samarkand. 100 boys and 100 girls of each age were studied. A total of 2600 children were studied.

Body length, body weight, length of upper and lower limbs were measured. The measurements were made by the method proposed by G. G. Avtandilov (1990). Digital data were processed by the method of variation statistics.

The results of the study and their discussion. It was found that the body length of girls from 3 (93.14±1.63 cm) to 15 years (159.63±1.89 cm) increased by 65.89 cm.

As can be seen from the table (see Table 1), the greatest increase in body length of girls is observed at the age of 13 years, compared to 12 years, this size increases by 10.69 cm. By 15 years of development the increase is 0.72 cm.

As can be seen from the table (see Table 2), in boys, the body length from 3 (94.82±1.49 cm) to 15 years (165.88±1.96 cm) became larger by 71.06 cm.

Body weight of girls from 3 (13.96±0.44 kg) to 15 years (50.58±2.04 kg) increased by 36.62 kg.

Body mass of boys from 3 (15.02±0.44 kg) to 15 years (51.17±2.16 kg) increased by 43.65 kg.

Upper limb length in girls from 3 (39.29±0.52 cm) to 15 years (70.47±0.77 cm) increased by 31.18 cm.

The length of the upper limb in boys from 3 (40,58±0,55 cm) to 15 years (74,03±0,92 cm) increased by 33,45 cm, i.e. 1,8 times.

The length of the lower limb in girls from 3 (45,09±0,70 cm) to 15 years (86,14±0,97 cm) increased by 41,05 cm.

The length of the lower limb in boys from 3 (45.29±0.68 cm) to 15 years (90.09±1.13 cm) increased by 44.8 cm, i.e. 1.98 times (see Table 2).

When comparing the growth of body length and body weight of girls, it can be seen that the greatest increase in both body length and body weight was observed at the age of 13 years, but by the age of 15

years of development, with a significant slowdown in the growth of body length, there is a more intensive increase in body weight. Body length from 3 to 15 years of age increases 1.7 times, and body weight 3.6 times. The growth of body length is uneven, while the growth of body weight is more uniform from 8 (by 2.68 kg) to 11 years (by 2.47 kg). The smallest increase in body length of girls is observed at 9, 12 and 15 years of age, and body weight at 7 years of age.

It was found that the correlation between body weight and body length increases in girls from 3 to 7, 9 and 12 years of age, and decreases at 8, 10 and 15 years of age.

Comparison of body length and body weight of boys showed that the maximum increase in body length is observed at the age of 13 and 14 years, and body weight at the age of 14 and 15 years. The smallest increase in body length was observed at the age of 12 years, and in body weight at the age of 4 years.

The body length of boys from 3 to 15 years of age increases only 1.7 times and body weight 2 times.

It has been revealed that from 3 to 5 years of age the correlation between body weight and body length of boys is almost stable, from 6 to 7, 9, 12 and 15 years of age it is increased, in 8, 10, 11, 13 and 14 years of age its decrease is noted.

When comparing the length of the upper limb with body length in girls, we can see that from 3 to 15 years of age both parameters increase by 1.7 times.

Correlation dependence of upper limb length growth on body length in girls at the age of 3 to 6, 8 and 11 years is reduced, at the age of 7 and 9 years its increase is observed.

When comparing the length of the upper limb with body length in boys, it is seen that the length of the upper limb from 3 to 15 years of age increases 1.8 times, and body length 1.7 times. The most intensive growth of the length of the upper limb is revealed at the age of 14 years, body length at 13 and 14 years. The least growth of the upper limb length and body length is observed at the age of 12 years.

Correlation dependence of the growth of the upper limb length on the body length in boys at the age of 3 to 4, 6, 9, 11 years is increased, at the age of 5, 10, 13 and 15 years it is decreased.

Comparison of lower limb length with body length in girls showed that the length of the lower limb from 3 to 15 years of age increases by 1.9 times, and body length by 1.7 times. The greatest growth of lower limb length was found at the age of 13 years, and its smallest growth at the age of 15 years.

Comparison of growth of upper and lower limb length in girls showed that the length of the upper limb from 3 to 15 years of age increased 1.7 times, and the length of the lower limb 1.9 times.

When comparing the length of the lower limb with body length in boys, it is seen that acceleration of growth of both the length of the lower limb and body length is observed at the age of 13 and 14 years. The smallest growth of both body parameters: body length and lower limb length is revealed at the age of 12 years.

Correlation dependence of growth of the lower limb length on the body length in boys from 3 to 4, 6, 9, 11 and 12 years of age starts to increase, at 5, 7, 10, 13-15 years of age it is reduced.

Comparison of the length of the upper and lower limbs in boys showed that the length of the upper limb from 3 to 15 years increased 1.8 times, and the length of the lower limb 1.9 times, i.e. the lower limb grows faster than the upper limb.

As it can be seen from the table (see Table 1), at the age of 4 years girls have the most pronounced growth of body length and length of the lower limb.

At age 5, girls have more accelerated growth in body length and lower limb length. However, at age 5, body length gain is less than at age 4.

At the age of 6 years, girls have predominant growth in body length and lower limb length, weight gain is more (2.49 kg) than at the age of 3 to 5 years.

At the age of 7 years, girls have a slight decrease in body length and weight gain in relation to the age of 6 years. Growth of length of upper and lower limbs from 3 to 7 years of age occurs by almost the same amount.

At the age of 8 years, girls have a pronounced increase in body length with a decrease in the growth of upper and lower limb length. The length of the upper limb increases by 2.27 cm, the mass by 2.24 kg of the body. At this age, compared to the age of 3 to 7 years, there is a slight decrease in the growth of the length of the lower limb.

At the age of 9 years, as compared to the age of 8 years, the growth of body length decreases.

As can be seen from the table (see Table 1) the growth of girls' body length (by 3.13 cm) and lower limb length is almost the same (by 3.19 cm). Body weight growth increases by 2.68 cm, lower limb length by 2.78 cm.

At 10 years of age, of all body parameters, body length increases the most (by 6.44 cm), while lower limb length becomes larger by 4.58 cm, upper limb length by 2.68 cm, and body mass by 2.84 kg.

At 10 and 11 years of age, body length and upper limb length increase by the same amount, except for the length of the lower limb. The growth of body weight at 10 years of age was 2.84 kg, at 11 years of age 2.47 kg.

At 12 years of age, there is a decrease in the growth of body length, upper and lower limbs with a slight increase in weight

At the age of 13, with the onset of puberty, girls show the greatest growth of all body parameters: body length (by 10.69 cm), body weight (by 6.76 kg), upper limb length (by 5.02 cm), lower limb length (by 5.04 cm).

At age 14, compared to age 13, there is a slowdown in the growth of body length, upper and lower limb lengths, with a slight decrease in the growth of body weight.

At age 15, there is an even greater slowdown in the growth of body length, upper and lower limb length. Body weight gain decreases insignificantly.

When analyzing the age dynamics of boys from 3 to 15 years of age, as can be seen from the table (see Table 2), the body length of boys from 3 to 6 years of age grows uniformly. The length of the upper limb up to 7 and the length of the lower limb up to 8 years of age increase by the same amount.

The body mass of boys between the ages of 6 to 7 and 8 to 12 years increases by the same amount.

At the age of 3 to 8 years, boys have the most intensive increase in body length and lower limb length. At the age of 9 years the increase in body length of boys if only 2.91 cm, at the age of 10 years 8.69 cm, by the age of 12 years the increase in body length is 1.22 cm, and at the age of 13 years it becomes greater by 7.97 cm, at the age of 14 years the body length increases by 9.83 cm, at the age of 15 years by 4.6 cm.

From 13 years of age, boys have an increase in body weight gain (by 4.06 kg), by 15 years of age it increases by 6.28 kg. Growth of the length of the upper limb of boys accelerating from 13 years of age, by 15 years slows down. Its greatest growth is noted at the age of 14 (4.14 cm).

Growth of the lower limb length is more pronounced at 13 and 14 years of age.

Thus, the greatest growth of body length of girls is noted in 4, 8, 13 years of age, and in boys in 10 years, 13 years and 14 years. In boys, the smallest growth of body length and upper limb length was found at 9 years of age, and at 12 years of age, body length and length of upper and lower limbs. In girls the smallest growth of body length was found at 9, 12 and 15 years of age. The smallest growth in length of the upper limb of girls was noted at 12 and 15 years of age, the lower limb at 12, 14 and 15 years of age.

The most intensive growth of body weight in girls and boys is observed in the period from 13 to 15 years.

The greatest increase in the growth of upper and lower limb length in girls was found at 13 years of age, and in boys, the length of the upper limb at 14 years of age, and the length of the lower limb at 13 and 14 years of age.

The greatest increase in all body parameters in girls was observed at 13 years of age (we associate it with puberty), and in boys at 13 and 14 years of age.

By the age of 15, both boys and girls show a slowdown in growth of body length, upper and lower limb lengths compared to other ages. Body weight increases by age 15 for boys and begins to decrease for girls. So, from 3 to 15 years of age, body length and upper limb length of girls increased by 1.7 times, and body mass by 3.6 times.

Conclusions:

1. From 3 to 15 years of age, body length of boys and girls increases 1.7 times, body mass of girls increases 3.6 times, in boys 3.4 times. The length of the upper limb in girls increases 1.7 times, and in boys 1.8 times. The length of the lower limb in both sexes increases 1.9 times.

2. The greatest increase in body parameters in girls is observed at 13 years of age, which coincides with the period of puberty, and in boys at 13-14 years of age. By 15 years of development there is a slowdown in the growth of all indicators in girls and boys, except for body weight.

Literature:

1. "Anthropometry and Child Growth: Implications for Public Health" Laura E. Caulfield and Joel Gittelsohn 2019
2. "Child Growth and Development" - Alejandro A. Naze 2018
3. Kubaev A. S. et al. Patients associated injuries with fractures of the maxillofacial region: 118 patients review // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 90-94.
4. Rizaev J. A. et al. Oncoepidemiological assessment of the incidence and mortality of prostate cancer for the period 2015-2020 in the cross section of the Republic of Uzbekistan and individual regions // Open Access Repository. – 2023. – Т. 4. – №. 3. – С. 1108-1113.
5. "Anthropometric Standards for the Assessment of Growth and Nutritional Status" World Health Organization 2021
6. "Anthropometric Reference Data for Children and Adults: United States, 2015-2018"
7. "Secular trends in the growth and nutritional status of Indian affluent children from 8 to 18 years of age: A comparative study" 2017
8. "Anthropometry of preschool children in the United States: National Health and Nutrition Exami- nation Survey 2015-2016"
9. "Dynamics of growth of preschool children in China: A study from 1995 to 2015"
10. "Child Anthropometry in Health Assessment" - Sarah Kezman and William H. Dietz 2017
11. "Anthropometry in Pediatrics" - David J. Pinson and Janet M. Paperin 2012

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ГОРОДА САМАРКАНДА

Мамараджабов С.Э, Тухтаназарова Ш.И.

Резюме. *В данной статье изучены физическое развитие детей и подростков, корреляционная связь между антропометрическими данными.*

Ключевые слова: *дети, подростки, физическое развитие, антропометрия, корреляционная связь.*

УДК: 616-053.2-07-08-09(075.8)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ПНЕВМОНИИ

Назаров Феруз Юсуфович, Ярмухамедова Саодат Хабибовна, Ярматов Сувон Тотлибоевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ КОРОНАВИРУСЛИ ПНЕВМОНИЯДАН КЕЙИНГИ БЕМОРЛАРДА НАФАС ОЛИШ ТИЗИМИ ПАРАМЕТРЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Назаров Феруз Юсуфович, Ярмухамедова Саодат Хабибовна, Ярматов Сувон Тотлибоевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF RESPIRATORY SYSTEM PARAMETERS IN PATIENTS AFTER COMMUNITY-ACQUIRED CORONAVIRUS PNEUMONIA

Nazarov Feruz Yusufovich, Yarmukhamedova Saodat Habibovna, Yarmatov Suvon Totloboevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Коронавирусли пневмония билан оғриган беморларнинг сони ортиб бориши билан бирга, уларда тез чарчаш, юрак тез уриши, жисмоний фаолликнинг пасайиши, нафас қисилиши, кўкрак қафасидаги оғриқлар, нейрокогнитив бузилишлар, мушакларнинг оғриги ва заифлиги, депрессия ва бошқа психик бузилишлар каби симптомлари сони ортиб бораяпти. Ушбу симптомлар вирусли инфекциянинг ўткир босқичи ўтгандан кейин бир неча ҳафта давом этади. Greenhalgh ва бошқалар, агар симптомлар касаллик бошланганидан кейин 3-12 ҳафта давом этса, бу ҳолатни ўткир COVID-19, агар аломатлар 3 ойдан ортиқ давом этса, чўзилган COVID-19 деб таснифлади. Ушбу таърифлар улар ўтказган тадқиқотлар натижасида олинган. Ушбу касалликнинг учраши тўғрисидаги маълумотлар тадқиқотдан тадқиқотга кенг кўламда - барча ҳолатларнинг ўн фоизидан эллик фоизигача фарқ қилади. Узоқ муддатли чўзилган COVID-19 синдроми, бошқа оғир инфекциялардан кейинги ўткир синдромларга нисбатан ноёбдир, чунки у ҳатто енгил ва ўртача даражадаги инфекцсиялари бўлган ва интенсив терапия бўлимига ётқизишни талаб қилмайдиган беморларда ҳам кузатилган. Бу бошқа оғир инфекцсиялардан кейин ривожланадиган бошқа ўткир ости синдромлардан фарқ қилади. Ўткир COVID-19 дан кейин ривожланадиган жараёнлар ҳақида тўлиқ тушунчага эга эмасмиз. Баъзи муаллифлар сурункали виремияга антитаналар реакцияси, яллиғланиш ва имуналогик реакциялар, травмадан кейинги стресс ёки хатто SARS-CoV-2 вируси билан қайталаниш ва\ёки қайта инфекция сабаб бўлиши мумкин, деб тахмин қилишган. Бу ҳолатлар миокарднинг шикастланиши ва яллиғланиш хавфини ошириши мумкин, бу эса кейинчалик юракнинг чап қоринча дисфункциясига олиб келиши мумкин. Ўткир COVID-19 ни даволаш кўплаб асоратлар билан боғлиқ, чунки аниқ тавсиялар мавжуд эмас. Бизнинг маълумотимизга кўра, ҳозирги вақтда ўткир COVID-19 билан оғриган беморларни хусусан, трансторакал эхокардиография (ТТЭ) билан баҳоланган юрак-қон томир (ЮҚТ) йўлдош касалликларини ҳар томонлама баҳолаган симптомларнинг давом этиши учун, доимий ўзгаришлар қай даражада сабаб бўлиши мумкинлигини аниқлаш учун оз сонли тадқиқотлар мавжуд. Бундан ташқари, ўткир COVID-19 дан тузалиб кетган беморларнинг функционал ҳолатини баҳолаш учун шкалаларни ишлаб чиқишга бир нечта уринишлар қилинган, аммо бу беморларнинг кейинги парвариши ҳали ҳам мунозарали масала.*

Калит сўзлар*: Шифохонадан ташқари пневмония, марказий гемодинамика, ташқи нафас, COVID-19, SARS-CoV-2, ҳужайра шикастланиши, ҳужайра мембранасининг ёрилиши, ишемия, яллиғланиш цитокинлари, чандиқ ва перикардит.*

Abstract. *Along with the growing number of patients with coronavirus pneumonia, an increasing number of them continue to describe symptoms such as fatigue, palpitations, decreased physical activity, shortness of breath, chest pain, neurocognitive difficulties, muscle pain and weakness, depression, anxiety and other mental health problems. These symptoms persist for several weeks after the acute phase of the viral infection has passed. Greenhalgh et al classified the condition as post-acute COVID-19 if symptoms persisted 3 to 12 weeks after illness onset, and as long-term COVID-19 if symptoms persisted for more than 3 months. These definitions were derived from the research they conducted. Data on the incidence of this disease vary widely from study to study, from ten percent to fifty percent of all cases. Protracted COVID-19*

syndrome is unique compared to post-acute syndromes following other severe infections in that it has been described even in patients who had mild to moderate infections and did not require intensive care unit admission. This contrasts with other post-acute syndromes that develop after other severe infections. We do not have a complete understanding of the processes that are responsible for development after acute COVID-19. Some authors have hypothesized that chronic viremia may be caused by an inadequate or absent antibody response, inflammation and immunological reactions, deconditioning caused by post-traumatic stress, or even relapse and/or reinfection with the SARS-CoV-2 virus. These conditions can increase the risk of myocardial damage and inflammation, which can subsequently lead to left ventricular dysfunction of the heart. Treatment of acute COVID-19 is associated with numerous complications, since clear recommendations do not exist. To our knowledge, there are currently only a small number of studies that have comprehensively assessed patients with acute COVID-19, particularly concomitant cardiovascular (CV) disorders assessed by transthoracic echocardiography (TTE), to determine the extent to which persistent changes may be responsible for the continuation of symptoms. In addition, several attempts have been made to develop scales to assess the functional status of patients recovering from acute COVID-19; however, the follow-up care of these patients is still a matter of debate.

Key words: *Community-acquired pneumonia, central hemodynamics, pulmonary respiration, COVID-19, SARS-CoV-2, cell damage, cell membrane rupture, ischemia, inflammatory cytokines, scarring and pericarditis.*

Актуальность: В опубликованных литературных источниках высказывались опасения по поводу возможности долгосрочных легочных последствий и связанного с этим снижения функциональных способностей у пациентов с COVID-19, которые все еще находятся в процессе восстановления. Согласно данным, опубликованным до настоящего времени, спирометрические показатели в целом хорошо сохраняются, однако при последующем исследовании функции легких выявляется нарушение диффузионной способности (ДЛСО). Это отклонение присутствует у 20-30% пациентов с легкой и средней степенью тяжести заболевания и у 60% пациентов с тяжелой формой заболевания. Часто отмечалось, что общая емкость легких у пациентов снизилась [8].

Согласно обзорным исследованиям

Этиология аритмий у пациентов с миокардитом COVID-19 была предметом исследований, и эти исследования выявили ряд потенциальных причин. Эти потенциальные причины включают прямое повреждение клеток, разрыв клеточной мембраны, ишемию, воспалительные цитокины, рубцевание и перикардит. Воспалительные цитокины являются основным фактором аритмогенных кардиомиопатий [15], которые характеризуются смещением десмосомального белка, известного как плакоглобин. Сердечная недостаточность - еще один клинический симптом, который был зафиксирован у людей с COVID-19 [1]. Некроз в миокарде может быть вызван как прямым повреждением сердца, так и состоянием гипервоспалительной реакции. Кроме того, повреждение эндотелия и микротромбоз способствуют повреждению эндокарда. Эти условия в конечном итоге могут привести к неспособности сердца должным образом выполнять свои систолические и диастолические функции, что может привести к кардиогенному шоку [1, 15]. Ослабление легочного сосудистого русла может привести к легочной гипертензии, а также к недостаточности правого сердца.

Цель исследования: Изучить особенности клинической картины, состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем и некоторых звеньев гуморальной регуляции у больных, перенесших ковидную пневмонию.

Материалы и методы исследования: Настоящее исследование основывается на результатах наблюдения пациентов после перенесенной внебольничной коронавирусной пневмонии (ВКП) госпитализированных в период с 2020-2022 гг. В ИИ-терапевтическом отделении многопрофильной клиники СамГМУ. В исследовательской работе был проведен анализ 102 больных после ВКП.

Спирометрия была произведена без осложнений у всех пациентов основной и контрольной группы. Сравнительная оценка показателей дыхательной системы у больных после перенесенной ВКП и контрольной группы приведены в таблице 1. Согласно результатам, были установлены статистически значимые изменения в показателях дыхательной системы пациентов перенесших ВКП. Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) у больных основной группы составила 87.12 ± 13.1% и значительно отличалась от показателя здоровых лиц - 98.7 ± 4.9% ($p<0.001$).

При этом, у 12 (11.8%) больных основной группы была установлена ФЖЕЛ ниже 80% чего не наблюдалось у здоровых лиц контрольной группы. При анализе объема форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$) была выявлено что у больных перенесших ВКП данный показатель был значительно ниже чем у относительно здоровых лиц контрольной группы, 83.2 ± 13.7% и 97.2 ± 5.1% соответственно ($p<0.05$). Также у 15(14.7%) пациентов основной группы показатель $ОФВ_1$ был ниже 80%, тогда как только 2 (2.2%) здоровых лиц имели $ОФВ_1$ ниже 80% ($p<0.05$). Отношение $ОФВ_1$/ФЖЕЛ% также значительно отличалась между сравниваемыми группами - 76.2±6.4 в основной группе и 84.2 ± 4.1 в контрольной группе соответсвтвенно ($p<0.01$).

Таблица 1. Сравнительные результаты спирометрии у больных после перенесенной ВКП и здоровых лиц

	Основная группа (n=102) (М±м)/ n (%)	Контрольная группа (n=92) (М±м) / n (%)	p-валуе
ФЖЕЛ %	87.12 ± 13.1	98.7 ± 4.9	p<0.001
ФЖЕЛ <80%, n (%)	12 (11.8%)	0 (0%)	НА
$ОФВ_1$ %	83.2 ± 13.7	97.2 ± 5.1	p<0.05
$ОФВ_1$<80%, n (%)	15(14.7)	2 (2.2%)	p<0.05
$ОФВ_1$/ФЖЕЛ%	76.2± 6.44	84.2 ± 4.1	p<0.01
$ОФВ_1$/ФЖЕЛ <70%, n (%)	19(18.6%)	0(0%)	НА
$МОС_{25}$ %	93.4±7.1	100.4±4.3	p<0.01
$МОС_{25}$<65%, n (%)	12(11.8%)	0(0%)	НА
$МОС_{50}$%	93.13±15.3	105.6±8.1	p<0.05
$МОС_{50}$<65%, n (%)	13(12.7%)	0(0%)	НА
$МОС_{75}$%	89.8 ±12.2	102.8±7.3	p<0.01
$МОС_{75}$<65%, n (%)	7 (6.9%)	2 (2.2%)	p>0.05

Таблица 2. Сравнительная оценка диффузионной способности легких у больных после перенесенной ВКП и здоровых лиц

	Основная группа (n=102) (М±м)/ n (%)	Контрольная группа (n=92) (М±м) / n (%)	p-валуе
ДЛСО %	67.2 ± 11.9	87.9 ±.4	p<0.01
ДЛСО % <80%, n (%)	82 (80.4%)	4 (4.4%)	p<0.001
ДЛСО/ВА %	81.2 ± 9.7	99.3 ± 8.3	p<0.001
ДЛСО/ВА %<80%, n (%)	46 (45.1%)	0(0%)	НА

Примечание: ДЛСО-диффузионная способность легких по монооксиду углерода.ВА-альвеолярный объём

Таблица 3. Сравнительные результаты обьёма легких у больных после перенесенной ВКП и здоровых лиц

	Основная группа (n=102) (М±м)/ n (%)	Контрольная группа (n=92) (М±м) / n (%)	p-валуе
ОЁЛ (ТЛС), %	79.16 ± 12.1	93.2± 7.6	p<0.001
ОЁЛ<80%, n (%)	49 (48.0)	2 (2.2%)	p<0.001
ООЛ (РВ)%	75.2 ± 11.7	91.7± 6.3	p<0.001
ООЛ (РВ)<65%, n (%)	28 (27.5)	0(0%)	p<0.001
ООЛ/ОЁЛ (РВ/ТЛС) %	89.42 ± 11.3	98.7± 8.3	p<0.001

Примечание: ОЁЛ- Общая ёмкость легких, ООЛ-Остаточный обьём легких

Таблица 4. Сравнительные результаты анализа гормональных показателей пациентов после перенесенной ВКП и здоровых лиц

		Норма	Основная группа (n=102) (М±м)/ n (%)	Контрольная группа (n=92) (М±м) / n (%)	p-валуе
Кортизол (нмоль/л)	Ж	200-700	652.4±128.2	278.5±46.3	p<0.001
	М	200-700	616.8±102.5	198.8±37.0	p<0.001
Тестостерон (нмоль/л)	Ж	<4.0	1.1±0.21	2.4±0.40	p<0.001
	М	8.3-30.2	6.16±1.2	17.2±4.2	p<0.001
Пролактин, (мкг/л)	Ж	1,1-13,0	15.3±4.1	6.3±1.1	p<0.001
	М	1,0-9,2	11.6±3.8	4.7±1.2	p<0.001
Эстрадиол (пг/мл)	Ж	72-246	76.4±9.8	106±11.3	p<0.001
	М	0 -56	41.2±7.2	28.5±5.8	p<0.01

В следующем этапе мы провели анализ максимального объема скорости (МОС) выдоха в пределах от 25 до 75% от ФЖЕЛ. Согласно результатам, МОС при 25% от ФЖЕЛ в основной группе составила 93.4±7.1%, а в контрольной группе данный показатель составила в среднем 100.4±4.3% (p<0.001). Также у 12 (11.8%) больных перенесших ВКП показатель $МОС_{25}$ была ниже <65%. В контрольной группе аномалии $МОС_{25}$ не наблюдались. Аналогичные изменения также наблюдались при анализе $МОС_{50}$ и $МОС_{75}$ (табл. 2).

Далее была проведена исследование диффузионной способности легких по монооксиду углерода (ДЛСО). Аномальные изменения ДЛСО% были отмечены у 82 (80.4%) больных после ВКП и только у 4 (4.4%) здоровых лиц контрольной группы. Отношение ДЛСО и алвеолярного объема (ВА) также называется как коэффициент переноса окиси углерода (КСО) определяет диффузионную способность на литр объема легких и является показателем эффективности альвеолярного переноса монооксида углерода. Коэффициент переноса окиси углерода (ДЛСО/ВА) также была значительно снижена у пациентов после ВКП (81.2 ± 9.7%) по сравнению с контрольной группой (99.3 ± 8.3%). Коэффициент переноса окиси углерода (ДЛСО/ВА) ниже 80% наблюдалась у 46 (45.1%) пациентов основной группы тогда как в контрольной группе аномалий ДЛСО/ВА не было установлена (табл. 10).

Далее мы провели анализ показателей объёма легких у больных после перенесенной ВКП и здоровых лиц (табл. 3). Как видно из таблицы 3, общая ёмкость легких (ОЁЛ/ТЛС) была значительно снижена у больных перенесших ВКП по сравнению с контрольной группой (79.16±12.1% и 93.2±7.6% соответственно, p<0.001). Почти половина больных основной группы (48%) имели общую ёмкость легких (ОЁЛ) ниже 80%. При этом аномально низкая общая ёмкость легких наблюдалась только у 2 (2.2%) лиц контрольной группы. Идентичные изменения показателей наблюдалась при анализе остаточного обьёма легких (ООЛ) и его отношения по альвеолярному обьёму (ООЛ/РВ). Также, у 28 (27.5%) больных основной группы была установлена низкий остаточный обьём легких (ООЛ<65%).

Сравнительная оценка гормональных изменений у больных после перенесенной ВКП. В данном исследовании мы провели анализ показателей кортизола, тестостерона, пролактина и эстрадиола в крови пациентов перенесших ВКП при поступлениии и после терапии. Результаты анализов показателей гормонов при поступлении приведены в таблице 4.

Как видно из таблицы, у мужчин (n=43) средний уровень кортизола в составила 616.8±102.5 нмоль/л что незначительно ниже среднего уровня кортизола у женщин (n=59) в основной группе (652.4±128.2 нмоль/л). При этом средний уровень кортизола в основной группе превышал аналогичный показатель у здоровых лиц в 2-3 раза (p<0.001).

В отличии от кортизола, в основной группе средний уровень тестостерона у мужчин была ниже нормалных показателей. Средний уровень тестостерона у больных мужчин перенесших ВКП при поступлении составила 6.16±1.2 нмоль/л что значительно отличалась от показателя контрольной группы (p<0.001). При этом у женщин данный показатель была в пределах нормы (1.1±0.21 нмоль/л) но также значительно отличалась от контрольной группы (2.4±0.40, p<0.001).

Мы также проанализировали уровень пролактина в основной и контрольной группах. Средний уровень пролактина вне зависимости от пола была значительно выше показателей контрольной группы. Средний уровень пролактина у больных мужчин перенесших ВКП при поступлении составила 11.6±3.8 нмоль/л и значительно отличалась от показателя контрольной группы (p<0.001). У женщин данный показатель составила 15.3±4.1 и также значительно отличалась от показателя контрольной группы (6.3±1.1, p<0.001).

При анализе уровня эстрадиола, была установлена что в обеих исследуемых группах средний уровень эстрадиола было в пределах нормальных показателей. При этом в основной группе в не зависисмости от половой принадлежности средний уровень эстрадиола была значительно ниже по сравнению с контрольной группой (p<0.001). Например, у женщин и мужчин в основной группе средний уровень эстрадиола составила 76.4±9.8 и 41.2±7.2 пг/мл соответственно. При этом в контрольной группе данный показатель составил 106±11.3 и 28.5±5.8 пг/мл (p<0.001 и p<0.01).

На основании этих данных можно сделать вывод, что у пациентов после перенесенной ВКП наблюдается гормональный дисбаланс по сравнению с контрольной группой. В частности, в основной группе наблюдается повышение уровня кортизола, пролактина, эстрадиола и снижение тестостерона, как у мужчин, так и у женщин. Эти гормональные отклонения свидетельствуют о дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГПА) и гипоталамо-гипофизарно-гонадной (ГГР) систем.

Сравнительная оценка показателей цитокинового профиля больных после перенесенной ВКП. Согласно предыдущим исследованиям. САРС-СоВ-2 ассоциируется с усиленной воспалительной реакцией и цитокины IL-6 и IL-8 активно вовлечены в данный воспалительный процесс [12]. Изменения данных цитокинов были связанны с плохим исходом в активной фазе заболевания и также могут иметь важную роль в прогнозе восстановления после перенесенной ВКП.

Для определения роли цитокинов IL-6 и IL-8 в прогнозе эффективности восстановления после перенесенной ВКП мы провели исследования в данной группе больных. Результаты показателей IL-6 и IL-8 в исследуемых группах при поступлении приведены в таблице 13.

Как видно из таблицы, при поступлении средний уровень интерлейкин-6 (IL-6) в основной группе составила 36.7±11.4 пг/мл что 6 раз выше среднего уровня IL-6 у здоровых лиц контрольной группы (6.9±2.1 пг/мл, p<0.001). Больше 70% больных основной группы (n=72) имели патологически высокие уровни IL-6 в сыворотке крови. При этом аномально высокий уровень IL-6 (> 7 пг/мл) наблюдалась только у 3 (3.3%) лиц контрольной группы.

Средний уровень интерлейкин-8 (IL-8) при поступлении в основной группе составила 32.5±8.7 пг/мл что 2.5 раза превышал среднего уровня IL-8 у здоровых лиц контрольной группы (13.2±3.4 пг/мл, p<0.001). При этом средний уровень IL-8 в обеих группах не превышал границ нормы. Около половины (47.1%) больных основной группы (n=48) имели патологически высокие уровни IL-8 в сыворотке крови. При этом у лиц контрольной группы аномально высокий уровень IL-8 > 62 пг/мл) наблюдалась только у 3 (3.3%) пациентов (табл. 5).

Для исследования взаимосвязи IL-6 с тяжестью заболевания мы провели сравнительный анализ результатов инструментальных и лабораторных показателей в зависимости от уровня IL-6 (табл. 6). Согласно результатам, средний уровень СРБ был значительно выше в группе IL-6 > 7 пг/мл (163,3 ± 78,2 мг/л) по сравнению с группой IL-6 < 7 пг/мл (72,3 ± 28,2 мг/л) (p<0,001). Это указывает на более высокую степень системного воспаления и тяжести заболевания в группе IL-6 > 7 пг/мл. Аналогично, средний уровень тропонина-И был значительно выше в группе IL-6 > 7 пг/мл (0,42 ± 0,12 нг/л) по сравнению с группой IL-6 < 7 пг/мл (0,18 ± 0,09 нг/л) (p<0,001). Повышение уровня тропонина-И свидетельствует о выраженном повреждении сердца в группе IL-6 > 7 пг/мл. В частности, средний уровень Д-димера также был значительно выше в группе больных с IL-6 > 7 пг/мл (3,9 ± 0,9 мг/л) по сравнению с группой IL-6 < 7 пг/мл (1,7 ± 0,09 мг/л) (p<0,01).

Повышение уровня Д-димера указывает на более высокий риск образования тромбов в группе IL-6 > 7 пг/мл. Схожие изменения наблюдались также при анализе уровня фибриногена. Средний уровень фибриногена был значительно выше в группе больных с IL-6 > 7 пг/мл (614,1 ± 97,3 мг/дл) по сравнению с группой IL-6 < 7 пг/мл (264,2 ± 88,4 мг/дл) (p<0,001). Повышенный уровень фибриногена свидетельствует о повышенной склонности к свертыванию крови в группе больных с IL-6 > 7 пг/мл.

Средняя ЛВЕФ была значительно ниже в группе IL-6 > 7 пг/мл (51,3 ± 11,8%) по сравнению с группой IL-6 < 7 пг/мл (68,6 ± 9,1%) (p<0,01) что указывает на более выраженном нарушение функции сердца в группе IL-6 > 7 пг/мл.

Таблица 5. Сравнительные результаты анализа IL-6 и IL-8 у пациентов после перенесенной ВКП и здоровых лиц

	Основная группа (n=102) (M±м)/ n (%)	Контрольная группа (n=92) (M±м) / n (%)	p-валуе
IL-6, пг/мл	36.7±11.4	6.9±2.1	p<0.001
IL-6 > 7 пг/мл, n (%)	72 (70.6%)	3 (3.3%)	p<0.001
IL-8, пг/мл	32.5±8.7	13.2±3.4	p<0.001
IL-8 > 62 пг/мл, n (%)	48 (47.1%)	0 (0.0%)	НА

Таблица 6. Сравнительные результаты анализа IL-6 и IL-8 у пациентов после перенесенной ВКП и здоровых лиц

	Основная группа IL-6 > 7 пг/мл (M±м)/ n (%)	Контрольная группа IL-6 < 7 пг/мл (M±м) / n (%)	p-валуе
Количество больных	n=72	n=30	
СРБ (мг/л), (M±м)	163.3±78.2	72.3±28.2	p<0.001
Тропонин-И (нг/л), (M±м)	0.42±0.12	0.18±0.09	p<0.001
Д-димер, (мг/л), (M±м)	3.9±0.9	1.7±0.09	p<0.01
Фибриноген (мг/дл), (M±м)	614.1±97.3	264.2±88.4	p<0.001
ЛВЕФ (%), (M±м)	51.3± 11.8	68.6±9.1	p<0.01
ЛВЕФ <50%, n (%)	16 (22.2%)	0 (0.0%)	НА
Нарушение функции ПЖ, n (%)	48 (66.7%)	1 (3.3%)	<0.001
ДЛСО %	62.7 ± 11.9	88.4 ±13.4	p<0.001
ДЛСО % <80%, n (%)	72 (100.0%)	10 (30.0%)	p<0.001
Кортизол (нмоль/л)	693.4±128.2	210.5±49.1	p<0.001
Тестостерон (нмоль/л)	5.92±1.6	18.7±6.8	p<0.001

Также наличие нарушенной функции ЛЖ (ЛВЕФ <50%) гораздо чаще встречалось в группе IL-6 > 7 пг/мл (66,7%) по сравнению с группой IL-6 < 7 пг/мл (3,3%) (<0,001) что свидетельствует о более высокой частоте дисфункции левого желудочка в группе IL-6 > 7 пг/мл.

При анализе диффузионной способности легких для монооксида углерода в зависимости от уровня IL-6 в основной группе была установлена что средний процент ДЛСО был значительно ниже в группе IL-6 > 7 пг/мл (62,7 ± 11,9%) по сравнению с группой IL-6<7 пг/мл (88,4±13,4%) (p<0,001). Снижение процентного содержания ДЛСО указывает на ухудшение диффузионная способность легких в группе IL-6 > 7 пг/мл.

Далее мы провели анализ уровня гормонов в сыворотке крови пациентов основной группы в зависимости от уровня IL-6. Согласно результатам, средний уровень кортизола был значительно выше в группе IL-6 > 7 пг/мл (693,4 ± 128,2 нмоль/л) по сравнению с группой IL-6 < 7 пг/мл (210,5 ± 49,1 нмоль/л) (p<0,001).

Также средний уровень тестостерона был значительно ниже в группе IL-6 > 7 пг/мл (5,92 ± 1,6 нмоль/л) по сравнению с группой IL-6 < 7 пг/мл (18,7 ± 6,8 нмоль/л) (p<0,001).

На основании этих данных можно сделать вывод, что у пациентов после перенесенной ВКП уровень IL-6 и IL-8 значительно выше по сравнению с контрольной группой. Повышенные уровни цитокинов IL-6 и IL-8 в основной группе свидетельствуют о персистирующем воспалительном состоянии и продолжающейся иммунной активации. Эти данные подчеркивают важность мониторинга и управления воспалительной реакцией у пациентов после ВКП.

Выводы:

1. У пациентов после перенесенной ВКП наблюдается дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГПА) и гипоталамо-гипофизарно-гонадной (ГГР) систем. В частности, наблюдается повышение уровня кортизола, пролактина, эстрадиола и снижение тестостерона, как у мужчин, так и у женщин.

2. У пациентов после перенесенной ВКП наблюдается повышенные уровни цитокинов IL-6 и IL-8 что свидетельствуют о персистирующем воспалительном состоянии и продолжающейся иммунной активации. Это подчеркивают важность мониторинга и управления воспалительной реакцией у пациентов после ВКП.

Литература:

1. Babapoor-Farrokhran, S., Rasekhi, R. T., Gill, D., Babapoor, S., & Amanullah, A. (2020). Arrhythmia in COVID-19. SN Comprehensive Clinical Medicine, 2, 1430-1435.
2. Бекмурадова М. С., Махмудова Х. Д., Назаров Ф. Ю. Диагностическая значимость мозгового натрийуретического пептида при выявлении хронической сердечной недостаточности //Ссиентифис прогресс. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 810-814.
3. Benkalfate, N., Yeschapasse, Ye., Georges, T., Leblanc, C., Dirou, S., Melscoet, L., ... & Lemarchand, P. (2022). Yevaluation of the Post-COVID-19 Functional Status (PCFS) Scale in a cohort of patients recovering from hypoxemic SARS-CoV-2 pneumonia. BMJ open respiratory research, 9(1), ye001136.
4. Greenhalgh, T., Knight, M., Buxton, M., & Husain, L. (2020). Management of post-acute covid-19 in primary care. bmj, 370.
5. Dixit, N. M., Churchill, A., Nsair, A., & Hsu, J. J. (2021). Post-acute COVID-19 syndrome and the cardiovascular system: what is known?. American heart journal plus: cardiology research and practice, 5, 100025.
6. Maltezou, H. C., Pavli, A., & Tsakris, A. (2021). Post-COVID syndrome: an insight on its pathogenesis. Vaccines, 9(5), 497.
7. Moreno-Pérez, O., Merino, Ye., Leon-Ramirez, J. M., Andres, M., Ramos, J. M., Arenas-Jiménez, J., ... & COVID19-ALC research group. (2021). Post-acute COVID-19 syndrome. Incidence and risk factors: A Mediterranean cohort study. Journal of Infection, 82(3), 378-383.
8. Nazarov F. Y., Makhmudova K. D. THE USE OF STATINS AND DRUGS THAT INHIBIT THE ABSORPTION OF ChOLESTEROL IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2022. – Т. 10. – №. 1. – S. 306-309.
9. Oronsky, B., Larson, C., Hammond, T. C., Oronsky, A., Kesari, S., Lybeck, M., & Reid, T. R. (2023). A review of persistent post-COVID syndrome (PPCS). Clinical reviews in allergy & immunology, 64(1), 66-74.
10. Peluso, M. J., Deveau, T. M., Munter, S. Ye., Ryder, D., Buck, A., Beck-Engeser, G., ... & Henrich, T. J. (2023). Chronic viral coinfections differentially affect the likelihood of developing long COVID. The Journal of Clinical Investigation, 133(3).
11. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
12. Rizaev J. A., Sh A. M. COVID-19 views on immunological aspects of the oral mucosa // European research: innovation in science, education and technology. – 2022. – С. 111-113.
13. 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.
14.Rustamovich T. D., Habibovna Y. T. C., Yusufovich N. F. Comorbid pastche of gout and cardiovascular damage // Novateur Publications. – 2022. – №. 1. – S. 1-102.
15.Salmanton-García, J., Busca, A., Cornely, O. A., Corradini, P., Hoenigl, M., Klimko, N., ... & Pagano, L. (2021). YePICOVIDEHA: a ready to use platform for yepidemiological studies in hematological patients with COVID-19. Hemasphere, 5(7).
16.Samiev, U. B., Yarmuxamedova, S. X., Gafforov, X. X., Nazarov, F. Yu., & Kamolova, D. J. (2019). Infarkt miokarda v pojilom i starcheskom vozraste. osobennosti klinicheskogo techeniya i diagnostiki. Dostijeniya nauki i obrazovaniya, (12 (53)), 103-106.
17.Herrera, J. Ye. Et al. (2021). Multidisciplinary collaborative consensus guidance statement on the assessment and treatment of fatigue in postacute sequelae of SARS-CoV-2 infection (PASC) patients. Pm & R, 13(9), 1027.
18.Hussein, A. A. M., Saad, M., Zayan, H. Ye., Abdelsaed, M., Moustafa, M., Yezzat, A. R., ... & Saed, I. (2021). Post-COVID-19 functional status: Relation to age, smoking, hospitalization, and previous comorbidities. Annals of Thoracic Medicine, 16(3), 260.
19.Yarmukhamedova, S., Nazarov, F., Mahmudova, X., Vafoeva, N., Bekmuradova, M., Gaffarov, X., ... & Xusainova, M. (2020). Features of diastolic dysfunction of the right ventricle in patients with hypertonic disease. Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research, 8(9), 74-77.
20.Ярмухамедова С. Х., Бекмурадова М. С., Назаров Ф. Ю. Значение уровня мозгового натрийуретического пептида в ранней диагностике хронической сердечной недостаточности у больных с артериальной гипертонией //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 4 (58). – С. 61-63.
21.Ярмухамедова С. Х., Назаров Ф. Ю. Оценка струтурно-функциональных нарушений сердца у больных артериальной гипертензией по данным допплер-ЭхоКГ // Национальная ассоциация ученых. – 2016. – №. 1 (17). – С. 16-17.
22.Ярмухамедова, Саодат Хабибовна, анд Фируз Юсупович Назаров. "Оценка струтурно-функциональных нарушений сердца у больных артериальной гипертензией по данным допплер-эхокардиографии." *Национальная ассоциация ученых* 1 (17) (2016): 16-17.
23.Ярмухамедова, Саодат Хабибовна, Махсуда Сахиддиновна Бекмурадова, анд Феруз Юсупович Назаров. "Диагностическая ценность натрийуретического пептида при выявлении пациентов с бессимптомной систолической или диастолической дисфункцией." *Достижения науки и образования* 8 (62) (2020): 84-88

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ПНЕВМОНИИ

Назаров Ф.Ю., Ярмухамедова С.Х., Ярматов С.Т.

Резюме. *Наряду с ростом числа пациентов с коронавирусной пневмоний, все большее число из них продолжают описывать такие симптомы, как усталость, сердцебиение, снижение физической активности, одышка, боль в груди, нейрокогнитивные трудности, мышечные боли и слабость, депрессия, тревога и другие психические расстройства. Эти симптомы сохраняются в течение нескольких недель после того, как острая фаза вирусной инфекции прошла. Greenhalgh и др. классифицировали это состояние как после острого течения COVID-19, если симптомы сохранялись от 3 до 12 недель после начала заболевания, и как затяжной COVID-19, если симптомы сохранялись более 3 месяцев. Эти определения были получены в результате проведенного ими исследования. Данные о частоте встречаемости этого заболевания варьируются от исследования к исследованию в широких пределах - от десяти процентов до пятидесяти процентов всех случаев. Затяжной синдром COVID-19 уникален по сравнению с после острыми синдромами, развившимися после других тяжелых инфекций, тем, что он был описан даже у пациентов, перенесших легкие и средние формы инфекции и не требовавших госпитализации в отделение интенсивной терапии. Это контрастирует с другими постострыми синдромами, развившимися после других тяжелых инфекций. У нас нет полного понимания процессов, которые ответственны за развитие после острого состояния COVID-19. Некоторые авторы выдвинули гипотезу, что хроническая виремия может быть вызвана неадекватным или отсутствующим ответом антител, воспалением и иммунологическими реакциями, декондиционированием, вызванным посттравматическим стрессом, или даже рецидивом и/или повторным заражением вирусом SARS-CoV-2. Эти условия могут повысить риск повреждения и воспаления миокарда, что впоследствии может привести к дисфункции левого желудочка сердца. Лечение острой формы COVID-19 сопряжено с многочисленными осложнениями, поскольку четких рекомендаций не существует. Насколько нам известно, в настоящее время существует лишь небольшое количество исследований, посвященных комплексной оценке пациентов с острым COVID-19, особенно сопутствующих сердечно-сосудистых (СС) нарушений, оцениваемых с помощью трансторакальной эхокардиографии (ТТЭ), чтобы определить степень, в которой сохраняющиеся изменения могут быть ответственны за продолжение симптомов. Кроме того, было предпринято несколько попыток разработать шкалы для оценки функционального состояния пациентов, перенесших острый COVID-19 тем не менее, последующий уход за этими пациентами все еще остается предметом дискуссий.*

Ключевые слова: *Внебольничная пневмония, центральная гемодинамика, внешнего дыхания, COVID-19, SARS-CoV-2, повреждение клеток, разрыв клеточной мембраны, ишемия, воспалительные цитокины, рубцевание и перикардит.*

УДК: 616.329-001.17-053.2-089.819

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ПОСТОЖОГОВЫМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУРАМИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА С РАВНОЗНАЧНО ВЫРАЖЕННОЙ КЛИНИКОЙ СТЕНОЗА ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Низамходжаев Зайниддин Махаматович[1], Лигай Руслан Ефимович[1],
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич[2], Цой Алексей Олегович[1], Абдуллаев Давранбек Сабирович[1],
Файзуллаев Охунжон Абдусатторович[1], Абдукаримов Абдурашид Дилшод угли[1]
1 - ГУ «Республиканский специализированный научно – практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚИЗИЛЎНГАЧ ВА ОШҚОЗОННИНГ БИР ХИЛ ДАРАЖАДАГИ АНИҚ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИГА ЭГА БЎЛГАН ҚИЗИЛЎНГАЧ ВА ОШҚОЗОННИНГ ҚЎШМА КУЙИШДАН КЕЙИНГИ ЧАНДИҚЛИ ТОРАЙИШЛАРИ БИЛАН БЕМОРЛАРДА ХИРУРГИК ТАКТИКА

Низамходжаев Зайниддин Махаматович[1], Лигай Руслан Ефимович[1],
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич[2], Цой Алексей Олегович[1], Абдуллаев Давранбек Сабирович[1],
Файзуллаев Охунжон Абдусатторович[1], Абдукаримов Абдурашид Дилшод ўғли[1]
1 – ДМ «Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази», Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH COMBINED POST-BURN ESOPHAGEAL AND STOMACH STRICTURES WITH EQUIALLY STRONG CLINICAL STENOSIS OF THE ESOPHAGUS AND STOMACH

Nizamkhodjaev Zainiddin Mahamatovich[1], Ligai Ruslan Efimovich[1], Babajanov Akhmadjon Sultanbaevich[2], Tsoi Alexey Olegovich[1], Abdullaev Davranbek Sabirovich[1], Faizullaev Okhunjon Abdusattorovich[1], Abdukarimov Abdurashid Dilshod ugli[1]
1 - State Institution " 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 қўшма қизилўнгач ва ошқозоннинг куйишдан кейинги чандиқли торайиши бўлган, қизилўнгач обструкцияси ва ошқозон чиқиши қисми стенозининг бир хил даражада аниқ клиник белгилари бўлган 103 беморни даволаш тажрибаси келтирилган. Беморларга комплекс текширувдан сўнг қизилўнгач ва ошқозонда ҳам кам инвазив, ҳам реконструктив операциялар ўтказилди. Мақолада кам инвазив операциялар ва амалга оширилган операция амалиётлар натижалари келтирилган.*

Калит сўзлар: *қўшма қизилўнгач ва ошқозоннинг куйишдан кейинги чандиқли торайиши, хирургик тактика самарадорлиги.*

Abstract. *This article presents the experience of treating 103 patients with combined post-burn strictures of the esophagus and stomach, with equally pronounced clinical signs of esophageal obstruction and gastric output stenosis. After a comprehensive examination, the patients underwent both minimally invasive and reconstructive surgeries on the esophagus and stomach. The article presents the results of minimally invasive interventions and operations performed.*

Key words: *combined post-burn strictures of the esophagus and stomach, effectiveness of surgical tactics.*

Актуальность. Пациенты с химическими ожогами пищевода и желудка составляют треть всех госпитализируемых токсикологические отделения, при этом преобладание клиники повреждения пищевода составляют свыше 70%, а желудка – до 32%, причем сочетанные повреждения

пищевода и желудка с превалированием какого-либо органа фиксируются в половине случаев [1,3].

Следует понимать, что тяжесть повреждения и распространенность ожоговой болезни и связанной с ней последующих стриктурных изменений пищевода и желудка зависит от нескольких факторов: «от количества и концентрации агрессивной жидкости, ее вязкости, экспозиции и ее резорбтивного действия» [5].

После проглатывания неорганических кислот последние, вызывают денатурацию белков слизистой оболочки и подслизистого слоя, что приводит к формированию достаточно плотного некротического вала коагуляционного генеза, что способствует ограничению проникновения кислоты вглубь тканей, однако именно это обусловливает формированию болевого шока и увеличению интоксикации организма, что приводит к формированию осложнений [5].

До сих пор, ведутся дискуссии относительно выбора метода хирургической коррекции сочетанных постожоговых рубцовых стриктур пищевода и желудка (ПРСПиЖ): еюностомия, гастрэктомия, резекция, обходные анастомозы, дренирующие операции, пилоропластика, выполнение которых зависит от времени с момента ожога, от степени сужения и локализации стриктуры желудка. Сохраняются нерешенными вопросы оптимальных сроков реконструктивных вмешательств на пищеводе, после восстановления проходимости желудка, а также не изучены результаты одномоментных вмешательств на пищеводе и желудке [4].

До сих пор отсутствует единая тактика хирургического лечения больных с сочетанными поражениями пищевода и желудка. Так большинство авторов считают, что первоначально необходимы хирургические вмешательства на желудке, а восстановление проходимости пищевода оставляют на второй этап.

Остается открытым вопрос о последовательности оказания медицинской помощи в зависимости от времени химического ожога, от локализации, протяженности стриктуры и степени нарушения эвакуации из пищевода и желудка.

Материал и методы. В основу настоящей научно-исследовательской работы лег опыт отделения хирургии пищевода и желудка РСНПМЦХ имени академика В.Вахидова, в котором за период с 1990 по 2022 год находилось на стационарном обследовании и лечении 247 больных с ПРСПиЖ.

Мужчин было 112 (45,3%), а женщин – 135 (54,7%). Возраст колебался от 18 до 73 лет, в среднем – 34,62±3,43 года. Преобладали пациенты трудоспособного возраста (19-59 лет) – 235 (95,1%), что подчеркивает высокую социальную значимость настоящей проблемы.

Констатировано преобладание у больных с сочетанными ПРСПиЖ химического ожога кислотами – у 209 (84,6%), по сравнению с щелочами 16 (6,4%) и неизвестными жидкостями 22 (9%). У женщин в подавляющем большинстве случаев причиной ожога была уксусная эссенция – 116 (85,9%), при этом технические жидкости (неорганические кислоты, щелочи) были причиной ожога только у 19 (14%) больных. У мужчин уксусная эссенция была причиной ожога только у 44 (39,3%) больных, прием различных технических жидкостей отмечен у 68 (60,7%), что более чем в 4 раза выше относительно женщин.

У пациентов в возрасте до 19 лет основным реагентов была уксусная эссенция (95,5%), то с увеличением возраста отмечается уменьшение количества больных с ожогом уксусной эссенцией: от 19 до 44 лет – у 64,5%, от 45 до 59 лет – у 61,8% и от 60 до 74 лет – только у 25% больных. Напротив, с возрастом больных увеличивается количество ожогов различными техническими жидкостями (неорганические кислоты, щелочи), а также ожоги неизвестными реагентами.

Пациентам проводили анамнестические, клинические, лабораторные и социальные методы исследования, рентгенконтрастное исследование пищевода и ЭГДФС.

Результаты и обсуждение. Характер сочетанного поражения желудка был следующим: привратник у 24 (9,7%), антральный отдел у 51 (20,6%), выходной отдел желудка (привратник+антрум) у 143 (57,9%), тело желудка у 7 (2,8%), антрум+тело желудка у 11 (4,5%), субтотальное у 4 (1,6%) и тотальное у 7 (2,8%).

Анализ локализации сочетанного поражения желудка от характера ожога показал, что в большинстве случаев поражается антральный или выходной (привратник+антрум) отделы желудка в независимости от того какой химический реагент употребил пациент. Этот факт, по всей видимости, обусловлен анатомическими особенностями желудка, т.к. большее количество реагента концентрируется в выходном отделе желудка.

У 231(93,5%) пациентов после рентгенологического исследования желудка выявлены различные нарушения эвакуаторной функции. Из их числа у 5(2,2%) больных нарушения эвакуации не выявлено, у 65(28,1%) больных – I степень (компенсированный стеноз), у 63(27,3%) больных – II степень (субкомпенсированный стеноз) и у 98(42,4%) больных – III степень (декомпенсированный стеноз).

У 5,7% больных масса тела была в норме, а у остальных пациентов наблюдался дефицит веса: до 5кг у 21(8,5%), от 5 до 10 кг у 39(15,8%), от 10 до 15 кг у 58(23,4%), от 15 до 20 кг у 64(26%) и

более 20 кг у 51(20,6%). У пациентов с компенсированным стенозом снижение веса более чем на 15 кг отмечено у 34%, то при субкомпенсированном стенозе данный показатель составил 53,9%, а при декомпенсированном – 60,2%. Это свидетельствует о глубоких алиментарных нарушениях у больных с сочетанными сужениями пищевода и желудка в связи с наличием двух уровней непроходимости пищеварительного тракта.

Только у 13 пациентов, что составило 5,3% при опросе не выявлено признаков нарушения проходимости любой пищи по пищеводу. У остальных 234 (94,7%) выявлены различные степени нарушения проходимости пищи: I степень – 26(10,5%), II степень – 96(38,8%), III степень – 80(32,4%) и IV степень – 32(13%) больных. При II степени дисфагии в 37,5% случаев диагностирован компенсированный стеноз, у 30,2% - субкомпенсированный и у 27% - декомпенсированный стеноз. При III степени дисфагии у 2,5% не диагностирован стеноз, при этом компенсированный стеноз – у 30%, субкомпенсированный стеноз – у 32,5% и декомпенсированный стеноз – у 27,5% больных. У 32(13%) больных констатирована IV степень дисфагии при которой отмечается полная непроходимость любой пищи.

Мы посчитали целесообразным разделить пациентов на три группы в зависимости от степени преобладания клиники непроходимости пищевода или нарушения эвакуации из желудка, а также в зависимости от времени с момента ожога

В I группу включены 43 больных, что составило 17,4%. Из 43 больных, 21 (48,8%) больной обратился в раннем постожоговом периоде, а 22 (51,2%) больных в позднем. В клинической картине и по данным инструментальных методов обследования у пациентов превалировала клиника нарушения эвакуации из желудка. При этом при наличии рубцовой деформации пищевода нарушения его проходимости не установлено или были выражены минимально, что не потребовало инструментальных и хирургических вмешательств.

Во II группу включены 101 больной, что составило 40,9%. В раннем постожоговом периоде поступило 60 (59,4%) больных, а в позднем 41 (40,6%) больных. У данных пациентов превалирующим в клинической картине было нарушение проходимости пищевода, в связи с чем, необходимости в проведении реконструктивных вмешательств на желудке у данной группы не было.

В III группу вошли 103 больных, что составило 41,7%. Все больные обратились в позднем постожоговом периоде у которых невозможно было определить превалирование клиники непроходимости пищевода или нарушения эвакуации из желудка, которые были выражены равноценно и требовали одномоментной или поэтапной инструментальной или хирургической коррекции.

На наш взгляд, наибольшую сложность представляют больные именно III группы. Локализация постожоговой рубцовой деформации пищевода и степень выраженности дисфагии у данных больных представлены в таблице 1, из данных которой следует, что наибольшая часть пациентов была с сужением грудного отдела пищевода. При этом нижняя треть в 17,5%, средняя и нижняя треть у 37,9%, отмечается достаточно высокая частота поражения всех отделов пищевода у 13,6% пациентов.

Данные статистического анализа показали, что степень дисфагии не зависит от локализации ПРСП у больных с сочетанными поражениями.

Анализ характера дисфагии у данной группы больных показал, что только у 9,7% больных отмечалась клинически значимая дисфагия на твердую пищу, дисфагия II степени была у 37,8%, III степени у 35% и у 17,5% - отмечена полная непроходимость пищевода.

Таблица 1. Локализация ПРСП и характер дисфагии при сочетанных сужениях асту

Локализация ПРСП	Степень дисфагии				Итого
	I	II	III	IV	
Устье	1	2	1	-	4(3,9%)
Устье+шейный отдел	-	-	2	4	6(5,8%)
Устье+грудной отдел	-	2	1	-	3(2,9%)
Верхняя треть	1	2	1	-	4(3,9%)
Верхняя и средняя треть	1	3	2	-	6(5,8%)
Верхняя и нижняя треть	-	2	1	-	3(2,9%)
Верхняя, средняя и нижняя треть	-	5	5	4	14(13,6%)
Средняя треть	-	4	2	-	6(5,8%)
Средняя и нижняя треть	1	14	17	7	39(37,9%)
Нижняя треть	6	5	4	3	18(17,5%)
Всего	10(9,7%)	39(37,8%)	36(35%)	18(17,5%)	103(100%)
Достоверность	χ^2=35.3, df=27, p=0.13 (p<0.05)				

Таблица 2. Локализация и характер нарушения эвакуации из желудка при сочетанных ПРСПиЖ

Локализация сужения желудка	Характер нарушения эвакуации из желудка		Итого
	II степень	III степень	
Привратник	5	5	10(9,7%)
Антрум	10	12	22(21,4%)
Привратник+антрум	26	35	61(59,2%)
Тело	-	2	2(2%)
Тело+привр+антрум	2	3	5(4,8%)
Субтотальное	-	1	1(1%)
Тотальное	-	2	2(2%)
Всего	43(41,7%)	60(58,3%)	103(100%)
Достоверность	χ^2=4.43, df=6, p=0.62 (p<0.05)		

В связи с этим всем пациентам третьей группы были абсолютно показаны инструментальные или хирургические вмешательства.

В данной группе больных также проведен подробный анализ локализации поражения желудка, а также ее влияние на нарушение эвакуаторной функции, что представлено в таблице 2.

Статистические исследования показали, что степень нарушения эвакуации из желудка достоверно не связана с локализацией сужения желудка.

При этом сочетанное сужение привратника установлено у 10(9,7%), антрального отдела у 22(21,4%), выходного отдела желудка у 61(59,2%), тела желудка у 2(2%), тела, привратника + антрум и привратника с антрумом у 5(4,8%), субтотальное сужение у 1(1%) и тотальное у 2(2%) больных.

Из данных таблицы 2. следует, что у всех пациентов отмечены выраженные нарушения эвакуаторной функции желудка, при этом субкомпенсированный стеноз установлен у 41,7% и декомпенсированный стеноз у 58,3%. Следовательно, во всех случаях была показана хирургическая коррекция нарушения эвакуации.

Больные III группы, были разделены нами на две подгруппы:

III А подгруппу составили 51 (49,5%) больной, состояние которых не позволяло выполнить радикальную одномоментную операцию и им были выполнены бужирование пищевода и/или паллиативные вмешательства, так как бужирование решало вопрос только со стриктурой пищевода, но не во всех случаях, а рубцовый процесс в желудке требовал коррекции. Однако при этом, объем вмешательства был минимальным и ограничивался либо обходным анастомозом, либо местной пластикой. Характер выполненных вмешательств представлен в таблице 2.

III В подгруппу, составили 52 (50,5%) больных, состояние которых было удовлетворительным и позволяло выполнить радикальную коррекцию как стеноза пищевода, так и желудка.

Тактика лечения больных с сочетанными ПРСПиЖ зависела от возможности инструментальных методов реканализации пищевода, в связи с чем далее результаты будут оцениваться по двум подгруппам: с эффективным или неэффективным бужированием и стентированием.

Из 51 больного, 18 пациентам, что составило 35,3% провести бужирование не удалось, либо результат был неудовлетворительный: у 2(4%) пациентов бужирование пищевода было оценено, как невозможное вследствие полной облитерации просвета пищевода, у 13(25,5%) больного попытки проведения струны или бужа были неэффективными, у 3(5,9%) больных удалось провести буж диаметром менее №22, что соответствует неудовлетворительному результату. Эффективное бужирование, при котором получены хорошие и удовлетворительные результаты получены у 33 больных, что составило 64,7%.

После проведенных инструментальных методов лечения ни в одном случае не отмечено явлений перфорации пищевода, кровотечение из рубцовой стриктуры развилось у 2(6%), которое остановлено консервативными мероприятиями, обострение эзофагита отмечено у 3(9%), явления которого также купированы консервативными мероприятиями.

После выполнения инструментальных методов лечения больным выполнялись различные хирургические вмешательства на желудке, характер которых представлен в таблице 3.

Характер хирургических вмешательств после успешного курса бужирования зависел от локализации сочетанного поражения желудка, от распространенности сужения, степени нарушения эвакуации из желудка, времени с момента поступления, а также от тяжести состояния больного. У 18 больных с неудовлетворительными результатами бужирования, была наложена гастростома.

Таблица 3. Характер инструментальных и хирургических вмешательств на пищеводе и желудке

Характер операций на желудке	Характер вмешательств для восстановления непроходимости пищевода				Итого
	БП	ЭБ	ЭБ+ЭС	Гастростома	
ГЭА	9	9	1	8	27(53%)
Пилоропластика	4	5	-	5	14(27,4%)
ГДА	2	-	-	3	5(9,8%)
Местная пластика	-	3	-	2	5(9,8%)
Всего	15(29,4%)	17(33,3%)	1(2%)	18(3,5%)	51(100%)

Таблица 4. Характер хирургических вмешательств на пищеводе и желудке

Характер операций на желудке	Характер вмешательств для восстановления непроходимости пищевода			Итого
	ШКП	Резекция н/3	ЭП	
ГЭА	14	-	-	14(23%)
Пилоропластика	12	-	1	13(25%)
ГДА	2	-	-	2(3,8%)
Местная пластика	5	-	-	5(9,6%)
Резекция 1/2 желудка	12	-	-	12(23%)
Резекция 2/3 желудка	4	-	-	4(7,7%)
Гастрэктомия	-	1	-	1(2%)
С/т резекция желудка	1	-	-	1(2%)
Всего	50(96,2%)	1(2%)	1(2%)	52(100%)

Оперативные вмешательства, выполненные у этих больных, были разделены на **3 группы**:

- **Обходные вмешательства у 32(62,7%) больных**: обходной ГЭА с ЭЭА по Брауну у 27 и обходной ГДА по Джабулею у 5 пациентов;

- **Местно-пластические вмешательства у 19(37,3%) больных**: пилоропластика по Микуличу – у 14 и местная пластика желудка у 5 больных. Местная пластика желудка заключается в продольном рассечении пораженной стенки желудка со вскрытием его просвета, затем выполняется иссечение рубцовых тканей с последующим сшиванием двухрядными узловыми швами в поперечном направлении.

- **Сочетанные операции у 18(3,5%) больных**, когда из-за невозможности или неэффективности бужирования, накладывалась гастростома и выполнялось наложение обходного гастроэнтероанастомоза.

Из 52 больных, во случаях состояние больного позволяло произвести коррекцию стеноза как пищевода, так и желудка.

В эту группу входили больные с протяженными стриктурами и с извитым ходом стриктуры, бужирование которых, менее эффективное в сравнении с короткими, а также сопряжены с высоким риском ятрогенного повреждения стенки пищевода. В этой связи, к применению инструментальных методов расширения стриктуры не прибегали. Этим больным выполнялись одномоментные вмешательства на пищеводе и желудке, которые представлены в таблице 4.

Как видно из данных таблицы 4, в данной подгруппе выполнялись разнообразные одномоментные вмешательства, что лишний раз подчеркивает необходимость индивидуального подбора оптимальной тактики, которая у данной категории пациентов зависит от многих факторов: тяжесть состояния больного, время с момента ожога, особенности рубцовых поражений пищевода и желудка.

У всех 52 больных выполнены сложные реконструктивные операции на пищеводе (шунтирующая колопластика у 50, резекция нижней трети пищевода у 1 и экстирпация пищевода у 1). Из 50 шунтирующих колоэзофагопластик в качестве симультанной операции выполнена пилоропластика у 12, обходной ГЭА у 14, местная пластика желудка у 5 и резекция желудка у 16 пациентов.

Наиболее сложной, травматичной, но в то же время радикальной операцией является выполнение шунтирующей колопластики в сочетании с резекцией желудка, при этом экономная резекция желудка выполнена у 12, резекция 2/3 желудка у 4 и субтотальная резекция желудка у 1 пациента.

В раннем послеоперационном периоде у 4(7,7%) больных развилось нагноение раны. В двух случаях развились грозные осложнения, которые привели к летальному исходу, что составило 3,8%.

В первом случае у больного с тотальным постожоговым рубцовым сужением пищевода и сочетанным сужением выходного отдела желудка выполнена резекция 2/3 желудка по Бильрот I, а

также шунтирующая колоэзофагопластика. В послеоперационном периоде развилось арозивное кровотечение из щитовидных артерий, дважды проводилась реколитомия с остановкой кровотечения. Затем развилась клиника недостаточности коло-колоанастомоза с развитием перитонита, произведена релапаротомия с выведением одноствольной колостомы. На фоне продолжающегося перитонита наступил летальный исход.

Во втором случае у больной с субтотальным сужением пищевода и сочетанным сужением тела и выходного отдела желудка, выполнена резекция 2/3 желудка и шунтирующая колоэзофагопластика. Однако в послеоперационном периоде развился тотальный некроз колотрансплантата, в связи с чем выполнена релапаротомия, удаление трансплантата с выведением эзофагостомы и наложением гастростомы.

Выводы. Подводя итоги, на наш взгляд, следует еще раз подчеркнуть сложность при выборе хирургической тактики у данной категории больных. Сложность выбора обусловлена временем, прошедшим с момента ожога, степенью выраженности клинических проявлений стеноза пищевода или желудка, а также выраженностью алиментарных нарушений. Каждый конкретный случай сочетанного рубцового сужения требует индивидуального подхода при выборе хирургической тактики. Так хирургическая тактика при поздних ожогах не применима при ранний ожогах вследствие не завершенного рубцового процесса и требует выполнения лишь симптоматических инструментальных и оперативных методов лечения. При поздних же ожогах, выполнение радикальных операций возможно лишь при сохраненном алиментарном статусе, в противном же случае это также требует выполнения симптоматических вмешательств.

Литература:

1. Блоцкий А.А., Антипенко В.В., Блоцкий Р.А. Диагностика и тактика лечения больных с химическими ожогами пищевода // Актуальные вопросы оториноларингологии Благовещенск, 2020 г., с.147-153
2. Годжелло Э.А., Хрусталева М.В., Галлингер Ю.И. Эндоскопическое протезирование стенозов пищевода и кардии саморасширяющимися металлическими стентами: методические рекомендации для врачей -ФГБНУ «РНЦХ им. академика Б. В. Петровского», 2016. - 67 с.
3. Стрюковский А.Е., Тараканов В.А., Старченко В.М., Пилипенко Н.В. Лечение детей с химическими ожогами пищевода различной этиологии. Инновационная медицина Кубани. 2019;14(2): 45-50
4. Шайхиев Е.У. Лечение сочетанных рубцовых сужений пищевода // Вестник хирургии Казахстана. 2010. №1 (21). С.3-8
5. Шамсиев А.М. и др. Лечение ожогов пищевода и их осложнений у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. - 2011. - № 1. - С. 60-64

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ПОСТОЖОГОВЫМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУРАМИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА С РАВНОЗНАЧНО ВЫРАЖЕННОЙ КЛИНИКОЙ СТЕНОЗА ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Низамходжаев З.М., Лигай Р.Е., Бабажанов А.С., Цой А.О., Абдуллаев Д.С., Файзуллаев О.А., Абдукаримов А.Д.

Резюме. *В данной статье представлен опыт лечения 103 больных с сочетанными постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода и желудка, с равнозначно выраженной клиникой непроходимости пищевода и стеноза выходного отдела желудка. После проведения комплексного обследования, больным выполнялись как миниинвазивные, так и реконструктивно-восстановительные операции на пищеводе и желудке. В статье представлены результаты провденных миниинвазивных вмешательств и произведенных операций.*

Ключевые слова: *сочетанные постожоговые рубцовые сужения пищевода и желудка, эффективность хирургической тактики.*

УДК: 616.613-003.7

СИЙДИК ТОШ КАСАЛЛИГИДА ТОШ ТАРКИБИГА ҚАРАБ ТЕРАПЕВТИК ВА МЕТАФИЛАКТИК ЧОРА-ТАДБИРЛАРНИ БАҲОЛАШ

Нуриллаев Жамшид Ярашевич[1], Нуриллаев Хусан Жамшидович[1], Мухамадиев Нурали Курбоналиевич[2], Нуриллаев Хасан Жамшидович[3]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Ш.Рашидов номидаги Самарқанд давлат университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
3 – Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий Маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ И МЕТАФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТАВА КАМНЕЙ

Нуриллаев Жамшид Ярашевич[1], Нуриллаев Хусан Жамшидович[1], Мухамадиев Нурали Қурбоналиевич[2], Нуриллаев Хасан Жамшидович[3]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 – Самаркандский государственный университет им. Ш. Рашидова, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
3 – Самаркандский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EVALUATION OF THERAPEUTIC AND METAPHYLAXIC MEASURES IN UROLSTONE DISEASE DEPENDING ON STONE COMPOSITION

Nurillaev Jamshid Yarashevich[1], Nurillaev Khusan Jamshidovich[1], Mukhamadiev Nurali Kurbonalievich[2], Nurillaev Khasan Jamshidovich[3]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 – Samarkand State University named after. Sh. Rashidova, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
3 – Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: j.nurillaev@mail.ru

Резюме. *Мақолада "Руён + седона + асал" ўсимлик коллексиясидан 1:4:20 нисбатда ва диуретик сифатида кодонопсисдан фойдаланган ҳолда терапевтик ва метафилактик чоралар тавсия этилади. Нефролитиаз билан оғриган беморларда терапевтик ва метафилактик тадбирларда фитодамланманинг терапевтик самарадорлиги баҳоланди, бу мос равишда 95% ва 100% ни ташкил этди.*

Калит сўзлар: *нефролитиаз, фитодамлама, даволаш, метафилактика, тошларнинг элементар таркиби.*

Abstract. *The article recommends therapeutic and metaphylactic measures using the phyto collection "Ruyan + caraway + honey" in the ratio by weight = 1: 4:20 and codonopsis as a diuretic. The therapeutic efficacy of phyto collection in therapeutic and metaphylactic measures in patients with nephrolithiasis was evaluated, which, respectively, amounted to 95% and 100%.*

Key words: *nephrolithiasis, phytocollection, therapeutic, metaphylaxis, composition of stones.*

Кириш. Сийдик тош касаллиги (СТК) ўрта ва кекса ёшдаги аҳоли орасида энг кенг тарқалган касалликлардан бири булиб, унинг дунёда тарқалиши 3,5-9,6 % ни ташкил қилади [9-12]. Турли мамлакатларда яшашига қараб, бу кўрсаткичда сезиларли фарқлар мавжуд. Эвропа қитъасида СТК нинг тарқалиши 5 дан 10% гача, АҚШда 7-15%, Канадада -12%, араб мамлакатларида 20% гачани ва Шарқий ярим шарда - тахминан 1-5% гачани ташкил этади [10-12]. Америка Қўшма Штатларида касалланиш даражаси 58,7 (1950-1954) дан 85,1 (2000) [10] гача, Японияда - 43,7 (1965) дан 134 (2005) [13] гача ўсишига барқарор тенденция мавжуд. Россия - 440,5 (2002) дан 578,8 (2014) гача [4]. Россиядаги барча урологик касалликлар орасида уролитиазнинг улуши 34,1% га этди [2]. Буюк Британияда сўнгги 10 йил ичида нефролитиаз билан касалланиш 63% ва уретероскопик тошни даволаш улуши 127% га ўсган [14]. Касалликнинг 5-10 йил оралиғида 50-

75% га етадиган юқори рецидивланиш даражаси аниқланди [14]. Худди шундай манзара Ўзбекистонда ҳам кузатилмоқда [1]. Касалликнинг характерли хусусиятларидан бири тош ҳосил бўлишининг қайталанишининг юқори частотасидир - уратли нефролитиазда 15-25% дан ва фосфат тошларида 70% гача [7]. Замонавий даволаш усулларини қуллашга қарамай, беморлар сони йилдан-йилга ошиб бормоқда [7,14], чунки жарроҳлик аралашуви ва консерватив профилактика усуллари тош шаклланишининг асосий сабабларини йўқ қилишга олиб келмайди [5]. Шу муносабат билан нефролитиаз билан оғриган беморлар учун профилактика, даволаш ва метафилактик тадбирларни ишлаб чиқиш долзарб вазифадир. Организм учун хавфсиз ва арзонлиги нуқтаи назаридан ушбу муаммони оқилона ҳал қилиш ўсимлик дори воситаларидан фойдаланиш ҳисобланади.

Ишнинг мақсади - буйрак тошларининг кимёвий таркибини ўрганиш, седона, руён ва асал асосидаги ўсимлик дори воситасидан фойдаланган ҳолда, метафилактика учун унинг терапевтик таъсирини баҳолаш

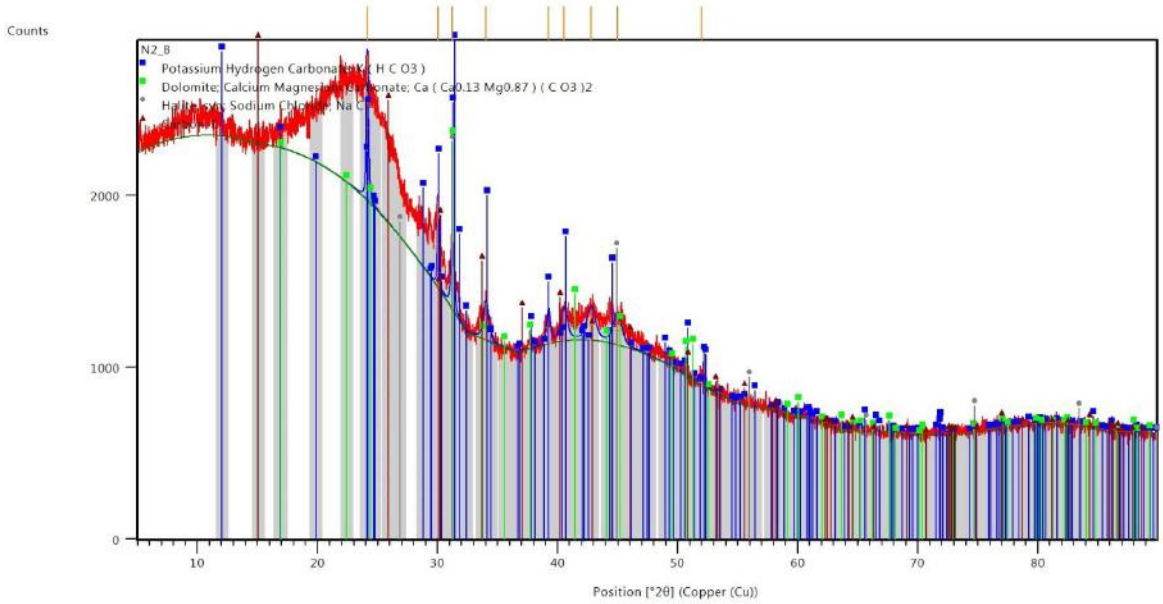
Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот учун материал Ультрамед тиббиёт клиникасида жарроҳлик пайтида 12 бемордан олинган тошлар ва тошлари дори-дармонлар билан консерватив тарзда туширилган 20 беморнинг буйрак тошлари эди.

Тошнинг кимёвий таркиби, Паналитик Empyrean (Germaniya) қурилмасида рентген дифрактометрияси ёрдамида, Cu трубкаси (Ka1=1,5406 Å) билан жиҳозланган ва юқори технологиялар марказида (Тошкент) электрон микроскопия ва элементар таркибини микро-рентген таҳлил қилиш ва сканерлаш орқали тошлар юзаси ўрганилди. Бундан ташқари, қон ва сийдикда Ca, Mg, P ва сийдик кислотаси миқдорини аниқлаш учун ишончли усуллар қўлланилган [3,6]. Ультратовуш ва мультиспирал компьютер томографияси ёрдамида тошларнинг мавжудлиги, қаттиқлиги ва ҳажми аниқланади. Олинган маълумотлар Статистиса дастури ёрдамида П = 0,95 да статистик ишловдан ўтказилди

Натижалар ва унинг муҳокамаси. Рентген дифрактометрияси натижасида беморлардан олиб ташланган буйрак тошларининг фазавий таркиби олинди. Мисол тариқасида, 1 -расмда N 2_ B беморда буйрак тошининг диффрактограммаси кўрсатилган.

Баъзи беморларнинг тошларининг фазавий таркиби 1-жадвалда келтирилган.

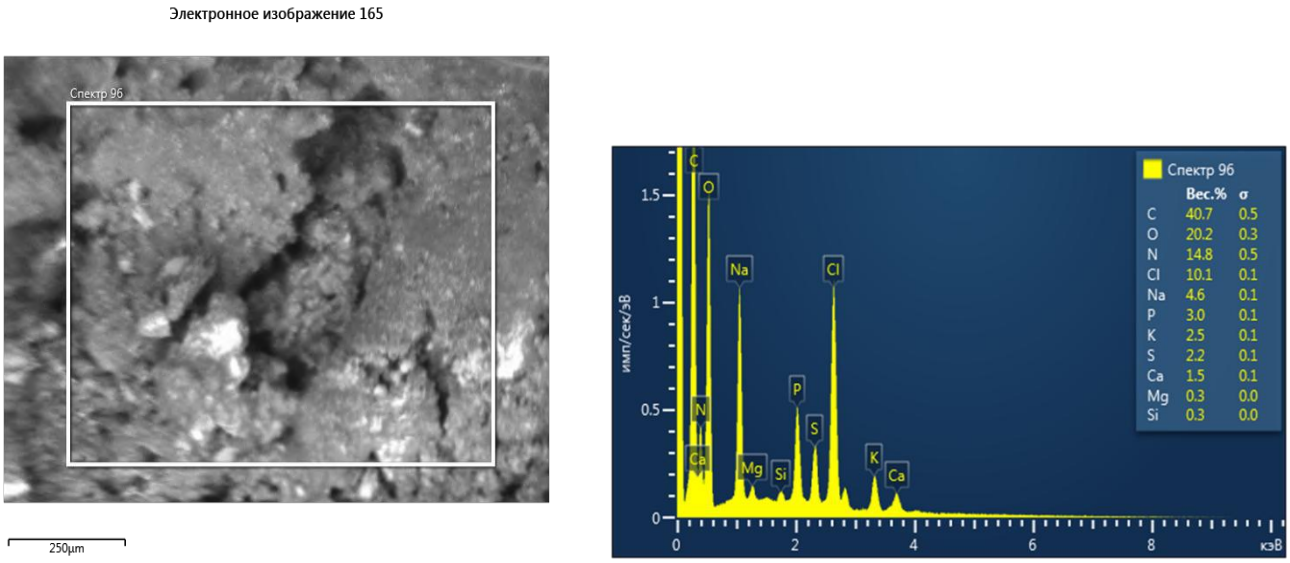
1-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, буйрак тошларининг таркиби асосан оксалат, фосфат, урат ва силикат тузларидан иборат.



Расм 1. Н 2_ Б беморда буйрак тошининг диффрактограммаси

Жадвал 1. Буйрак тошларининг фазавий таркиби

Бемор	Тузилиши
N 1_Sh	Urat - $C_5H_4N_4O_3$, оксалат - CaC_2O_4 (H_2O), силикат кальций-магний-Ca_2Mg (Si_2O_7).
N 2_B	Урат - $C_5H_4N_4O_3$, оксалат - CaC_2O_4 (H_2O), водород фосфат кальций – $Ca(HPO_4)(H_2O)_2$, силикат кальций - Ca_3 (SiO_4)O
N 3_Kp	Урат - $C_5H_4N_4O_3$, оксалат - CaC_2O_4 (H_2O), силикат кальций - $Ca_3(SiO_4)O$, гидроксиапатит - $Ca_{4.86}$ ($H_{0.222}$ $(PO_4)_3$) $(OH)_{0.942}$



Расм 2. Бемор РБ буйрагидан чиқарилган тош юзасининг электрон тасвири ва унинг элементар таркиби

Жадвал 2. Фосфат тошларини ҳосил қилиш мезонлари

Тош ҳосил бўлмайди	Тош ҳосил бўлади
$[Ca^{2+}]^3 \cdot [PO_4^{3-}]^2 > [Ca^{2+}]^3 \cdot [PO_4^{3-}]^2$	$[Ca^{2+}]^3 \cdot [PO_4^{3-}]^2 < [Ca^{2+}]^3 \cdot [PO_4^{3-}]^2$
Беморни назорат қилиш	Беморни назорат қилиш

Жадвал 3. Даволаш пайтида қон зардобининг биокимёвий кўрсаткичларининг динамикаси

Параметр	Бирлик ўлчовлар	Метафилактикадан олдин	Метафилактикадан кейин	P
Кальций	mmol / l	2,65 ±0,12	2,16 ±0,11	>0,001
Сийдик кислотаси	mkmol / l	382,56±6,02	276,35±4,82	>0,001
Креатинин	mkmol / l	121,16±3,83	108,38±3,64	>0,01
Фосфат	mmol / l	1,28 ±0,12	1,24 ±0,10	>0,1
Калий	mmol / l	4,26±0,24	4,08±0,19	>0,1
Натрий	mmol / l	121,11±5,12	108,32±4,16	>0,1

Силикат тузлари фақат кальций ва магний силикат шаклида ёки уларнинг аралашмалари шаклида маълум тоифадаги одамларга хос бўлиб, уларнинг шаклланиши беморнинг яшаш жойига ва сув сифатига боғлиқлиги кўринади. Сканерли электрон микроскоп ёрдамида буйраклар ва сийдик йўлларидан олиб ташланган тошлар юзаси тасвирини, элементар таркибини эса микрорентген таҳлили орқали олдик. Мисол тариқасида, 2-расмда бемор РБ буйрагидан чиқарилган тошнинг юзаси ва унинг элементар таркибининг электрон тасвири кўрсатилган.

2-шаклдан кўриниб турибдики, тошнинг юзаси нотекис, ғадир будур бўлиб, углерод, кислород, азот, хлор, натрий, фосфор, калий, олтингугурт, кальций, магний ва кремний кимёвий элементларнинг бирикмаларидан иборат. Элементар таркиби тошнинг фазавий таркиби билан боғлиқ бўлиб, тошлар таркибини башорат қилиш учун зарур шарт бўлиб хизмат қилади. Ca, Mg, фосфат ва сийдик кислотаси ионларининг таркибига асосланиб, фосфат ва урат тошларининг кутилаётган таркибини ва уларнинг беморларнинг буйракларида чўкиш эҳтимолини олдиндан тахмин қилиш мумкин. Рецидивни баҳолаш учун [6] да келтирилган мезонлардан фойдаланилган. Бунга кўра, қуйидаги шартлар фосфат тошларини ҳосил қилиш мезонлари ҳисобланади (жадвал 2).

Урат тошларини шакллантириш мезони қондаги сийдик кислотасининг концентрацияси ҳисобланади. Агар CМК<0,350 ммол/л бўлса чўкма ҳосил бўлмайди, лекин CМК > 0,350 ммол/л бўлса, сийдик кислотаси чўкмаси ҳосил бўлади. Агар юқоридаги натижаларни ҳисобга олсак, унда рецидивнинг олдини олиш учун, яъни фосфат ва урат тошларининг шаклланиши, буйрак тошларини эритиш, шунингдек, Ca ва фосфат ионларининг таркибини, шунингдек, қондаги сийдик кислотасини камайтиришни ва беморларнинг танасида метаболик жараёнларни нормаллаштиришни ўз ичига олган метафилактик чораларни ишлаб чиқиш керак.

Юқоридагиларга асосланиб, беморларни даволаш ва метафилака учун биз 1:4:20 масса нисбатида "Руён+седона+асал" ўсимлик аралашмасидан фойдаландик (руён ва седона қаҳва майдалагичда майдаланади ва бир ҳил масса олингунча асал билан аралаштирилади). Беморлар буйрак тошининг таркиби ва ҳажмига қараб 15-30 кун давомида овқатдан олдин кунига 3 марта 1 чой қошиқдан истеъмол қилади. Кодонопсис диуретик сифатида ишлатилган (5 г кодонопсис 1

литр қайнатилган сувда димланган ҳода, кунига 5 марта 200 млдан истеъмол қилинган).

Даволашнинг самарадорлиги ультратовуш ёрдамида тошларнинг ҳажми ва сонини аниқлаш ва қон ва сийдикда Ca, Mg, Фосфат (P шаклида) ва сийдик кислотаси ионларининг таркибини аниқлаш орқали назорат қилинди. Метафилактикадан олдин ва кейин даволаш пайтида қон зардобининг биокимёвий кўрсаткичларини таҳлил қилиш натижалари 3-жадвалда келтирилган.

Натижалар шуни кўрсатадики, ўсимлик билан даволашдан сўнг, 10 кундан бошлаб тошларнинг катталиги кескин камайди: баъзи беморларда 15 кунлик даволанишдан сўнг тошлар бутунлай йўқолди, бу сийдик тизимининг ультратовуш текшируви билан тасдиқланган. Қонда биокимёвий кўрсаткичларнинг нормаллашиши ҳам кузатилди. Худди шу холат буйрак тошларини жарроҳлик йўли билан олиб ташлаган беморларда метафилактик чоралар пайтида кузатилган. Даволашнинг самарадорлиги 95%, метафилактика эса 100% ни ташкил этди. Шундай қилиб, тавсия этилган фитодамлама ёрдамида СТК биан оғриган беморларда терапевтик ва метафилактик чоратадбирлар буйрак тошларининг эриши ва Mg, Ca, фосфат (P) ионлари, шунингдек, қондаги сийдик кислотаси таркибини нормаллашишига олиб келади .

Хулосалар:

1.Масса нисбати = 1:4:20 (руён ва седона кофе майдалагичда майдаланади ва бир хил масса бўлгунча асал билан аралаштирилади), 1 чой қошиқда 3 марта берилади, "Руён+седона+асал" ўсимликлар аралашмасидан фойдаланган ҳолда тавсия этилган терапевтик ва метафилактик чоралар буйрак тошининг таркиби ва ҳажмига қараб кунига 15-30 кун давомида овқатдан олдин ва диуретик сифатида кодонопсис билан чой ичиш тавсия қилинади (1 литр қайнатилган сувда 5 г кодонопсис димланади, кунига 5 марта 200 мл дан ичиш тавсия қилинади).

2. Терапевтик ва метафилактик тадбирларда ўсимликлар аралашмасининг терапевтик самарадорлиги баҳоланди, бу мос равишда 95% ва 100% ни ташкил этди.

Адабиётлар:

1. Акилов Ф.А., и др. Распространенность урологических заболевании в регионе Приаралья // Экспериментальная и клиническая урология. – 2012. – N 2. – С. 13-17.
2. Аполихин О. И., и др. Заболеваемость мочекаменной болезнью в Российской Федерации (2005-2016 годы) //Экспериментальная и клиническая урология. – 2018. – №. 4. – С. 4-14.
3. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 896 с.
4. Каприн А. Д., и др. Анализ уронефрологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации за период 2002-2014 гг. по данным официальной статистики // Экспериментальная и клиническая урология. – 2016. – №. 3.- С. 4-13.
5. Лейтес Е.А., Тимошкина Н.В. Спектрофотометрическое определение калия, натрия и кальция в сыворотке крови //Известия Алтайского государственного университета. – 2010. – №. 3-1.
6. Нуриллаев Ж.Я. Оценка метафилактических мероприятий по отдаленным результатам хирургического лечения мочекаменной болезни у детей: автореферат дис. ... кандидата медицинских наук . – Ташкент, 1999. – 17 с.
7. Ситдыкова М.Э., и др. Метафилактика мочекаменной болезни с учетом риска рецидива заболевания // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7. – №. S2. – С. 85-87.
8. Шестаев А.Ю. и др. Статистическая модель прогнозирования возникновения камнеобразования в мочевых путях //Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2011. – №. 4. – С. 152-154.
9. Curhan G. C. Epidemiology of stone disease // Urologic Clinics of North America. – 2007. – V. 34. – №. 3. – P. 287-293.
10.Lieske J. C., et al Renal stone epidemiology in Rochester, Minnesota: an update // Kidney international. – 2006. – V. 69. – №. 4. – P. 760-764.
11.Romero V., et al Kidney stones: a global picture of prevalence // Reviews in urology. – 2010. – V. 12. – №. 2-3. – P. e86.
12.Scales Jr C. D., et al Prevalence of kidney stones // European urology. – 2012. – V. 62. – №. 1. – P. 160-165.
13.Yasui T., et al Prevalence and epidemiological characteristics of urolithiasis in Japan // Urology. – 2008. – V. 71. – №. 2. – P. 209-213.
14.Turney B. W., et al Trends in urological stone disease //BJU international. – 2012. – V. 109. – №. 7. – P. 1082-1087.

ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ И МЕТАФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТАВА КАМНЕЙ

Нуриллаев Ж.Я., Нуриллаев Х.Ж., Мухамадиев Н.К., Нуриллаев Х.Ж.

Резюме. *В статьи рекомендовано лечебные и метафилактические мероприятия с использованием фитосбора "Руян + тмин + мед" в соотношении по массе = 1: 4:20 и кодонопсиса в качестве мочегонного средства. Оценена терапевтическая эффективность фитосбора в лечебных и метафилактических мероприятиях у пациентов с нефролитиазом, которая, соответственно, составила 95% и 100%.*

Ключевые слова: *нефролитиаз, фитосбор, лечение, метафилактика, состав камней.*

УДК: 616.71-007.234, 618.173

TORCH ИНФИЦИРЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КЕЧАДИГАН ГЕРПЕТИК СТОМАТИТНИНГ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ АЪЗО ВА ТЎҚИМАЛАРИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ ВА КЛИНИК БАҲОЛАШ

Олимов Сиддиқ Шарифович, Шарипова Гулниҳол Идиевна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ИССЛЕДОВАНИЕ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА НА ОРГАНЫ И ТКАНИ ПОЛОСТИ РТА У ИНФИЦИРОВАННЫХ TORCH ПАЦИЕНТОВ

Олимов Сиддик Шарифович, Шарипова Гулнихол Идиевна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

INVESTIGATION AND CLINICAL EVALUATION OF THE EFFECT OF HERPETIC STOMATITIS ON THE ORGANS AND TISSUES OF THE ORAL CAVITY IN TORCH INFECTED PATIENTS

Olimov Siddiq Sharifovich, Sharipova Gulnigol Idiyevna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: s.olimov5@gmail.com, gulniholsharipova86@gmail.com

Резюме. *Тадқиқотнинг мақсади. TORCh инфекциялар мавжуд катта ёшли беморларда герпетик стоматитларни комплекс даволаш самарадорлигини такомиллаштиришдан иборат бўлган. Тадқиқотнинг объекти. Бухоро шаҳридаги "CARMEN plus" тиббиёт марказига мурожаат этган 150 нафар TORCh инфекциялар аниқланган, герпетик стоматит ташҳисланган 20-35 ёшли беморлар, назорат учун 30 нафар шу ёшдаги TORCh инфицирланмаган беморлар ва 30 нафар соғлом шахслар олинган. Натижалар ва таҳлиллар. Тадқиқотнинг предмети сифатида қон, цитологик тадқиқотлар учун жароҳатланган юзадан суртма, оғиз суюқлиги, сўровнома натижалари, беморларни даволаш натижалари, уларнинг амбулатор карталари олинган. Тадқиқотнинг усуллари. Қўйилган мақсад ва вазифаларни бажариш учун стоматологик, клиник-функционал, лаборатор, иммунологик ва статистик усуллардан фойдаланилган. Хулоса. TORCh инфицирланган беморларда оғиз бўшлиғи аъзолари ва герпетик стоматитларни тўқималарига таъсири, TORCh инфицирланган беморларда кариеснинг интенсивлиги ва тарқалиши, оғиз гигиенаси даражаси, пародонт тўқималарнинг ҳолати соғлом инсонларга қараганда бир неча баробар юқори эканлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *TORCh инфицирланган беморлар, стоматология, герпетик стоматит.*

Abstract. *The purpose of the study: Detection, early diagnosis of herpetic stomatitis in TORCh infected patients, improvement of complex (using stomaspheres) and antiretroviral therapy. Material and methods. During the study period, 150 patients with TORCh-infected herpetic stomatitis aged 20-35 years applied to the CARMEN PLUS medical Center, of which 58 male patients, 92 female patients and 30 patients of the same age who did not receive TORCh were examined for the control group. Results and analysis. In accordance with the purpose of the study and the tasks set in the work, a comprehensive examination of all patients participating in the research work was carried out, including the collection of anamnesis, the study of the clinical and radiological condition of the tissues of the oral cavity and periodontal, as well as the qualitative and quantitative composition of the oral fluid, blood serum, lubrication of the oral mucosa. Conclusion. In accordance with the purpose of the study and the tasks set in the work, a comprehensive examination of all patients participating in the research work was carried out, including the collection of anamnesis, the study of the clinical and radiological condition of the tissues of the oral cavity and periodontal, as well as the qualitative and quantitative composition of the oral fluid, blood serum, lubrication of the oral mucosa.*

Keywords: *Patients with infected TORCh, dentistry, herpetic stomatitis.*

Замонавий стоматологиянинг ривожланиши аҳоли орасида учрайдиган оғиз бўшлиғи билан боғлиқ турли патологик ҳолатларни эрта ташҳислаш, даволаш ва профилактикасини юқори даражага чиқариб, стоматологик хизматнинг самарадорлигини оширди. Шунинг оқибатида

кўплаб касалликларни ташҳислаш, даволаш ва олдини олишнинг замонавий юқори самарага эга усуллари ишлаб чиқилди ҳамда стоматологик амалиётга жорий этилди. Аммо, турли бактериал, замбуруғли, айниқса вирусли касалликлар фоида кечувчи стоматологик касалликларни даволаш масалалари охиригача ечилмай қолган. Шулар жумласига герпетик стоматитлар ҳам кириб, TORCh инфекциялар фонида кечиши, давосини такомиллаштириш бўйича илмий-тадқиқот ишини бажаришни режалаштириш мақсадида шу муаммога оид илмий манбалар таҳлилини ўтказиб, шарҳини келтиришни лозим топдик.

TORCh инфекцияларнинг юқори солиштирма вазни ҳам демографик ҳолатга, ҳам она ва боланинг саломатлигига таъсир қилади. TORCh -гуруҳи инфекцияларнинг тиббий-ижтимоий жиҳатдан энг аҳамиятли ўзига хослиги уларнинг ҳомилани барча аъзо ҳамда тизимларига ва энг аввало унинг марказий асаб тизимига ҳалокатли таъсири ҳисобланади, ушбу таъсир бола тушиши, ўлик туғилиши ҳамда боланинг мажруҳлиги, унинг ривожланишида нуқсонлар шаклланиши ва ногиронликка олиб келиш хавфини оширади. Шу нуқтаи назардан TORCh инфекциялари орасида токсоплазмоз, қизилча, цитомегалия вирусли инфекция, шунингдек 1 ва 2-тип оддий герпес вируси чақирувчи инфекциялар алоҳида эпидемиологик аҳамиятга эга.

Тадқиқотнинг мақсади TORCh инфекциялар мавжуд катта ёшли беморларда герпетик стоматитларни комплекс даволаш самарадорлигини такомиллаштиришдан иборат бўлган.

Тадқиқотнинг объекти сифатида Бухоро шаҳридаги “CARMEN plus” тиббиёт марказига мурожаат этган 150 нафар TORCh инфекциялар аниқланган, герпетик стоматит ташҳисланган 20-35 ёшли беморлар, назорат учун 30 нафар шу ёшдаги TORCh инфицирланмаган беморлар ва 30 нафар соғлом шахслар олинган.

Тадқиқотнинг предмети сифатида қон, цитологик тадқиқотлар учун жароҳатланган юзадан суртма, оғиз суюқлиги, сўровнома натижалари, беморларни даволаш натижалари, уларнинг амбулатор карталари олинган.

Тадқиқотнинг усуллари. Қўйилган мақсад ва вазифаларни бажариш учун стоматологик, клиник-функционал, лаборатор, иммунологик ва статистик усуллардан фойдаланилган.

Асосий гуруҳ беморларимизда TORCh инфицирланганлиги туфайли буларда сурункали қайталанувчи герпетик стоматит устунлик қилди. Бунга мувофиқ таққослаш гуруҳ беморларини ҳам герпетик стоматит турларига бўлиб чиқилди. Таққослаш гуруҳида ўткир герпетик стоматитлар устунлик қилди. Бизнинг фикримизча тадқиқотга олинган асосий гуруҳ беморларида TORCh инфекциялари натижасида герпетик стоматитнинг қайта қайта авж олиши кузатилди ва шунга асосан тадқиқотимизни асосий касаллик фони ва антиретровирус терапияга мувофиқ олиб бордик (1-жадвал).

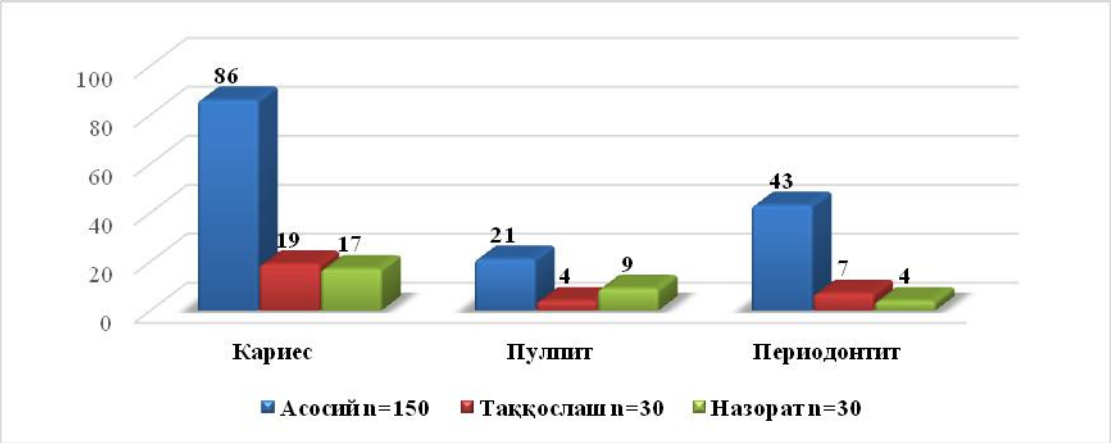
Тадқиқот давомида TORCh инфекциялари натижасида герпетик стоматитнинг шикастланиш элементларининг жойлашуви кўпроқ лунжнинг шиллиқ қаватида – 24 нафар (16,0%) беморда кузатилади, 23 нафар (15,3%) беморда – ретромоляр соҳанинг шиллиқ қаватида, 19 нафар (12,7%) беморда тилнинг шиллиқ қавати шикастланган, 27 нафар (18,0%) беморда – тил ости соҳасининг шиллиқ қавати, 21 нафар (14,0%) беморда милкнинг шиллиқ қавати, 16 нафар (10,7%) беморда – танглайда, 11 нафар (7,3%) беморда – юмшоқ танглайда ва 9 нафар (6,0%) беморда – лаб шиллиқ қаватида кузатилди (2-жадвал).

Жадвал 1. Герпетик стоматит мавжуд беморларнинг бўлиниши

Турлари	Асосий (n=150)		Таққослаш (n=30)		χ^2= 2,010; p = 0,734
	абс	M (%)	абс	M (%)	
Ўткир	18	12,0±2,65	21	70,0±8,37	
Сурункали қайталанувчи	132	88,0±2,65	9	30,0±8,37	

Жадвал 2. TORCh инфекциялари натижасида герпетик стоматит элементларининг жойлашуви

Жойлашуви	Асосий (n=150)		Таққослаш (n=30)		m
	абс	M(%)	абс	M(%)	
Лунж ШҚ	24	16,0	11	36,7	2,03
Ретромол. соҳа ШҚ	23	15,3	2	6,7	2,03
Тил ШҚ	19	12,7	4	13,3	2,03
Тил ости соҳа ШҚ	27	18,0	3	10,0	2,03
Милк ШҚ	21	14,0	4	13,3	2,03
Танглай	16	10,7	3	10,0	2,03
Юмшоқ танглай	11	7,3	1	3,3	2,03
Лаб	9	6,0	2	6,7	2,03

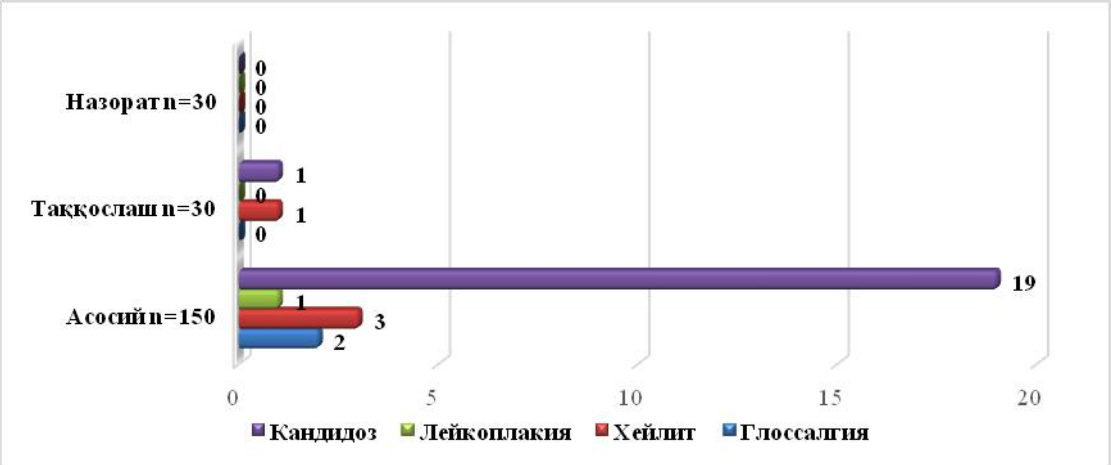


Расм 1. Стоматологик касалликларнинг тарқалиши

Жадвал 3. Тадқиқот гуруҳларидагиларда нокариоз касалликлар тарқалиши

Гуруҳлар		Стоматологик касалликлар			
		Эмал эррозияси	Понасимон нуқсон	Гиперестезия	Патологик едирилиш
Асосий (n=150)	Мут	12	21	26	19
	%	8,0	14,0	17,3	12,6
	m	3,2	2,8	4,08	2,05
Таққослаш (n=30)	Мут	2	5	9	4
	%	6,6	16,6	30,0	13,3
	m	3,2	2,8	4,08	2,05
Назорат (n=30)	Мут	1	2	4	2
	%	3,3	6,6	13,3	6,6
	m	3,2	2,8	4,08	2,05

Изоҳ: Гуруҳлар ўртасида фарқлар ишончлилиги (p>0,02),назорат гуруҳи ўртасидаги фарқ ишончлилиги (p>0,05)



Расм 2. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари тарқалиши

Жадвал 4. Тадқиқот гуруҳидаги беморлардаги ортопедик мосламалар нисбати

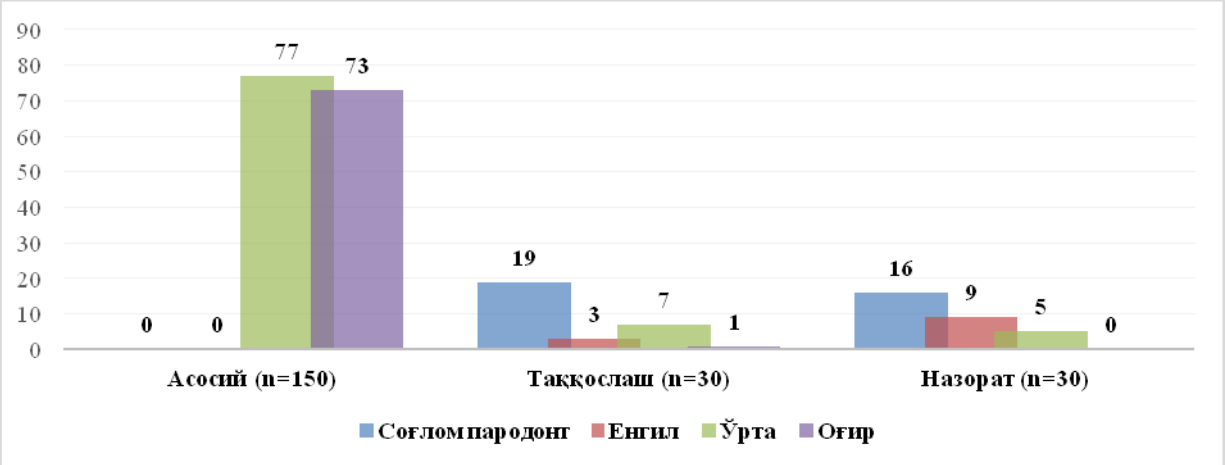
Протезлар	Асосий (n=150)		Таққослаш (n=30)		Назорат (n=30)	
	Мут	М (%)	Мут	М (%)	Мут	М (%)
Олинмайдаган	138	92,0	26	86,7	21	70,0
Олинадиган	12	8,0	-	-	-	-

Изоҳ: Гуруҳлар ўртасида фарқлар ишончлилиги (p>0,02),таққослаш ва назорат гуруҳ ўртасидаги фарқ ишончлилиги (p>0,05)

К.У. 34 ёш (ҚГС) Асосий гуруҳ

Х.Ҳ. 32 ёш (ҚГС) Таққослаш гуруҳ

Расм 3. Тадқиқотдаги беморлар фотолавҳалари



Расм 4. Беморлар пародонт тўқимасининг ҳолати

Тадқиқот давомида олинган барча маълумотлар, тадқиқот картасига киритилди, унга О.С. Гилева билан ҳаммуал. (2008-йил) модификациясида ЖССТ тавсия қилган схема-топограммалар киритилди. Мазкур схемага мувофиқ оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида TORCh инфекциялари натижасида герпетик стоматитнинг энг кўп тарқалган жойлашуви аниқланди.

Клиник маълумотлар тадқиқот картасига киритилди, унга О.С. Гилева билан ҳаммуал. (2008-йил) модификациясида ЖССТ тавсия қилган схема-топограммалар киритилди. Мазкур схемага мувофиқ оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида TORCh инфекциялари натижасида герпетик стоматитнинг энг кўп тарқалган жойлашуви аниқланди. Герпетик стоматитлар ОБШҚ нинг турли соҳаларида кузатилди.

Стоматологик кўрув давомида тадқиқот гуруҳидаги TORCh инфицирланган беморларда стоматологик касалликлар тарқалиши ўрганилди (1-расм).

Тадқиқот давомида оғиз бўшлиғи кўрикдан ўтказилганида эрозия каби тишнинг нокариоз шикастланишлари қайд этилди, улар асосий гуруҳ беморларининг 12 нафарида, таққослаш гуруҳда 6,6% ида, назорат гуруҳда 3,3% ида аниқланди (3-жадвал).

Понасимон нуқсонлар асосий гуруҳда 14,0%, таққослаш гуруҳда 16,6% ва назорат гуруҳда 6,6% беморда кузатилди. Тишларнинг патологик емирилиши асосий гуруҳда 12,6%, таққослаш гуруҳда 13,3% ва назорат гуруҳда 6,6% беморда кузатилди.

Текшириш натижалари давомида TORCh инфицирланган беморларда стоматологик касалликлардан гиперстезия, патологик едирилиш, понасимон нуқсон ҳар учала гуруҳда ҳам етакчилик қилди. Асосий касаллик фонидаги беморларда бу кўрсаткичлар бошқа текширув гуруҳ беморларига нисбатан 1,4 марта ошганини кўрдик. Бунда патологик едирилиш 19 нафар беморда, понасимон нуқсон 21 нафар беморда ва гиперстезия 26 нафар беморда кузатилди. Кандидоз касаллиги асосий тадқиқот гуруҳимизда бошқа гуруҳ беморларига нисбатан кўп учради (2-расм).

Назорат гурухидаги соғлом кўнгиллилардаги стоматологик касалликларни

текшириш шуни кўрсатдики, кариес касаллиги ва пульпит касаллиги таққослаш тадқиқот гуруҳи билан таққослаганда катта миқдорни кўрсатди (56,6% ва 30% ни ташкил қилди).

Аммо тишларнинг нокариоз касалликларидан эмал эрозияси, понасимон нуқсон, патологик едирилиш ва гиперстезия кўрсаткичлари барча тадқиқот гуруҳларига нисбатан назорат гурухида 2,5 мартага кам учраши аниқланди. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари асосий гуруҳ беморларда жуда катта фоизни ташкил қилди, бу улардаги сўлак функцияси ва оғиз бўшлиғи маҳаллий иммунитетини пасайиши билан ҳамда асосий гуруҳ беморларда ортопедик мосламалар нисбатан кўплиги билан боғлиқ бўлди (4 - жадвал).

Тадқиқот давомида асосий гуруҳ беморларида олинмайдиган тиш протезлари 92,0% ни 138 нафар беморда кузатилди. Таққослаш ва назорат гуруҳ беморларида ҳам шундай кўрсаткич кузатилди.

Тадқиқот давомида олиб борилган текшириш натижалари бўйича барча тадқиқот гуруҳларидаги беморларда пародонт касалликлари кенг тарқалган ва уни ЖССТ 2018 йилдаги пародонт касалликлари таснифидан фойдаланилди (Jebsen, Caton et al., 2018; Albandar et al., 2018) (4- расм).

Асосий гуруҳ беморларимизда тадқиқот давомида соғлом пародонт ва енгил даражали пародонт учрамади. 51,33% беморларда ўрта даражадаги пародонт учради ҳамда 48,67% беморларда ўрта даражадаги пародонт учради. Ўрта даражадаги пародонт устунлик қилди.

Таққослаш ва назорат гуруҳ беморларимизда соғлом пародонт устунлик қилди (63,3% ва 53,3%). Таққослаш гуруҳ беморларимизда ўрта даражадаги пародонт 23,4% ни ташкил қилди. Оғир даражадаги пародонт таққослаш гуруҳида 1 нафар беморда учради. Назорат гуруҳ беморларимизда оғир даражаги пародонт учрамади.

Хулоса: TORCh инфицирланган беморларда оғиз бўшлиғи аъзо ва тўқималарига таъсири шуни кўрсатадики, TORCh инфицирланган беморларда кариеснинг интенсивлиги ва тарқалиши, оғиз бўшлиғи гигиенаси даражаси ва периодонтал тўқималарнинг ҳолати соғлом инсонларга қараганда бир неча баравар юқори. Бу ушбу сонтингент TORCh инфицирланган беморларда стоматологик ёрдамни ривожлантириш учун муҳим туртки ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И. Заболевания слизистой оболочки полости рта. - М.: Издательство ОАО "Стоматология”
2. Almas K., Maroof F., Mcallister C, Freeman R. Smoking behaviour and knowledge in high school students in Riyadh and Belfast. *II* Odontostomat. Trop. - 2002. - Vol. 25. - № 98. - P. 40 - 44.
3. Casiglia J., Woo S.B. A comprehensive review of oral cancer. *II* Gen. Dent. -2001. - Vol. 49. - № 1. - P. 72 - 82.
4. Faddy M.J., Gullinan M.P., Palmer J.E. et al. Ante-dependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: The effect of age, gender, and smoking status. *II* J. Periodontol. - 2000. - Vol. 71. - № 3. - P. 454 - 459.
5. Karshiyeva D.R.,The Importance of Water Quality and Quantity in Strengthening the Health and Living Conditions of the Population//CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. Voleme: 02 Issue: 05I Oct 28 2021 Page 399-402

ИССЛЕДОВАНИЕ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА НА ОРГАНЫ И ТКАНИ ПОЛОСТИ РТА У ИНФИЦИРОВАННЫХ TORCH ПАЦИЕНТОВ

Олимов С.Ш., Шарипова Г.И.

Резюме. *Цель исследования: Выявление, ранняя диагностика герпетических стоматитов у инфицированных TORCh больных, совершенствование комплексной (с использованием стомасфер) и антиретровирусной терапии. Материал и методы. За период исследования в медицинский центр "КАРМЕН ПЛЮС" обратились 150 пациентов с герпетическим стоматитом, инфицированным TORCh, в возрасте 20-35 лет, из которых было обследовано 58 пациентов мужского пола, 92 пациента женского пола и 30 пациентов того же возраста, не получавших TORCh, для контрольной группы. Результаты и анализ. В соответствии с целью исследования и задачами, поставленными в работе, проведено комплексное обследование всех пациентов, участвующих в исследовательской работе, включающее сбор анамнеза, изучение клинико-рентгенологического состояния тканей полости рта и пародонта, а также качественного и количественного состава жидкости полости рта, сыворотки крови, смазки слизистой оболочки полости рта. Заключение. В соответствии с целью исследования и задачами, поставленными в работе, проведено комплексное обследование всех пациентов, участвующих в исследовательской работе, включающее сбор анамнеза, изучение клинико-рентгенологического состояния тканей полости рта и пародонта, а также качественного и количественного состава жидкости полости рта, сыворотки крови, смазки слизистой оболочки полости рта.*

Ключевые слова: *Пациенты с инфицированных TORCh, стоматология, герпетический стоматит.*

УДК: 616.12-008.331.1(075.8)

МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ БУЙРАК ГЕМОДИНАМИКАСИГА ТАЪСИРИ

Орзиқулова Шахло Акмал қизи
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ПОЧЕЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

Орзикулова Шахло Акмал кизи
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE EFFECT OF METABOLIC SYNDROME ON RENAL HEMODYNAMICS

Orzikulova Shakhlo Akmal kizi
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: orziqulovashaxlo@gmail.com

Резюме. *Тадқиқот мақсади: метаболик синдром (МС) билан оғриган беморларда семизлик даражасига қараб буйрак ичидаги гемодинамиканинг хусусиятларини ўрганиш. Беморлар ва усуллар: МС билан оғриган 108 нафар бемор турли даражадаги семизлик текширилди. Липид профили кўрсаткичлари, қонда, инсулин, микроалбуминурия (МАУ) даражаси, буйракнинг интерлобар ва сегментар артериялари даражасида интраренал гемодинамиканинг ҳолати (пульсация ва қаршилик индекси) аниқланди. Натижалар: Семизлик даражаси ошгани сайин буйрак гемодинамикасининг ёмонлашуви кузатилади. Хулоса: Семизлик интраренал гемодинамиканинг ўзгаришига таъсир қилади.*

Калит сўзлар: *семизлик, метаболик синдром, интраренал гемодинамиканинг бузилиши, микроалбуминурия.*

Abstract. *The purpose of the study: to study the properties of hemodynamics within the kidney, depending on the degree of obesity in patients with metabolic syndrome (MS). Patients and methods: 108 patients with MS were tested for different levels of obesity. The status of intrarenal hemodynamics (pulsation index and resistance indicator) was determined at the level of Lipid profile indicators, levels of insulin, microalbuminuria (MAU) in the blood, interlobar and segmental arteries of the kidney. Results: as obesity rates increase, there is a deterioration in renal hemodynamics. Conclusion: obesity affects changes in intrarenal hemodynamics.*

Keywords: *obesity, metabolic syndrome, violation of intrarenal hemodynamics, microalbuminuria.*

Кириш. XXI асрнинг бошидан бери метаболик синдром (МС) деярли барча мутахассисликлар шифокорларини қизиқтирган патологиянинг энг кўп ўрганилган шаклига айланди. МС инсулинорезистенлик, гипергликемия, дислипидемия, гипертензия ва семизлик каби бир нечта касалликларнинг комбинациясини ўз ичига олади. МС мезонларининг сўнгги таҳрири 2009 йилда нашр этилган. Халқаро диабет федерациясига (International Diabetes Federation) кўра, МС ташхисини қуйидаги учта мезонни бирлаштирган ҳолда аниқлаш мумкин: бел атрофи аёлларда 80 см дан ортиқ ва эркакларда 94 см, триглицеридлар ≥1,7 мм / л, эркакларда ЮЗЛП (юқори зичликдаги липопротеин) < 1,04 ммол / л. ва аёлларда <1,29 ммол/л, қон босими ≥ 130/85 мм. сим.уст., қон глюкоза концентрацияси 5,6 ммол / л ёки диабетес меллитус мавжудлиги [1]. Бундан ташқари, МС ёғли гепатоз касаллиги, гиперурикемия ва микроалбуминурия каби ҳолатлар билан боғлиқ. Сўнгги йилларда метаболик синдром ва сурункали буйрак касаллиги (СБК) ўртасидаги муносабатлар катта қизиқиш уйғотди [2]. СБК нинг дастлабки босқичлари кўпинча асимптоматикдир ва умумий текширув вақтида ташхисланмайди. Инсулин - яллиғланишга қарши гормон [3]. Инсулин резистентлиги (ИР) яллиғланишга қарши цитокинларнинг ифодаланиши, шунингдек оксидловчи стресснинг фаоллашиши туфайли гломеруляр фильтрация тезлигининг пасайишига ёрдам бериши мумкин [4]. Инсулин даражасининг ошиши, шунингдек, профиброгеник инсулинга ўхшаш ўсиш омили 1 ишлаб чиқаришни рағбатлантиради. Бундан ташқари, семизлик лептин, ИЛ-6 ва ТНФ-а каби яллиғланишга қарши цитокинларнинг ёғ тўқималари томонидан секре-

циясини кўпайиши билан бирга келади, бу ҳам рағбатлантиради. IV турдаги коллаген ишлаб чиқарилиши [5,31], шунингдек, реактив кислород турларининг пайдо бўлиши, ўз навбатида, буйрак эндотелиал ҳужайраларининг дисфункциясига, мезангиал ҳужайраларнинг ўсишига ва гломерулосклерознинг шаклланишига олиб келиши мумкин [6]. Семизлик, шунингдек, мезангиал матрица ва подоцитлар гипертрофиясининг ҳаддан ташқари ишлаб чиқарилиши натижасида гломеруляр ҳажмни ошириш орқали сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланишига ёрдам бериши мумкин [7]. Бундан ташқари, триглицеридлар (ТГ) ва эркин ёғ кислоталарининг ўзлари яллиғланишга қарши цитокинларни ишлаб чиқаришни рағбатлантириш орқали нефротоксик бўлиши мумкин [2]. МС нинг яна бир компоненти, гипертония ҳам СБК ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Ангиотензин II реактив кислород турларини ишлаб чиқаришни рағбатлантиради, улар навбат билан NO ишлаб чиқаришни камайтиради ва микротомирларнинг шикастланишига, ишемияга ва буйракда тубулоинтерститиал шикастланишга олиб келади [8]. Бундан ташқари, гиперурикемия (МСнинг кам учрайдиган компоненти) NO ишлаб чиқаришни ингибитсияланиши СБК ва такрорий нефролитиазга олиб келади деган гипотеза мавжуд [9]. Шундай қилиб, кўпгина тадқиқотлар натижалари СБК МСнинг оқибати деган гипотезага зид эмас, аммо бу масала қўшимча тушунтиришни талаб қилади. Метаболик синдром ва гломеруляр фильтрация тезлигининг пасайиши (ГФТ) ўртасидаги боғлиқлик 30 146 бемор ўртасида ўтказилган мета-таҳлил натижалари билан тасдиқланган [10-12]. Баъзи тадқиқотлар МСнинг микроалбуминурия ва протеинурия билан ўзаро боғлиқлигини кўрсатди [13,14].

Беморлар ва усуллар. Биз МС билан касалланган 43 ёшдан 65 ёшгача (ўртача ёши 54,62±0,43) 108 нафар беморни (90 аёл ва 18 эркак) текширдик. Тадқиқотга 2009 йилги (International Diabetes Federation) мезонларига жавоб берадиган беморлар киритилди [1]. Истисно мезонлари: 1-тоифа қандли диабет, саратон, 3-босқич СБК, оғир анемия (гемоглобин даражаси 70 г / л дан кам), 2 босқичли нафас етишмовчилиги, анамнезида ўткир цереброваскуляр бузилиш ёки ўткир миокард инфарктини ўтказганлиги. Назорат гуруҳи МС белгилари бўлмаган 28 бемордан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши 54,8 ± 0,3 йил, ТВИ (тана вазни индекси) - 25,7 ± 0,4. Уларнинг 67,9 %ини аёллар, 32,1 %ини эркаклар ташкил этди. Асосий гуруҳда аёллар 83,3%, эркаклар 16,7%ни ташкил этди. Гуруҳлар жинси ва ёши бўйича фарқ қилмади. Скрининг босқичида анамнез маълумотлари, объектив текширув ва антропометрия тўпланган. Антропометрик тадқиқот ўтказишда биз, биринчи навбатда, бел айланасини (БА, см) аниқладик, чунки бу метаболик синдромнинг асосий мезонларидан биридир. Сон айланаси (СА, см) ҳам аниқланди - думба даражасида ўлчанган энг катта айлана. БА/СА нисбати ҳисоблаб чиқилди, бу бизга семизликнинг фенотипик вариантини фарқлаш имконини беради. Агар БА/СА аёлларда 0,80 дан ва эркакларда 0,94 дан ортиқ бўлса, семизлик қорин бўшлиғи деб ҳисобланади. Семизлик даражаси ТВИ = тана вазни (кг) / баландлик (м2) бўйича баҳоланди. ТВИ тана вазнининг (кг) баландлик квадратига ($м^2$) нисбати сифатида ҳисоблаб чиқилган. Тана вазни 20-25 кг / $м^2$ оралиғида ТВИ билан нормал, ТВИ 25-30 кг / м2 бўлган ортиқча вазн ва 30 кг / $м^2$ дан ортиқ ТВИ семиз деб ҳисобланади. Анкета усулидан фойдаланиб, беморларнинг шикоятлари, касаллик тарихи ва ирсий тарихи батафсил ўрганилди. Биз беморларнинг турмуш тарзига эътибор қаратдик - овқатланиш одатлари, жисмоний фаоллик, ёмон одатлар, хусусан, чекиш. МСнинг турли таркибий қисмларининг пайдо бўлиш тартиби ва давомийлиги, оилада семизлик, гипертония, 2-тоифа диабет, юрак-қон томир касалликлари ва уларнинг асоратларига алоҳида эътибор қаратилди. Барча беморларда липид профили параметрларини, қондаги инсулин концентрациясини, С-пептидни, сийдик кислотасини ва плазма гомоцистеинини аниқлашни ўз ичига олган стандарт лаборатория усулларидан фойдаланган ҳолда клиник ва лаборатор текширувидан ўтказилди. Артериал қон оқимининг резистив хусусиятлари (РИ ва ПИ) аниқланди. РИ – резистентлик индекси ёки периферик қаршилик индекси ўлчов жойидан дисталда қон оқимига қаршилик ҳолатини акс эттиради; формула бўйича ҳисоблаб чиқилган: РИ = (Vсистола–Vдиастола)/Vсистола.

ПИ - пульсация индекси - қон томирларининг эластик хусусиятларини акс эттиради; формула бўйича ҳисоблаб чиқилган: ПИ=(Vсистола–Vдиастола)/Vм,

бу ерда Vсист - систолик қон оқимининг энг юқори тезлиги;

Vдиаст - охирги диастолик қон оқимининг тезлиги;

Vм - жойлашиш нуқтасида қон оқимининг ўртача тезлиги. Оддий қийматлар ПИ = 0,85-1,3 ва РИ = 0,54-0,7 [18]. Бундан ташқари, эндотелийнинг вазомотор функцияси барча беморларда D.S.Celermajer усули бўйича 5-13 МГц чизиқли электрон кўп частотали сенсорли "АЛОКА SSD-5500" ультратовуш аппарати ёрдамида ўрганилди.

Жадвал 1. метаболик синдромли беморларда антропометрик кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	Гуруҳ 1 (n=41)	Гуруҳ 2 (n=33)	Гуруҳ 3 (n=34)	p
БА, см	109,11±1,20	117,59±1,49	131,30±0,6	<0,001
СА, см	114,44±0,85	125,73±1,54	135,56±1,42	<0,001
БА/СА, см	0,95±0,01	0,93±0,01	0,97±0,01	<0,001

Жадвал 2. МС нинг турли даражадаги семизлик билан оғриган беморларда липид алмашинувининг кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=28)	1гуруҳ (n=41)	2 гуруҳ (n=33)	p
УХ ммол/л	4,96 ± 0,06	6,10 ± 0,14	6,76 ± 0,21	<0,001
ТГ ммол/л	0,99 ± 0,06	1,83 ± 0,11	2,06 ± 0,16	<0,001
ЮЗЛП ммол/л	2,31 ± 0,02	1,53 ± 0,07	1,48 ± 0,06	<0,001
ПЗЛП ммол/л	0,61 ± 0,03	3,19 ± 0,13	4,13 ± 0,20	<0,001
Атерогенлик индекси	2,56 ± 0,09	3,40 ± 0,13	4,16 ± 0,31	<0,001

Жадвал 3. Турли даражадаги семизлик билан оғриган беморларда микроалбуминурия даражасининг кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=28)	1гуруҳ (n=41)	2 гуруҳ (n=33)	3 гуруҳ (n=34)
Сийдикда микроалбуминурия мк/л	10,74±0,77	14,28±1,38	20,44±0,46*	53,09±7,87**

Изоҳ: Назорат гуруҳи билан фарқларнинг статистик аҳамияти: * p<0,05; **p<0,01

Олинган натижаларнинг статистик таҳлили Статистиса в.6.0 (StatSoft, АҚШ) дастурий мажмуаси ёрдамида амалга оширилди. Натижалар арифметик восита ва ўртача арифметик хато сифатида тақдим этилади. Ўрганилаётган кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш учун параметрик корреляция таҳлили ўтказилди.

Натижалар. Барча текширилган беморлар гуруҳларга бўлинган: 1-гуруҳ - I даражали семизлик билан МС бўлган 41 бемор (ТВИ = 25,0-34,9); 2-гуруҳ - II даражали семизлик МС билан касалланган 33 бемор (ТВИ = 35,0-39,9); 3-гуруҳ - III даражали семизлик (ТВИ> 40,0) бўлган МСли 34 бемор; Назорат гуруҳи - семизликсиз 28 МС бемор (ТВИ 18,5-24,9) (жадвал 1).

Тақдим этилган жадвалдан кўриниб турибдики, аниқланган ўзгаришлар нормал қийматлардан сезиларли даражада ошади ва уларнинг қийматлари ТВИ ўзгариши билан бирга ортади. Назорат гуруҳидаги беморларда бу кўрсаткичлар нормал қийматлар даражасида қолди: БА - 74,96 ± 0,79 см, СА - 104,29 ± 0,78 см, БА / СА - 0,72 ± 0,01 см. Барча беморларда липид алмашинувининг бузилиши ташхиси қўйилган. Кўрсаткичларни ўрганишда липид спектри (2-жадвал), қуйидаги натижаларга эришилди - биринчи навбатда, семизлик даражасининг ошиши билан триглицеридлар каби кўрсаткичларнинг ошиши кузатилди (семизликнинг I даражаси - 1,83 ± 0,11 ммол / л, II даража). Семизлик даражаси - 2,06 ± 0,16 ммол/л, III даражали семизлик - 2,10 ± 0,14 ммол/л, (p<0,001), аммо ушбу кўрсаткич бўйича гуруҳларни жуфт таққослаганда семизликнинг II ва III даражалари бўлган беморлар ўртасида сезиларли фарқ аниқланмади. ЮЗЛП даражаси семизлиги бор беморларда семизлик даражасининг ошиши билан бирга табиий равишда камайди ва назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилди: назорат - 2,31 ± 0,02 ммол / л; I даражали семизлик - 1,53 ± 0,07 ммол / л; II даражали семизлик - 1,48 ± 0,06 ммол / л; Семизликнинг III даражаси - 1,37 ± 0,10 ммол / л (p<0,001). Бироқ, таққослаш амалга оширилганда, семизлиги бор гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқлар топилмади. ПЗЛП (паст зичликдаги липопротеин) даражаси семизлиги бор беморларда назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилди: назорат - 0,61 ± 0,03 ммол / л; I даражали семизлик - 3,19 ± 0,13 ммол / л; II даражали семизлик - 4,13 ± 0,020 ммол / л; Семизликнинг III даражаси - 3,19 ± 0,09 ммол / л (p <0,001). Шу билан бирга, жуфт таққослаганда, I ва III даражали семизлик гуруҳлари ўртасида сезиларли фарқлар топилмади: I босқич семизликда - 3,19 ± 0,13 ммол / л; Семизликнинг II даражаси – 3,19 ± 0,09 ммол/л (p>0,05). Умумий холестерин (УХ) даражаси назорат гуруҳи ва турли даражадаги семизлик гуруҳлар ўртасида сезиларли даражада фарқ қилди: назорат - 4,96 ± 0,06 ммол / л; Семизликнинг I даражаси – 6,10 ± 0,14 ммол/л; II даражали семизлик - 6,76 ± 0,21 ммол / л; III даражали семизлик - 5,65 ± 0,06 ммол / л (p <0,001). Барча семиз гуруҳларда умумий холестерин даражаси меъёрдан ошиб кетди, аммо III даражали семизлик гуруҳида унинг қиймати I ва II даражали семизлик билан оғриган беморларга нисбатан паст - 5,65 ± 0,06 ммол/л. Атероген индекснинг қиймати табиий равишда семизлик даражасининг ортиши

билан ортди ва назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилди: назорат - 2,56 ± 0,009; Семизликнинг I даражаси - 3,40 ± 0,13; II даражали семизлик - 4,16 ± 0,31; III даражали семизлик - 4,43 ± 0,23 ммол / л (р <0,001). Бироқ, семизликнинг II ва III даражали гуруҳларида атероген индекс ўртасида сезиларли фарқлар ёъқ эди: семизликнинг II даражаси - 4,16 ± 0,31; Семизликнинг III даражаси - 4,43 ± 0,23 ммол/л (п>0,05). Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, турли даражадаги семизлиги бор беморларда умумий холестерин, УХ, ТГ, ЮЗЛП, ПЗЛП, атерогенлик индекси (АИ) кўрсаткичлари липид спектри кўрсаткичларининг нормал қийматларидан сезиларли даражада фарқ қилади. ЎПЗЛП (ўта паст зичликдаги липопротеин) нормал қийматлар ичида қолади. Гиперхолестеренемия асосан умумий холестерин, триглицеридлар, атерогенлик коэффитсиэнти ортади ва ЮЗЛП нинг камайиши туфайли ва бу кўрсаткичлар нафақат семизликнинг турли даражалари бўлган беморларнинг гуруҳларида сезиларли даражада фарқ қилади (р<0,001), балки меъёрдан ҳам ошиб кетади.

Текширувдан ўтган беморларнинг аксариятида углевод алмашинувининг турли хил бузилишлари ташхиси қўйилган, бу текширилган беморларнинг 41,59 %ида (барча текширилганлар орасида 45 киши) содир бўлган. Углевод алмашинуви бузилиши бўлмаган беморлар 33,63% ни ташкил этди (барча текширилганлар орасида 36 киши). Бундан ташқари, биз буйрак эндотелиал дисфункциясининг билвосита кўрсаткичлари бўлган микроальбуминурия (МАУ) каби кўрсаткични ўрганиб чиқдик. Олинган маълумотлар 3 жадвалда келтирилган. Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, семизлик даражасининг ошиши билан МАУ даражаси табиий равишда ошади, аммо бу кўрсаткичнинг нормал қийматлардан юқори ўзгариши фақат 2-чи (р<0,05) ва 3-гуруҳларда (р<0,001) қайд этилган.. Қон оқими туфайли, томир диаметрининг % ўсишини баҳолашда семизлик даражасининг ошиши билан бу кўрсаткичнинг сезиларли пасайиши аниқланди (р<0,001). Интраренал қон оқимини ўрганиш кўрсаткичлари 4 жадвалда келтирилган. Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, интраренал қон оқимини ўрганишда сегментар ва интерлобар артериялар даражасида резистивлик индекси ва пульсация индекси нормал қийматлардан сезиларли даражада ошади (р<0,05), аммо сезиларли ўзгаришлар кузатилмайди. 2 ва 3-гуруҳлар орасидаги индекслар (р> 0,05), гарчи улар нормал қийматлардан юқори бўлса ҳам. МАУ ва томир қаршилик индекси (р = 0,46; р<0,05) ўртасида тўғридан-тўғри корреляцияси аниқланди, бу МАУ даражаси ва қон томир қаршилиги ўртасида ўзаро боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади. Пульсация индекси ва МАУ даражаси ўртасида ҳам тўғридан-тўғри боғлиқлик аниқланди (р = 0,54; р<0,05), бу қон томирларининг эластик хусусиятлари ва МАУ даражаси ўртасидаги боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади.

Муҳокама. Ҳозирги кунда, МСда сурункали буйрак касалликнинг шаклланиши метаболик бузилишлар туртки омил сифатида, туртки омил ва буйрак функцияси бузилишидаги турли омиллар ўртасидаги ўзаро таъсирлар каскади шаклида буйрак патологиясининг ривожлантиради.

Ёғ тўқимасининг функцияси - унинг ҳужайралари кўп миқдорда биологик фаол моддаларни (лептин, Ангиотензин 2, плазминоген активатор ингибитори1) чиқаради, бу эса семизлик билан боғлиқ асоратларни ривожланишига ёрдам беради [20,37,38]. Виссерал ёғ тўқимаси бой иннервация қилинган, капиллярларнинг катта тармоғига эга ва портал вена тизими билан бевосита алоқа қилади. Демак, ёғ тўқималарининг ҳужайралари томонидан ишлаб чиқарилган биологик фаол моддалар - адипоцитлар организмга нафақат маҳаллий, балки тизимли таъсир кўрсатиши мумкин. Узоқ муддатли таъсир билан адипоцитлар томонидан ишлаб чиқарилган омиллар буйраклар тузилмаларига зарарли таъсир кўрсата бошлайди ва ёғ тўқималари ҳажмининг янада ошиши "компенсация механизмлари" нинг бузилишига олиб келади.

Шу билан бирга, гормонал (гиперлептинемия, гиперинсулинемия), метаболик (гиперлипидемия, гиперурикемия, гипергликемия) ва гемодинамик (артериал гипертензия) омилларнинг таъсири ҳар бир индивидуал нефронда гемодинамик бузилишларга олиб келади.

Жадвал 4. Турли даражадаги семизлик билан оғриган беморларда буйракларнинг интерлобар ва сегментар артериялари даражасида РИ ва ПИ кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи (n=28)	1гуруҳ (n=41)	2 гуруҳ (n=33)	3 гуруҳ (n=34)
РИ (сегментар)	0,60±0,02	0,64±0,01	0,71±0,01	0,70±0,01**
РИ (интерлобар)	0,60±0,02	0,63±0,01	0,70±0,01	0,68±0,01**
ПИ (сегментар)	0,94±0,07	0,99±0,02	1,24±0,03	1,33±0,04**
ПИ (интерлобар)	0,93±0,07	0,99±0,02	1,24±0,03	1,31±0,04**

Изоҳ: Назорат гуруҳи билан фарқларнинг статистик аҳамияти: * р<0,05; **р<0,01.

Натижада интрагломеруляр гипертензия ҳосил бўлади, бу буйрак шикастланишининг ривожланишининг асосий омилларидан бири ҳисобланади. Кўтарилган гидродинамик босимнинг узоқ муддатли таъсир қилиши натижасида гломерулуснинг қўшни тузилмаларининг механик тирнаш хусусиятини келтириб чиқаради ва гломеруляр ҳужайраларнинг кўпайишига, уларнинг ҳужайралараро матрица компонентларини (I ва IV коллаген турлари) ортиқча ишлаб чиқарилишига ва унинг мезангида тўпланишига ёрдам беради. гломеруляр базал мембрана моддасини ишлаб чиқаришда ва унинг қалинлашувида [21,34, 36]. Биз семизликни буйрак патологиясининг кейинги ривожланишини белгиловчи асосий омил сифатида баҳоладик. МАУ ва интраренал гемодинамик бузилишлар каби белгилар статистик аҳамиятга эга бўлди. МАУ буйрак шикастланишининг энг муҳим эрта белгиси бўлиб, томирлар патологиясининг дастлабки босқичларини (эндотелиал дисфункция, атеросклероз) акс эттиради ва доимо юрак-қон томир касалликлари ва ўлим даражасининг ошиши билан боғлиқдир [22, 23,29]. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, МАУ МС билан биргаликда юрак-қон томир касалликларидан ўлим хавфининг кучли прогнозчисидир [24]. Интраренал гемодинамикани ўрганишда иккала буйракнинг учта сегменти проэкциясида асосий ва интраренал буйрак артериялари (сегментар ва интерлобар) текширилди. Ўрганилган гуруҳларда ПИ қийматлари нормал қийматлардан ошиб кетди, бу томир ичидаги буйрак қаршилигининг ортиши белгиси сифатида қабул қилиниши мумкин. Интраренал гемодинамикада ўзгаришлар аллақачон семизликнинг биринчи даражасида аниқланиши жуда муҳим, бу бизга ушбу ўзгаришларни ушбу патологияда буйрак функциясининг шикастланишининг энг эрта белгилари сифатида кўриб чиқиш имкониятини беради. Қон оқимидан келиб чиққан томир диаметрининг ўсиши %ини ҳисоблашда семизлик даражасининг ошиши билан бирга ушбу кўрсаткичнинг сезиларли пасайиши аниқланди ($p<0,001$). I даражали семизлик билан эндотелийга боғлиқ вазодилатация қиймати нормал қийматлар ичида қолади; II ва III даражали семизлик билан бу кўрсаткич нормал қийматлардан сезиларли даражада паст бўлиб, бу гуруҳлардаги эндотелия дисфункциясини англатади. Ҳозирги вақтда метаболик синдромдаги эндотелиопатиянинг сабаблари бўйича иккита нуқтаи назар мавжуд. Эндотелиал дисфункция мавжуд бўлган РИ учун иккиламчи даражали бўлиши мумкин, яъни. Бу РИ ҳолатини тавсифловчи омилларнинг натижасидир - гипергликемия, артериал гипертензия, дислипидемия. Гипергликемия даврида эндотелиал ҳужайраларда протеинкиназ С ферменти фаоллашади, бу қон томир ҳужайраларининг оқсилларга ўтказувчанлигини оширади ва эндотелийга боғлиқ бўлган томирларнинг бўшашишини бузади. Бундан ташқари, гипергликемия пероксидланиш жараёнларини фаоллаштиради, унинг маҳсулотлари эндотелийнинг вазодилятатор функциясини ингибиция қилади. Артериал гипертензияда қон томирлари деворларига механик босимнинг ошиши эндотелиал ҳужайралар архитектурасининг бузилишига, албумин ўтказувчанлигининг ошишига, вазоконстриктор эндотелин-1 секрециясининг кучайишига ва томир деворларининг қайта тузилишига олиб келади. Дислипидемия эндотелиал ҳужайралар юзасида адезён молекулаларининг ифодасини оширади, бу эса атерома шаклланишига олиб келади. Шундай қилиб, бу шартларнинг барчаси эндотелиал ўтказувчанликни ошириш, ёпишқоқ молекулаларни ифодалаш ва эндотелийга боғлиқ бўлган томирларнинг релаксациясини камайтириш орқали атерогенезнинг ривожланишига ёрдам беради [25-28]. Бошқа гипотезанинг тарафдорлари, эндотелиал дисфункциянинг оқибати эмас, балки РИ ва унга боғлиқ бўлган ҳолатларнинг ривожланишининг сабаби деб ҳисоблашади.

Хулосалар. Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, МС билан оғриган беморларда, ҳатто I босқичли семизлик бўлса ҳам, интраренал гемодинамикада бузилишлар ва МАУ даражасининг ошиши кузатилади, бу эса СБК шаклланишига ёрдам беради. Семизлик ва метаболик касалликларнинг дастлабки даражалари бўлган беморларни текширишда ушбу кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқлик мавжудлигини ҳисобга олиш керак. Семизлик буйраклардаги микроциркуляциянинг бузилишига олиб келадиган мустақил омил бўлиши мумкин. Интраренал гемодинамик бузилишлар белгиларини аниқлаш МС билан оғриган беморларда СБКнинг дастлабки босқичларини олдини олиш ва даволашни индивидуаллаштиришга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Г.П. Арутюнов, А.В. Соколова, Л.Г. Оганезова // Экспериментальные модели поражения тубулоинтерстициальной ткани почек при артериальной гипертензии / Клиническая нефрология. – 2011. – № 2. – С.75–78.
2. 2013 ESH/ESC: guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34. – P.2159–219.
3. K/DOQI: Клинические практические рекомендации по хроническому заболеванию почек: оценка, классификация и стратификация. —URL: http://kdigo.org/

1. wp-content/uploads/2017/02/Russian_KDIGO-CKDGuideline. pdf
4. А.В. Смирнов,Е.М. Шилов, В.А. Добронравов [и др.].// Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики профилактики и подходы к лечению / – СПб.: Левша, 2013. – 54 с.
5. О.Н. Сигитова, А.Р. Богданова,Е.В. Архипов, Э.И. Саубанова / Оценка влияния артериальной гипертонии, гиперлипидемии на формирование нефропатии при ишемической болезни сердца / // Практическая медицина. – 2012. – Т. 2, № 8 (64). – С.157–160.
6. Е.М. Шилов, М.Ю. Швецов, И.Ю. Бобкова [и др.]. // Хроническая болезнь почек: методическое руководство для врачей / – М., 2012. – 83 с. – URL: http://ru.b-ok.org/ireader/2522501
7. W. Li, H. Gu, K. Teo [et al.] // Hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in 115 rural and urban communities involving 47 000 people from China / // J. Hypertens. – 2016. – Vol. 34. – P.39–46.
8. Orziqulova Shaxlo Chronic obstructive pulmonary disease and the metabolic syndrome: the state of the problem // ISSN: 2249-7137 Vol. 11, Issue 6, June, 2021 Impact Factor: SJIF 2021 = 7.492 ACADEMICIA:. ppt-305-311
9. Orziqulova Sh. A. Thickness of epicardial adipose tissue as a predictor of Cardiovascular risk; Academicia an international multidisciplinary research journal / ISSN: 2249-7137 Vol. 11, Issue 9, September 2021 Impact Factor: SJIF 2021 = 7.492 ppt 73-78
10.Sh. A. Orzikulova Kidney Function In Patients With Atherosclerotic Renal Artery // European Journal Of Modern Medicine And Practice// Vol. 3 No. 12 (Dec - 2023) Ejmmp Issn: 2795-921x
11.Yakhyoyeva H.Sh*; Rizaeva M.A** Analysis and assessment of anthropometric body mass Index for women of fertilized age in bukhara region / Academicia an international multidisciplinary research journal // ISSN: 2249-7137 Vol. 11, Issue 9, September 2021 Impact Factor: SJIF 2021 = 7.492// ppt 44-46
12.Rizayeva Mekhriban Ahmadovna. Disorders of Carbohydrate Metabolism Overweight and Obesity (Innovations in Social Sciences Volume: 01 Issue: 01 | 2021ISSN: 2181-2594 ppt 90-98
13.Tursunova D .E. Features of the sorption method application in the correction of dyslipidemia and hyperglycemia in diabetes mellitus/ Journal of Innovations in Social Sciences Volume: 01 Issue: 04 | 2021 ISSN: XXXX-XXXX // ppt 66-70
14.Rizayeva Mekhriban Ahmadovna. Metabolic Syndrome in Older Women / Volume: 01 Issue: 05 | 2021 ISSN: XXXX-XXXX www.academiczone.net ppt 24-28
15.Ш.М.Ахмедова, Д.Б.Рахматова. Подагрикнефропатияга замонавий қарашлар // Доктор ахборотномаси №3.1 (96)—2020/стр 118-121
16.Akhmedova Shakhlo Malikovna// Age-Related Features of Changes in the Thymusgland in Children// Special Issue on COVID-19: Yesterday, Today, and Tomorrow//ISSN: 2660-4159 http://cajmns.centralasianstudies.org ppt 272-275
17.Sh. M. Axmedova*; D.B. Raxmatova. Analysis of the distribution of podagric nephropathy (comment)// analysis of the distribution of podagric nephropathy (comment)// academicia An International Multidisciplinary Research Journal// ISSN: 2249-7137 Vol. 11, Issue 1, January 2021 Impact Factor: SJIF 2021 = 7.492 // ppt 1668-1672 1515 Tral asian journal of medical and natural sciences
18.Орзикулова Шахло Акмаловна // (2024) Оценка почечной гемодинамики у пациентов с метаболическим синдромом. Conferencea, 32–33. Retrieved from https://conferencea.org/index.php/conferences/article/view/
19.Rizayeva M.A, Yahyoyeva H.Sh a common symptom of anemia in diabetic nephropathy …. Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal 2021.— P. 1683-1686
20.Sh, Djuraeva A., and B. K. Badridinova. "Methods for preventing the development of terminal renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus." British Medical Journal 2.1 (2022).
21.Аслонова Ш. Ж., Бадридинова Б. К. Влияние моксонидина на основные компоненты метаболического синдрома // Редколлегия журнала «Биология и интегративная медицина». – С. 86.
22.Kamalidinovna, B. B. (2022). Features of Phosphoric-Calcium Exchange in Patients Treated with Program Hemodialysis. Research Journal of Trauma and Disability Studies, 1(2), 39–45.
23.Dzhuraeva A. S., Badridinova B. K. Assessment of the influence of dyslipidimia on the quality of life of patients receiving program hemodialysis //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 1.
24.Орзикулова Шахло Акмаловна. Ожирение И Гипертония Среди Мужчин 18-49 Летнего Возраста…..International Conference on Social and Humanitarian Research …2021—P. 160
25.Nurilloeva Sh.N., Juraeva Kh.I. Adequacy pharmacotherapy of metabolic syndrome. // World journal of pharmaceutical research. August-Sept. - 2020. Volume 9. Issue 12. – P. 48 - 53.
26.Shodieva Nilufar Utkirzhonovna. Main risk factors for overweight and obesity in young people// Eurasian medical research Periodical/ Volume 7 ISSN: 2795-7624 ppt 141-144
27.Shodieva Nilufar Utkirzhonovna. Prevalence of the Main Risk Factors for Overweight and Obesity in Young People// Research journal of trauma and

disability studies Volume 01 ISSN: 2720-6866 ppt 14-25
2. 29.Shodieva Nilufar Utkirzhonovna. Basic risk factors for obesity in young adults annotation// ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal / Volume 12 ISSN: 2249-7137// ppt 681-688
28.Nurilloeva Sh.N., Juraeva Kh.I. Adequacy pharmacotherapy of metabolic syndrome. // World journal of pharmaceutical research. August-Sept. - 2020. Volume 9. Issue 12. – P. 48 - 53.
29.Ш.А. Орзикулова. Таълим ва ривожланиш таҳлил. Факторы риска развития инфаркта миокарда у мужчин в различных возрастах. Vol. 2 No. 12 (2022), 206-212 бетлар
30.Tusunova Dilobar Erkinovna. Modern understanding of the occurrence of cognitive impairments in arterial hypertension and their correcrion. Asian Journal of Pharmaceutical and Biological Research 2231-2218, Volume 10(Issue 3), 3–10.
31.Badridinova B. K. Diabetes Mellitus and Chronic Kidney Disease: Achievements, Unsolved Problems and Treatment Prospects. – 2023.
32.Badridinova B. K. Peculiarities of the Course of Joint Syndrome in Persons with Type 2 Diabetes Mellitus. – 2023.
33.Badridinova B. K. Risk factors for the development of diabetic nephropathy In patients with type 1 diabetes // Доктор ахборотномаси вестник врача Doctor’s herald. – 2020. – С. 40.
34.Бадридинова Б. Факторы риска развития диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 1 типа //Журнал вестник врача. – 2020. – Т. 1. – №. 3. – С. 41-45.
35.Sh A Orzikulova // Clinical and Functional State of the Kidneys in Middle-Age Patients with Arterial Hypertension// Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 4(6), 919-925. https://doi.org/10.17605/cajmns.v4i6.2152
36.Jurakulova Zebiniso Akhmatovna Current Issues of Infertility Diagnosis and Treatment in Women with Internal Genital Endometriosis // Synergy: journal of ethics and governance Volume: 01 Issue: 05 | 2021 ISSN: 2181-2616// ppt 67-74

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ПОЧЕЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

Орзикулова Ш.А.

Резюме. *Цель исследования: изучить свойства гемодинамики в почках в зависимости от степени ожирения у пациентов с метаболическим синдромом (МС). Пациенты и методы: 108 пациентов с МС были протестированы на различные уровни ожирения. Состояние внутрипочечной гемодинамики (индекс пульсации и показатель резистентности) определяли на уровне показателей липидного профиля, уровней инсулина, микроальбуминурии (МАУ) в крови, междолевых и сегментарных артериях почки. Результаты: по мере увеличения распространенности ожирения наблюдается ухудшение почечной гемодинамики. Заключение: ожирение влияет на изменения внутрипочечной гемодинамики.*

Ключевые слова: *ожирение, метаболический синдром, нарушение внутрипочечной гемодинамики, микроальбуминурия.*

UDK: 617.586-002.3/.4-02:616.379-008.64-036.22-089.168

IMPROVING METHODS OF COMPLEX SURGICAL TREATMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Rajabov Doston Uktamovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

ДИАБЕТИК ОЁҚ СИНДРОМИНИ КОМПЛЕКС ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ражабов Достон Ўктамович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Ражабов Достон Уктамович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Оёқ мушакларининг ишемияси билан кечаётган диабетик оёқ синдромининг йирингли-некротик асоратлари бўлган беморларни комплекс даволашда L-аргининни узоқ муддатли артерия ичи перфузиясидан фойдаланиш патологик жараённинг ривожланиши ҳолатларининг кескин камайишига олиб келди ва оёқ ишемияси бу беморларда фақат 10,2% да кузатилди, комплекс даволашнинг ушбу усули қўлланилмаган беморларда эса 30,7% ни ташкил этган. Даволанган беморларда ўлим даражаси мос равишда 4,54% ва 13,18% ни ташкил этди.*

Калит сўзлар: *йирингли-некротик жараён, диабетик оёқ синдроми, оёқ мушакларининг ишемияси.*

Abstract. *The use of long-term intra-arterial perfusions of L-arginine in complex treatment of patients with purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome with ischemia of the lower extremities led to a sharp decrease in the number of cases of progression of the pathological process and ischemia in the foot, which was observed in only 10.2% of patients at that time they were an order of magnitude higher and amounted to 30.7% in patients without the use of this method of complex treatment. Mortality in treated patients was 4.54% and 13.18%, respectively.*

Key words: *purulent-necrotic process, diabetic foot syndrome, lower limb ischemia.*

Relevance. Despite advances in the treatment of patients with lower limb ischemia (LII), this problem remains relevant [3, 16]. In patients with diabetes mellitus (DM), INK occurs approximately five times more often, and diabetic foot syndrome develops in more than 10% of patients. Particularly severe are purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome (DFS) accompanied by INK [4, 15]. According to researchers, in patients with diabetes mellitus INC develops 40 times more often than in persons without diabetes [10, 11, 26, 28, 30, 32, 34, 35].

A purulent-necrotic process against the background of diabetes mellitus, accompanied by ischemia of the lower limb (LI), leads to an unfavorable outcome of both the course of the wound process and the disease itself [9, 12, 13, 14, 17].

Endothelial dysfunction is a key link in the pathogenesis of lower limb ischemia (LI). The problem of endothelial dysfunction currently attracts many researchers, since it is one of the predictors of morphological changes in the vascular wall during atherosclerosis, arterial hypertension, diabetes mellitus, and lower limb ischemia (LI) (9). Endothelial dysfunction in this case, as a rule, is systemic in nature and is found not only in large vessels, but also in the microvasculature [8, 27, 29, 31].

Despite numerous attempts at complex treatment of this category of patients, improvement of surgical treatment methods, the outcome of the disease in most cases is unfavorable, that is, patients lose a limb [16, 23, 33, 35], in which postoperative purulent-necrotic complications and mortality are high, and surviving patients are considered a success for

surgeons [5, 8, 15, 20, 21, 22, 24, 25]. With the development of science and technology in the treatment of purulent-inflammatory diseases (PID), the pathogenesis of which is local tissue hypoxia against the background of ischemia, combined treatment methods with the use of antihypoxic drugs (L-arginine) began to be used. As is known, L-arginine has antihypoxic, cytoprotective , antioxidant, detoxification , and membrane-stabilizing properties.

Researchers have proven that L-arginine plays an important role in the processes of neutralizing ammonia and stimulating its excretion from the body. As a donor of nitric oxide, L-arginine takes part in the processes of energy supply to the body, reduces the activation and adhesion of leukocytes and platelets to the vascular endothelium, preventing the formation and development of atherosclerotic plaques, and is included in the processes of fibrinogenolysis. The drug has a moderate anabolic effect, stimulates the activity of the thymus gland, promotes insulin synthesis and regulates blood glucose levels during exercise, and helps correct acid-base balance. Used in complex therapy of lower limb ischemia, atherosclerosis of peripheral vessels, diabetic angiopathy [1, 5, 35].

Available literature data on the positive results of the use of L-arginine in ischemia of the lower limb with pronounced signs of endothelial dysfunction of the vessels of the lower extremities with purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome do not fully reflect all the points associated with the study of the course of the wound process. However, there are no clear recommendations on the most optimal scheme for complex treatment of patients with this pathology accompanied by endothelial dysfunction. Solving the above problems would have an active impact in the treatment of this group of patients.

Purpose of the study: To develop an optimal method of using L-arginine in the treatment of purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome with vascular endothelial dysfunction accompanied by ischemia of the lower extremities.

Material and methods: The work is based on data based on a study of the results of surgical treatment of 272 patients with purulent-necrotic lesions of the lower extremities against the background of diabetes mellitus with pronounced signs of vascular endothelial dysfunction, which was accompanied by ischemia of the extremities, treated in the department of purulent surgery of the Bukhara Multidisciplinary Medical Center during the period from 2017 to 2022. We used the method of stratified randomization of patients. In accordance with the objectives of the study, all patients were conditionally divided into 3 groups: (I – control and II a, II b - main). Among the patients, there was a predominance of men (69.5%). Most patients were aged from 38 to 83 years. The first control group consisted of 91 (33.4%) patients with purulent-necrotic lesions of the lower extremities, who underwent a complex of treatment measures, including surgical placement, antibacterial therapy, infusion, detoxification therapy, drugs that improve microcirculation - angioprotectors, correction of glycemic levels, and also symptomatic treatment of concomitant diseases. Local treatment was carried out in the traditional way (ointments on a water-soluble polyethylene glycol (PEG) base - oflomelid). In o Group II included 93 (34.2%) patients who, in addition to traditional measures (antibacterial therapy, anticoagulants, local treatment (water-soluble PEG-based ointments - oflomelide), received intravenous infusions of L-arginine once a day in order to improve microcirculation, reducing endothelial dysfunction of the vessels of the lower extremities, given that this drug has antihypoxic and antioxidant properties.

In o Group II included 88 (32.4%) patients who, in addition to traditional measures (antibacterial therapy, anticoagulants, local treatment (ointments on a water-soluble PEG basis - oflomelid), catheterization of the femoral artery was carried out for long-term intra-arterial infusions of L-arginine for 24- 48 hours using the “ aitecs ® 2016” dispenser.

In the 272 patients examined, the identified changes in the foot were represented by the following forms: focal tissue necrosis - 35; purulent-necrotic ulcers of the toes – 39; purulent-necrotic phlegmon of the foot – 51; gangrene of the toes (dry and wet) – 46; ganren of the distal parts of the foot (dry and wet) – 73;. Proliferating putrefactive phlegmons of the foot, supra-calcaneal space and shin-28.

The surgical stage, whenever possible, was performed against the background of a complete examination of the patient in combination with adequate conservative treatment and unloading of the affected limb. Our surgical treatment was based on the principle of maximum preservation of the tissues and functions of the foot. During surgical treatment (CS) of a purulent-necrotic lesion, wide access to the purulent-necrotic lesion was provided, its adequate drainage was carried out, necrotic tissues supporting the infection were removed, combined with the use of water-soluble ointment dressings on a multicomponent water-soluble polyethylene glycol (PEG) base.

For deep phlegmons of the supracalcaneal space, we performed excision of all connective tissue structures, fascia, thickened perimysium , infected tendons, up to the Achilles tendon. Atypical, guillotine amputations of the foot and leg within healthy tissue were also performed.

The examination of patients included general clinical methods, laboratory methods, instrumental methods for studying the arterial bed of the lower extremities (Dopplerography, angiography), as well as assessment of endothelial dysfunction by studying immunological parameters - endothelin 1 (ET-1), NO

-nitric oxide, VEGF A (Vascular endothelial growth factor - Vascular endothelial growth factor) , TGFβ (transforming growth factor beta - Transforming growth factor beta). All examined patients underwent bacteriological examination of wound exudate.

The dynamics of general and local manifestations of the wound process were assessed according to subjective criteria (nature of wound discharge, resorption of infiltrate, features of the development of granulation tissue and epithelization) and objective indicators (body temperature, general clinical blood test, leukocyte index of intoxication , level of procalcitonin (PCT) and C- reactive protein - CRP).

Results and discussion: 91 patients included in control group I, after following the basic principles of surgical treatment and antibiotic therapy taking into account the sensitivity of the flora, received local dressings with a water-soluble ointment based on polyethylene glycol (PEG) (oflomelid).

The general condition of the patients in most cases upon admission was moderate or severe. All of them complained of general weakness, malaise, pain in the area of the pathological process of the lower extremities, increased body temperature to 37.8° - 40.2°C, dry mouth, sleep disturbance and lack of appetite. Local symptoms included moderate or severe hyperemia of the skin around the pathological process on the foot and swelling of the tissues. Painful infiltration was determined by palpation , the foot was hypothermic to the touch in all cases without exception , the pulsation in the arteries of the foot was sharply weakened or not detected at all. Most patients were admitted to us within a period of 3 to 21 days after the onset of the disease and the first phase of the wound course.

An analysis of the study of the species composition of the microflora of the wound contents in patients of the study group showed that in most cases, representatives of the aerobic microflora in the wound exudate were staphylococci, Escherichia coli and Proteus, and among the sown anaerobes, Pr.melaninogenica and Bacteroidesspp were more common. At the same time, the initial level of microbial contamination of wounds in patients of group I showed that it averaged 10^{10-11} mt/g. After surgical treatment of the wound with the application of an ointment dressing, the microbial contamination was 10^{6} mt/g, the next day it increased to 10^{7-8} mt /g, 6-7 days of complex treatment in these patients the degree of microbial contamination began to significantly decrease and amounted to an average 10^{5-6} mt/g, and only by 10-12 days of treatment it became below the critical level and amounted to 10^{3} microbial bodies per 1 g. fabrics.

A study of body intoxication indicators showed that on the first day of treatment, the body temperature in patients was on average 38.6 ±1.1 °C. The content of leukocytes in the blood averaged 13.6 ±2.5x10^{9}/l.

There was an increase in the leukocyte intoxication index (LII) and erythrocyte sedimentation rate (ESR) to 4.7 1.30 ±and 40.2 ±1.6, respectively , the PCT and CRB indicators were 1.2 ±0.2 ng /ml and 16. 5 ±2.1 mg/l respectively. On the third day of treatment, there was a slight decrease in body temperature (from 38.6 ±1.1 °C to 37.9 ±0.5 °C), the content of leukocytes in the blood decreased to an average of 11.0 ±0.5 10^{9}/l. Changes in LII indicators on the third day of treatment tended to decrease from 4.7 ±1.30 to 3.4 ±0.18 units , while ESR decreased to an average of 34.7 ± 2.2 mm/h. Indicators PCT and CRB on these days were 0.8–0.1 ±ng / ml and ±12.1–1.4 mg/l, respectively. By 7-9 days of treatment, the examined patients in the control group remained slightly subfebrile (37.0 ±0.4 °C). At the same time, there was a further decrease in body intoxication indicators: L, LII, ESR, P CT and C RB in the blood, that is, there was a tendency towards normalization. So, by 12-14 days of treatment, all analyzed indicators of intoxication except ESR were normalized.

Dynamics research results endothelin a 1, NO and growth factors VEGF -A and TGF-β in blood serum showed that in patients in the control group on the day of admission, the initial level of endothelin 1 and NO was 9.22 ± 0.64 pg /ml and 16.32 ± 1.12 µmol /l, VEGF-A was 1042.25 ± 5 pg /ml, TGF-β 187.74 ± 2.5 pg /ml. Against the background of traditional therapy, by day 3 endothelin 1 was equal to 7.82 ± 0.57 pg /ml , NO 18.64 ± 1.44 µmol /l, and VEGF-A indicators were equal to 1154.27 ± 5 pg / ml , TGF-β 192.78 ± 2.5 pg /ml, by days 7-9 they (endothelin 1, NO, VEGF-A and TGF-β) were 6.94 ± 0.44 pg / ml , 20.62 ± 1.24 µmol /l, 1019.5 ± 5 pg /ml and 192.78 ± 2.5 pg /ml, respectively. Even by 12-14 days of treatment, endothelin 1, NO , VEGF-A and TGF-β values were still above normal values and amounted to 5.62 ± 0.25 pg/ml and 21.48 ± 1.31 µmol/l , 609.5±5 pg /ml and 172.54±2.5 pg /ml, respectively (Table 1).

At the same time, in patients in the control group, wound clearance from infection occurred on average by 12.0 to ±1.5 days. By 7-9 days, resorption of the infiltrate around the wound was noted. The beginning of the appearance of granulations was noted at 12-14 days, and the beginning of epithelization only at 17-19 days of treatment. At the same time, the duration of inpatient treatment was 21.5±2.5 bed days.

Table 1. Dynamics of endothelin 1, NO , VEGF-A and TGF-β indices in blood serum in the examined patients of the control group (I)

Indicators	Since the start of treatment			
	1 (day of admission)	3rd	7-9th	12-14th
ET-1, pg /ml	8.22 ± 0.64	7.82 ± 0.57	6.94 ± 0.44	5.62 ± 0.25
NO , µmol /l	16.32 ± 1.12	18.64 ± 1.44	20.62 ± 1.24	21.48 ± 1.31
VEGF-A, pg /ml	1042.25±5	1154.27±5	1019.5±5	609.5±5
TGF-β, pg /ml	192.78±2.5	192.78 ± 2.5	192.78±2.5	172.54±2.5

Note where * P <0.05 – reliability indicator in relation to the previous day of treatment

Against the background of a complex of measures, 28 (30.7%) patients in the control group showed progression of the pathological process and signs of INC, during which, for health reasons, 19 (20.8%) patients underwent amputation of the lower limb at the level of the upper third of the leg, and in 10 (11%) cases, due to the involvement of the lower leg in the pathological process and occlusion of the arterial bed in the femoral and iliac segments, they were forced to resort to high amputations at the level of the middle and upper thirds of the thigh.

In 7 (7.69%) patients who underwent minor surgical interventions at the foot level, there was a progression of concomitant diseases which could not be corrected, and therefore there occurred: acute impairment of cardiovascular activity in 3 patients, systemic inflammatory response syndrome with the development septic shock in 2 patients and renal failure due to diabetic nephropathy in 2 patients with a fatal outcome. Postoperative mortality in patients in the control group who underwent high amputations at the level of the femur and tibia was observed in 5 (5.5%) patients. An analysis of the structure of postoperative mortality showed that, against the background of anesthesia, 2 patients had uncontrollable hypotension with profound impairment of the vital functions of the body, 2 patients had pulmonary embolism, and 1 patient had progression of signs of multiple organ failure with a fatal outcome. Overall mortality in this group was 12 (13.18%) cases.

As noted above, main group II was divided into 2 subgroups (II a and II b). Group II consisted of 93 patients who, in addition to traditional measures, received intravenous infusions of L-arginine once a day, and II b group a consisting of 88 patients who underwent catheterization of the femoral artery for long-term intra-arterial infusions of L-arginine. Patients in the main group underwent surgical interventions comparable in scope and nature to those in the control group. A mandatory procedure during treatment, in addition to standard examination, was the study of ET-1, NO , VEGF-A and TGF-β in blood serum to determine endothelial dysfunction.

The study of microbial contamination of wound tissue in wound exudate in patients of the main group showed that the initial level of microbial contamination of wounds, as in patients of the control group, was 10^{9-10} mt/g. After surgical treatment of the wound and the start of intravenous infusion of L arginine, a relatively lower microbial contamination of the wounds was observed than in the control group. In group IIb , which underwent intra-arterial perfusion of L arginine, there was a significant decrease in microbial contamination of wounds and by the 3rd day of treatment it averaged 10^{5-6} mt/g, and by 7-9 days of treatment microbial contamination in the wound decreased on average to 10^{3} microbial bodies per 1g. fabrics and below.

Analysis of the degree of endotoxicosis in patients of groups IIa and IIb showed that already by the third day of treatment there was a decrease in body temperature (in IIa from 38.8 ±1.1 °C to 38.1 ±0.7 °C, IIb from 39.2 ±1.1 °C to 37.4 ±0.3 °C), the content of leukocytes in the blood decreased on average in group IIa to 12.5 ±1.0 10^{9} /l, and in IIb 8.7 ±1.0 10^{9} /l. Changes in LII indicators on the third day were in IIa from 4.8 ±1.30 to 4.4 ±0.22 units , in IIb from 4.9 ±1.35 to 3.2 ±0.24 units , while the ESR decreased on average in both groups up to 31.5 ±1.8 mm/h and 22.2 ±1.5 mm/h, respectively. And PCT and CRP indicators decreased in group ±II from 1.25 0.24 ng / ml to 1.02 ±0.2 ng / ml and from 15.9 ±2.1 mg/l to 13.2 ±1.1 mg/ l, in group II b from 1.26 ±0.23 ng / ml to 0.52 ±0.2 ng / ml and from 15.4 ±2.2 mg/l to 9.4 ±1.1 mg/l, respectively. By 7-9 days of treatment, the examined patients of group IIa had higher than normal indicators of body intoxication: T-body, L, LII, ESR, PCT and blood CRP; in group IIb there was an earlier tendency to normalization than in patients I and II and groups.

The results of studies of the dynamics of ET-1, NO and growth factors VEGF-A and TGF-β in blood serum showed that in patients of group IIa on the day of admission the initial level of ET-1 was 8.94 ± 0.44 pg /ml, NO 16.32 ± 1.12 µmol /l, VEGF-A was 1054.27±5 pg /ml, TGF-β 190.56±2.5 pg /ml. After the start of intravenous infusion of L -arginine, there was a slight improvement in ET-1, NO , VEGF-A and TGF-β compared to the control group. Against the background of complex treatment with intravenous L -arginine, by day 3, ET-1 was 7.82 ± 0.38 pg/ml , NO 18.64 ± 1.44 µmol /l , VEGF-A 922.20 ± 5 pg / l ml, TGF-β 165.44±2.5 pg /ml, by days 7-9 they were 5.80 ± 0.42 pg/ml, 21.66 ± 1.22 µmol/l, 504.5±5 pg / ml and 130.57±2.5 pg /ml, respectively.

Table 2. Dynamics of endothelin 1, NO , VEGF-A and TGF-β indices in blood serum in examined patients of group IIa

Indicators	Day			
	Day of admission leniya	3	7-9	12-14
ET-1, pg /ml	8.94 ± 0.44	7.82 ± 0.38	5.80 ± 0.42	4.24 ± 0.25
NO , µmol /l	16.32 ± 1.12	18.64 ± 1.44	21.66 ± 1.22	25.84 ± 1.33
VEGF-A, pg /ml	1054.27±5	922.20±5	504.5±5	340.45±5
TGF-β, pg /ml	190.56±2.5	165.44±2.5	130.57±2.5	118.78±2.5

Note where * P <0.05 – reliability indicator in relation to the previous day of treatment

Table 3. Dynamics of endothelin 1, NO , VEGF-A and TGF-β in blood serum in examined patients of group IIb

Indicators	Day			
	Day of admission leniya	3	7-9	12-14
ET-1, pg /ml	9.24 ± 0.35	7.04 ± 0.36	4.87 ± 0.48	3.22 ± 0.22
NO , µmol /l	16.33 ± 1.10	19.62 ± 1.44	24.88 ± 1.28	27.94 ± 1.66
VEGF-A, pg /ml	1066.27±5	842.24±5	524.5±5	240.45±5
TGF-β, pg /ml	194.23±2.5	160.44±2.5	124.72±2.5	98.78±2.5

Note where * P <0.05 – reliability indicator in relation to the previous day of treatment

And by 12-14 days of treatment, the indicators of these markers were almost within normal limits (Table 2).

And the results of studies of group II b of patients who had an intra-arterial catheter installed for long-term perfusion of L -arginine showed a rapid improvement in ET-1, NO , VEGF-A and TGF-β. Against the background of complex treatment using intra-arterial perfusion of L -arginine, by day 3 ET-1, NO was equal to 7.04 +0.36 pg /ml, 19.62 ± 1.44 µmol /l, and VEGF-A was equal to 842 .24±5 pg/ml, TGF-β 160.44±2.5 pg/ml, by days 7-9 they were 4.87 ± 0.48 pg/ml, 24.88 ± 1.28 µmol /l , 524.5±5pg/ml and 124.72±2.5pg/ml, respectively. And by 12-14 days of treatment, the indicators of ET-1, NO , VEGF-A and TGF-β were normal (Table 3).

In patients of the analyzed groups (II a and II b), wound clearance from infection occurred on average by 9.0 ±1.0 and 5.0 ±1.0 days, respectively, and in parallel with this, resorption of the infiltrate around the wound was noted. The beginning of the appearance of granulations was noted in group II a by the 10-11th day, and in group II b by the 7-8th day. The beginning of epithelization is 14-15 in group II a, 10-11 days in group II b of treatment. At the same time, the duration of inpatient treatment was 16.5±1.5 and 11.5±1.5 bed days, respectively.

Against the background of a complex of measures, due to the depth of purulent-necrotic lesions of the limb, in 16 (17.2%) patients of group II , progression of the pathological process and signs of INC was noted, in which, for health reasons, 9 (9.67%) patients underwent the operation was amputation of the lower limb at the level of the upper third of the leg, and in 7 (7.53%) cases, they were forced to resort to high amputations at the level of the middle and upper third of the thigh. In 5 (5.37%) patients who underwent minor surgical interventions at the foot level, progression of multiple organ failure was observed, resulting in death. Postoperative mortality in patients of group II who underwent high amputations at the level of the femur and lower leg was 4 (4.3%), the cause of which in two cases was pulmonary embolism, and in the other acute cardiovascular failure. Overall mortality in this group was 9 (9.67%) cases.

Due to the depth of the purulent-necrotic lesion of the limb in group II b, 9 (10.2%) patients experienced progression of the pathological process and signs of INC, in which, for health reasons, 5 (5.68%) patients underwent amputation of the lower limb at the level of the upper third of the leg, and in 4 (4.54%) cases they were forced to perform high amputation at the level of the middle and upper third of the thigh. In 2 (2.27%) patients who underwent minor surgical interventions at the foot level, progression of multiple organ failure was observed, resulting in death. Postoperative mortality in patients of group II b who underwent high amputations at the level of the femur and lower leg was 2 (2.27%), the cause in both cases being pulmonary embolism. Overall mortality in this group was 4 (4.54%) cases.

A comparative analysis of the complex treatment of patients in the control , II a and II b groups showed that if in patients of the control and II a groups microbial contamination of wounds persisted for a rather long period of time and only by the 10th and 9th days of treatment, respectively, this indicator dropped below the critical level, while in patients who received intra-arterial infusions of L -arginine as part of the treatment complex, by the 7-9th day of

treatment, microbial contamination in the wound decreased on average to 10^3 microbial bodies per 1 g. fabrics and below. In patients in the control group, even by 12-14 days of treatment, no significant normalization of ET-1, NO (nitric oxide), VEGF-A and TGF-β was observed (5.62 ± 0.25 pg/ml and 21.48 ± 1, 31 μmol/l , 609.5 ± 5 pg /ml and 172.54 ± 2.5 pg /ml, respectively), while in patients of the main group II b the normalization of indicators is higher than the specified factors.

The use of intra-arterial infusions of L -arginine in the complex treatment of patients with purulent-necrotic lesions of the lower extremities against the background of diabetes mellitus and INC contributed to the complete cleansing of the wound from infection already on days 4-5 of treatment. By this time, active resorption of the infiltrate around the wound was observed, granulation began to appear by the 7-8th day of treatment, and epithelization began by the 10-11th day. Research has revealed a significant advance of these indicators in group IIb by 4-5 days, compared to groups I and IIa . At the same time, the average duration of treatment decreased from 21.5±2.5 to 11.5±1.5 bed days. The use of intra-arterial infusions of L -arginine in complex treatment in patients of the main group II b led to a sharp decrease in the number of cases of progression of the pathological process and ischemia, which was observed only in 9 (10.2%) patients while in the control group I and II a in the group they were an order of magnitude higher and amounted to 28 (30.7%) , 16 (17.2%), respectively, in which a high amputation of the lower limb was performed at the level of the upper third of the leg and thigh. Despite the implementation of a complex of treatment measures, mortality in patients in the control group was 13.18%, in group II and 9 (9.67%), while in patients of the main group there was a sharp decrease in the number of deaths, which amounted to 4 (4.54%).) of the total number of patients treated.

The data obtained allow us to propose the optimal method of using L -arginine in the treatment of ischemia in patients with diabetic foot syndrome. The proposed method of complex treatment using long-term intra-arterial infusions of L -arginine makes it possible to quickly eliminate signs of ischemia of the lower extremities, helps reduce the progression of the pathological process in the foot, reduces forced amputations and deaths from this pathology. All of the above indicates an improvement in treatment results with an increase in the quality of life, as well as a return to normal work activities for these patients.

Conclusions:

1. With traditional methods of treating diabetic foot syndrome with ischemia of the lower extremities, cleansing the wound from infection, healing processes and restoration of normal levels of ET-1, NO (nitric oxide), VEGF-A and TGF-β isn't happening fast enough. The duration of inpatient treatment is 21.5±2.5 bed days.

2. Complex treatment should include targeted measures that correct severe endothelial dysfunction of the vessels of the lower extremities, accompanied by hypoxia and ischemia of the affected lower extremity.

3. The use of long-term intra-arterial therapy with L -arginine perfusion within 24-48 hours in the complex treatment of diabetic foot syndrome with limb ischemia helps resolve vascular endothelial dysfunction with improved reparative processes in the tissues of the affected lower extremities

4. Perfusion of L -arginine helps to accelerate the time it takes to cleanse wounds from infection by 4-5 days, reduce the progression of purulent-necrotic processes of the lower extremities, which in turn leads to a reduction in the number of forced high amputations from 11% to 4.54% and mortality with 13.18% to 4.54 % of cases.

5. Indications for the use of L -arginine are the presence of pronounced signs of ischemia of the lower extremities, while reliable criteria for assessing the severity of vascular endothelial dysfunction are ET-1, NO (nitric oxide), VEGF-A and TGF-β .

6. Suggested method of using L -arginine in the treatment of diabetic foot syndrome has a high social significance, which consists in improving treatment results, improving the quality of life and early restoration of working capacity of this category of patients.

Literature:

1. Akhmedov R.M., Khamdamov B.Z. Evaluation of amputation methods at the tibia level in severe forms of diabetic foot syndrome. Biology va tibbiyot muammolari. Samarkand, 2019, No. 4 (113). – pp. 29-32.
2. Akhmedov RM, Khamdamov BZ, Khamdamov IB Assessment of methods of amputation at the level of the lower leg in severe forms of diabetic foot syndrome //Problems of biology and medicine. - Samarkand, 2019. No. 4 (113). –Pp. 29-32
3. Babadzhanov BD, Matmurodov K. Zh., Sattorov IS, Atadzhanov T. sh. Analysis of the effectiveness of minimally invasive methods in the treatment of diabetic migraine of the lower extremities. Materials of the 4th international Congress “Wounds and wound infections” Moscow 2018, P. 20-22.
4. Davlatov S. et al. Intraoperative determination of the level of amputation in patients with diabetic foot syndrome //Solution of social problems in management and economy. – 2023. – T. 2. – №. 13. – C. 140-151.
5. Davlatov S. S. The review of the form of neuropathic diabetic foot //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 24 (149). – С. 28-42.

6. Davlatov S. S., Khamdamov B. Z., Teshaev S. J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review) //Journal of Natural Remedies. – 2021. – T. 22. – №. 1 (2). – C. 147-156.
7. Davlatov SS, Khamdamov BZ, Teshaev Sh.J. _ Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-117-123. JNR Online Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
8. Hikmatov J.S. (2023). Use of the mos sf-36 questionnaire in the assessment of quality of life in surgery. Journal of applied medical sciences, 6(4), 49-55.
9. Ikhtiyarova G. A. et al. Pathomorphological changes of the placenta in pregnant women infected with Coronavirus COVID-19 //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2020. – T. 12. – №. 3.
10.Khamdamov B.Z. A method for correcting critical ischemia of the lower extremities in the treatment of purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome. Journal of Biomedicine and Practice. Tashkent 2020, Special issue 2. Part 8. - WITH. 968-977.
11.Khamdamov B.Z. Comparative analysis of the effectiveness of the results of complex treatment of diabetic foot syndrome with critical ischemia of the lower extremities using perftoran perfusion. Electronic periodical scientific journal "Sci-article.ru", No. 14 (October) 2014. P. 80-84.
12.Khamdamov B.Z. Comparative evaluation of methods of amputation related to tidiotarus witn severe forms of diadetic foot syndrome. European Science Review. Austria, Vienna 2014 Septemba-October No. 9-10. - C. 58-60.
13.Khamdamov B.Z. Complex treatment of diabetic foot syndrome with critical ischemia of the lower extremities. Journal of Biomedicine and Practice. Tashkent 2020, Special issue. Part 5 – WITH. 801-814.
14.Khamdamov B.Z. Method of laser photodynamic therapy in the treatment of wound infection in diabetic foot syndrome. Biology va tibbiyot muammolari No. 1 (116) 2020. – P. 142-148
15.Khamdamov B.Z. Morphological changes when using photodynamic therapy in the treatment of wound infection in an experiment. Journal of Morphology. Saint Petersburg. 2020. Volume 157 (2-3). -WITH. 223-224.
16.Khamdamov B.Z. Optimization of methods for local treatment of purulent-necrotic lesions of the foot in diabetes mellitus. Magazine. Tibbiyotda yangi kun. 2018, No. 4 (24) - S. 112-115.
17.Khamdamov B.Z., Dekhkonov A.T. Prospects for the use of silver preparations for local treatment of wound infections. Magazine. Tibbiyotda yangi kun. 2021, No. 2 (34) pp.-141-146.
18.Khamdamov B.Z., Gaziev K.U., Khamdamov A.B. Immune status in patients with diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. Electronic scientific journal. Biology and Integrative Medicine. 2021. No. 1. January-February (47). – P.50-69.
19.Khamdamov B.Z., Islomov A.A. Method of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome. European Science Review. Austria, Vienna 2018 Septemba-October No. 9-10. C/-194-196.
20.Khamdamov B.Z., Khamdamov A.B., Dzhunaidova A.Kh. Improving treatment methods for diabetic foot syndrome with critical ischemia of the lower extremities. Bulletin of the Dagestan State Medical Academy. -2020. -No. 2(35). - pp. 11-17.
21.Khamdamov B.Z., Khamdamov I.B., Gaziev K.U., Dekhkonov A.T. Immunocytokine profile of patients with diabetic foot syndrome with critical ischemia of the lower extremities. Biology va tibbiyot muammolari. 2021. No. 2 (127). – P.149-156.
22.Khamdamov B.Z., Nuraliev N.A., Khamdamov I.B. Experimental development of methods for treating wound infections. Biology va tibbiyot muammolari. Samarkand, 2020. -№1 (116). –P.194-199.
23.Khamdamov B.Z., Teshaev Sh.Zh., Khamdamov I.B. An improved method of amputation at the shin level for severe forms of diabetic foot syndrome. Operative surgery and clinical anatomy (Pirogov scientific journal). - 2020.-T.4.-No.2.-P.37-40. https://doi.org/10.17116/operhirurg2020402137
24.Khamdamov BZ Indicators of immunocitocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (7): 473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
25.Khamdamov BZ, Askarov TA the use of perfluorocarbons in the treatment of neuroisemic forms of diabetic foot syndrome. Journal. Tibbietda Yangi kun. 2018, No. 4 (23).-Pp. 56-60.
26.Khamdamov BZ, Nuraliev NA Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.
27.Khamdamov, B., & Dekhkonov, A. (2022). Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. Journal of education and scientific medicine, 2(3), 25-29. Retrieved from https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349
28.Nuraliev N.A., Khamdamov B.Z. Comparative assessment of the immune status of patients with

diabetic foot syndrome with critical ischemia of the lower extremities. Bulletin of the Tashkent Medical Academy. Tashkent, No. 1. - 2020. – P. 132-138.
29.Sabirov D.M., Oltiev U.B., Khamdamov B.Z., Dekhkonov A.T. The choice of anesthesia method in the surgical treatment of purulent-necrotic complications of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. Biology va tibbiyot muammolari. 2021. No. 2 (127). - WITH. 118-121.
30.Sulaymonovich D. S., Zarifivich K. B. The state of regional blood flow in diabetic foot syndrome //Проблемы биологи и медицины. – 2022. – №. 4. – С. 137.
31.Teshaev O.R., Murodov A.Kh., Sadykov R.R., Khamdamov B.Z. Improved results of treatment of purulent wounds with complex use photodynamic therapy and CO2 laser in the experiment. European Science Review. Austria, Vienna 2016 March-April No. 3-4. - R. 185-189.
32.Teshayev S. J., Khudoyberdiyev D. K., Davlatov S. S. The impact of exogenous and endogenous factors on the stomach wall, macro-, microscopic anatomy of newborn white rats //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2021. – Т. 13. – №. 1.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Ражабов Д.У.

Резюме. *Применение в комплексном лечении длительных внутриартериальных перфузий L-аргинина у больных гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы с ишемией нижних конечностей привело к резкому уменьшению количества случаев прогрессирования патологического процесса и ишемии на стопе, что наблюдалось лишь у 10,2% пациентов в то время когда они были на порядок выше и составляли 30,7% у больных без применения данного метода комплексного лечения. Летальность у пролеченных пациентов при этом составила 4,54% и 13,18% соответственно.*

Ключевые слова: *гнойно-некротический процесс, синдром диабетической стопы, ишемия нижней конечности.*

UDK: 616-073.582

TIMELY PREVENTION OF RICKETS, TAKING INTO ACCOUNT THE LEVEL OF 25 (OH)D IN THE BLOOD SERUM

Rasulova Nodira Alisherovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ҚОН ЗАРДОБИДА 25 (OH)D ДАРАЖАСИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА РАХИТНИНГ ЎЗ ВАҚТИДА ОЛДИНИ ОЛИШ

Расулова Нодира Алишеровна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СВОЕВРЕМЕННАЯ ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА С УЧЕТОМ УРОВНЯ 25 (OH)D В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

Расулова Нодира Алишеровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: nodik78@mail.ru

Резюме. *Назорат остида 466 нафар 1 ойдан 12 ойгача бўлган болалар бўлиб, улар деярли соғлом деб топилган ва қон олишдан бир ой олдин D витамини олмаган. 25(OH)D_3 витаминининг 30 ммол / л дан паст бўлиши мавжуд биокимёвий танқислик сифатида қабул қилинди. Рахитнинг анъанавий профилактикасига қарамасдан, 27,8% енгил ва ўртача оғирликда бўлган ва 72,1% рахитнинг клиник белгилари йўқ эди. Рахит билан оғриган болаларнинг 86,1 фоизида қон зардобида 25(OH)D_3 нинг паст даражаси аниқланган. Шундай қилиб, рахитнинг ўзгартирилган профилактикасидан сўнг, рахит белгилари бўлган текширилган болаларнинг атиги 9,2% 25(OH)D_3 даражаси пастлигича қолди ва 90,7% нормал ҳолатга қайтди. Шу билан бирга, рахит белгилари бўлмаган болаларда 14,3% қон зардобида 25(OH)D_3 миқдори камайган ва 85,7% болаларда бу даража нормал ҳолатга қайтган. Натижада, D витаминини тўғри қабул қилиш рахитнинг оғир шаклларини камайтириши ва боланинг психомотор ривожланишини яхшилаши мумкин.*

Калит сўзлар: *рахит, қон зардобида 25(OH)D_3, олдини олиш, болалар, D витамини.*

Abstract. *There were 466 children under observation, aged from 1 to 12 months, the children were considered practically healthy and did not receive vitamin D within a month before blood sampling. The level of vitamin 25(OH)D_3 less than 30 mmol/l was considered an existing biochemical deficiency. Despite the traditional prevention of rickets, 27.8% had mild and moderate severity, while 72.1% had no clinical signs of rickets. In 86.1% of children with rickets, a low level of 25(OH)D_3 in the blood serum was detected. Thus, after the modified prevention of rickets, only in 9.2% of the examined children with signs of rickets, did the level of 25(OH)D_3 remain low, while in 90.7% it returned to normal. At the same time, in children without signs of rickets, 14.3% had a low content of 25(OH)D_3 in the blood serum, and in 85.7% of children, the level returned to normal. As a result, the correct administration of vitamin D makes it possible to reduce severe forms of rickets and improve the psychomotor development of the child.*

Key words*: rickets, 25(OH)D_3 in blood serum, prevention, children, vitamin D.*

Introduction. Rickets has been dealt with for decades, but the frequency does not tend to decrease and averages 30% [4,5]. Rickets belongs to a group of deficient diseases, the main etiological factor in the development of which is insufficient intake of food or the formation of vitamin D in the skin in growing children [2,17].

Despite the abundance of sun in our country, rickets is widespread. In Uzbekistan, rickets occurs in 27% of children's first year of life [6,16]. This dictates the need to develop and improve methods of its prevention, taking into account current situations, and environmental and ethnic characteristics.

If early diagnosis is carried out and the correct treatment is prescribed, then the disease proceeds without complications. And in the absence of treatment for moderate and severe rickets, flattening and deformities of the pelvis, chest deformities, flat feet, myopia, and multiple caries are often formed. Children under one- year- old is very often prone to res-

piratory diseases, and pneumonia, and thus the inflammatory process has a protracted course, leading to gastrointestinal upset [10,14]. For girls who have suffered rickets due to lumbar lordosis, the size of the entrance and exit from the small pelvis may be narrowed, and thus have to resort to caesarean section during childbirth [11,12].

Consequently, with rickets, there is a violation of phosphorus-calcium metabolism. This is a consequence of changes in the rate of absorption, utilization and elimination of these minerals [1,7]. Determination of the content of calcium and phosphorus in the blood is used by many researchers as a diagnosis of rickets and to monitor the effectiveness of therapy for this disease [8,13]. Of course, this method is much cheaper, but for the diagnosis of rickets. it is necessary to use a more accurate indicator - to determine the active metabolites of vitamin D in the blood.

It should be said that to determine the dosage of vitamin D to adequately carry out prevention and treatment in many countries, the level of 25 (OH) D_3 is determined.

Many authors give different levels of vitamin D in serum: 20-40 ng/ml; 10-30 ng/ml; 36.2 ng/l [5,10]. But at the same time, some authors [3,9,15] believe that the normative values are subject to fluctuations depending on race, age, season and diet. And they also depend on the peculiarities of the method by which the level of vitamin D is determined.

Studies to determine the active metabolite of vitamin D, which is a direct indicator of deficiency, have not been conducted in Uzbekistan.

Purpose of the study: determination of the level of 25(OH)D_3 in blood serum and its effect on the prevention of rickets in Uzbekistan.

Material and methods of research: 466 children, aged from 1 to 12 months, were under observation, whose parents considered them to be practically healthy and did not receive vitamin D within a month before blood sampling. Children under the age of 6 months were 35.6%, up to 12 months - 43.7%, up to 3 months - 20.6%.

The predominance of boys was noted - 258 (55.3±2.3%), while the number of girls was 208 (44.6±2.3). The determination of 25(OH)D_3 in blood serum was carried out in the laboratory of the Santa Clara Hospital in Rotterdam, Holland, using the radioimmunoassay method.

Each child took 2 ml of venous blood. The Serum was separated by centrifugation at 3000 rpm for 10 minutes. and stored at -200C. Children with 25(OH)D_3 less than 30 mmol/l were considered as an existing biochemical deficiency.

Results: Thus, it was found that vitamin D deficiency occurs in 77.2% of children, including clinically pronounced rickets in 27.8% of children in the 1st year of life, which indicates the insufficient effectiveness of traditional methods of preventing rickets.

The effectiveness of measures to prevent the disease significantly depends on the timeliness of the prophylactic administration of vitamin D_3 preparations, taking into account the degree of the adverse effect of risk factors on the child's body.

Because, despite the recommendations of the local paediatrician to give vitamin D_3, on the one hand, and the obligatory implementation of the doctor's recommendations by parents, on the other hand, the children we observed had signs of rickets.

By collecting personal data, we found that during the standard prevention of rickets, out of the total number of children, only 128 children (27.4%) received vitamin D. It should be said that the local doctor prescribed vitamin D by writing a prescription, but the mother forgot to give the child daily vitamin D.

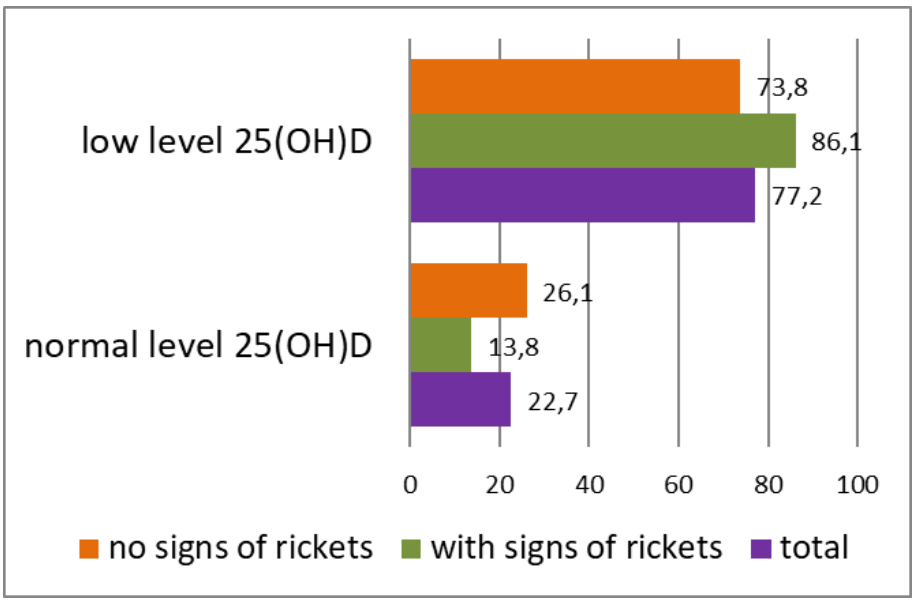


Fig. 1. The level of 25(OH)D3 in the blood serum of children at the time of traditional rickets prophylaxis

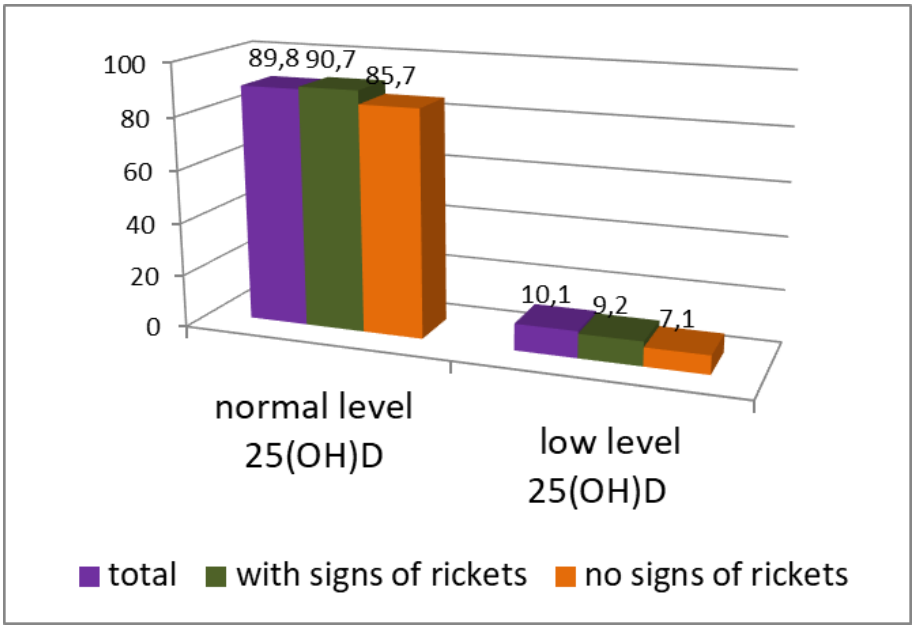


Fig. 2. The level of 25(OH)D3 in the blood serum of children during modified rickets prophylaxis

Consequently, during the traditional prevention of rickets, out of 466 children, 27.8% had mild and moderate degrees, while 72.1% had no clinical signs of rickets. In 86.1% of children with rickets, a low level of 25(OH)D_3 in the blood serum was detected, while in the rest they fluctuated within the normal range. Paradoxically, in 73.8% of children without signs of rickets, we also found a low level of the main metabolite of vitamin D (Fig. 1).

This was due not only to the lack of preventive measures but also to the peculiarities of the lifestyle and nutrition of children and their mothers. In 22.7% of children, the level of 25(OH)D3 in the blood serum was within the normal range, of which 26.1% of children had no signs of rickets, and 13.8% had signs of rickets.

Despite the ongoing traditional prevention of rickets, its effectiveness remains low, as evidenced by the high incidence of rickets and low levels of 25(OH)D3 in the blood serum of children. In our opinion, the constant employment of mothers and the inadequate implementation of preventive measures by mothers are also of no small importance.

In this regard, we decided to modify the intake of vitamin D, and assign all responsibility for the implementation of modified prophylaxis to visiting nurses. This was because daily intake of vitamin D is inconvenient, and sometimes, parents simply forget. In this regard, to increase the reliability of the ongoing prophylaxis, it was decided to change not only the scheme but also the method of administering this drug. An analysis of the condition of the children proved the truth of our assumption. In this regard, for 3 months, all children were given vitamin D directly by the district nurse according to the following scheme: vitamin D (aqua trim, devon) 4000 IU once a week from the age of one month until the end of the 1st year of life with patronage observation of the child (course dose 160000-180000 ME).

It should be noted that the implementation of modified prophylaxis made it possible to normalize the level of 25(OH)D3 in the blood serum in 89.8% of children. 82.2% had initial rickets and rickets during the peak period, and 17.7% had no clinical signs of rickets (Fig. 2).

After the modified prevention of rickets, only in 9.2% of the examined children with signs of rickets, did the level of 25(OH)D3 remain low, while in 90.7% it returned to normal. At the same time, in children without signs of rickets, 14.3% had a low content of 25(OH)D3 in the blood serum, and in 85.7% of children, the level returned to normal.

In children, there was an improvement in well-being, normalization of appetite and sleep, cessation of profuse sweating during feeding, and improvement in weight gain. The general condition of the children during the examination after the course of preventive measures was satisfactory. We have not identified the development of side effects and overdose from the drug used.

During the traditional and modified prevention of rickets in the city of Samarkand and the Akdarya region, they showed their results. In the Akdarya region, rickets occurred in children in 56.7% of cases, and in Samarkand - 28.5%.

At the time of the study, we determined the level of 25(OH)D3 in the blood serum of children, depending on the place of residence. The data obtained showed that in the Akdarya region, the low level of 25(OH)D3 in the blood serum of children with signs of rickets was 80.2%, and the normal level of 25(OH)D3 in the blood serum was 19.7%. In the city of Samarkand, a low level of 25(OH)D3 in the blood serum of children with signs of rickets was

noted at 82.9%, and a normal level of 25(OH)D3 in the blood serum was 17%.

At the time of the traditional prevention of rickets in the Akdarya district, the level of 25(OH)D3 in the blood serum was low in 96.4% of children, and normal - 3.4%. A similar situation was in the city of Samarkand. The low level of 25(OH)D3 in the blood serum of children with signs of rickets was 80%, normal - in 20% of children.

After carrying out modified prophylaxis according to the scheme proposed by us, the studies showed an excellent result. So in the Akdarya district, only 9.5% of children had a low level, while in 90.5% this level returned to normal. In the city of Samarkand, a low level was also observed in 16.6% of children with signs of rickets, and a normal level of 25(OH)D3 in the blood serum was in 83.4% of children.

One of the indicators of the effectiveness of therapeutic and preventive measures is the medical activity of the family. The medical activity of the family is the actions of parents that are aimed at the health of the family and the child. According to our data, the prevalence of rickets among children determined the need for an analysis of the family activity in the implementation of preventive measures for the development of rickets with the controlled implementation of current recommendations based on the informed consent of parents.

The results of controlled preventive observation of 466 children aged 1 to 12 months showed that more than 90% of mothers ignore doctors' prescriptions for the mandatory intake of vitamin D by children in the first year of life. At the same time, in families where rickets was prevented, the incidence of anaemia, NPSNS and rickets was 2 times lower than in families where rickets was not prevented. This indicates the need for patronage nurses to work with families, and to conduct explanatory work on the benefits of prevention.

Usually, the evaluation of the effectiveness of a particular treatment or preventive measure is carried out after 6-12 months from their start, i.e. in catamnesis. When conducting a follow-up examination of children, it turned out that the repeated determination of the level of Ca in the blood after 12 months showed that out of 466 children examined earlier, the level of Ca in the blood below 2.0 mmol / l remained low only in 20 (4.2 ± 0, 92%) children. The data obtained prove the need for repeated determinations of 25(OH)D3 in the blood serum, or at least the level of calcium and phosphorus in these children, which makes it possible to correct the dose of vitamin D3 promptly.

Therefore, an individual approach is needed in the selection of the dose and duration of vitamin D3 administration. All of the above proves that it is necessary to carry out timely prevention not only by writing prescriptions but also by nurses themselves should administer vitamin D to children.

Together with the doctors of the polyclinic, a follow-up observation of these children was carried out. It should be noted that children began to develop better, get sick less, and parents gained confidence in the high reliability of preventive measures. Moreover, according to them, they informed their acquaintances about the effectiveness and the need for the timely appointment of vitamin D3. In our opinion, the chain of the effectiveness of preventive measures will be lengthened precisely due to an increase in the number of women who are convinced of the reliability of preventive measures in general, and rickets, according to our methodology, as well.

It can be concluded that a woman shares more about the growth and development of her child with her friends and acquaintances who have older children. In this regard, if we can specify, based on not only clinical but also laboratory data (in particular, 25 (OH) D3 in blood serum in rickets), show the result of our work to a certain group of mothers, then they, in turn, contribute to the emergence of confidence in the treatment, even more parents.

It was found that only the appointment of prophylactic doses of vitamin D does not prevent the development of severe forms of rickets. The modified method of preventing rickets contributes to a significant reduction in the number of children suffering from respiratory and diarrheal diseases.

Conclusions: It was found that among the surveyed, rickets occurs in 27.8% of young children, including in urban children in 19.8%, and rural children in 37.7% of cases. Latent deficiency of 25(OH)D3 was detected in 77.2% of children, while clinical rickets was determined only in 27.8% of children, although these children received traditional rickets prophylaxis. Modification of methods of prevention and differentiated treatment of rickets contributes to a significant reduction in latent vitamin D deficiency by 4 times and recovery. For prophylactic purposes, children should be given vitamin D3 directly by the district nurse with the participation of parents according to the following scheme: vitamin D (aqua trim, devon) 4000 IU once a week from the age of one month until the end of the 1st year of life.

Thus, significant achievements in the prevention of rickets in young children, the elimination of its social causes, and the expansion of our knowledge of the essence of the disease have allowed us to approach the issue of the significance of rickets in the pathology of young children from a new perspective. The proposed correction with vitamin D allows us to normalize the level of 25(OH)D3, reduce severe forms of rickets, improve psychomotor development in the 1st year of life and can be recommended in the conditions of Uzbekistan.

Literature:

1. Агейкин, А. В. (2003). Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе. *Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского*, *82*(4), 84-86.
2. Дёмин, В. Ф. (2003). К вопросу о рахите (по поводу статьи ЕВ Неудахина и ВА Агейкина «Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе»). *Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского*, *82*(4), 90-92.
3. Захарова, И. Н., Коровина, Н. А., & Дмитриева, Ю. А. (2010). Роль метаболитов витамина D при рахите у детей. *Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского*, *89*(3), 68-73.
4. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
5. Кубаев А. С., Абдукадыров А. А., Юсупов Ш. Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
6. Кубаев А. С., Валиева Ф. С. Морфофункциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии // Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 66-66.
7. Кубаев А. С. и др. Морфофункциональное состояние полости носа и околоносовых пазух при верхней микрогнатии // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №. 5.
8. Ожегов, А. М., Королева, Д. Н., & Петрова, И. Н. (2009). Особенности минерального обмена и костного метаболизма у новорожденных детей с пренатальной гипотрофией. *Вопросы практической педиатрии*, *4*(3), 23-27.
9. Расулова, Н. А. (2010). Многофакторная оценка нарушений фосфорно-кальциевого обмена в прогнозировании и предупреждении последствий рахита. *Автореферат дисс…. канд мед. наук. Ташкент*, 19.
10. Расулов, А. С. (2001). соавт. Реабилитация детей первого года жизни с рахитом и анемией. *International journal on immunareabilitation*, *3*, 17.
11. Расулова, Н., Шарипов, Р., Расулов, А., Ахмедова, М., & Ирбутаева, Л. (2017). Взаимосвязь факторов риска развития рахита с уровнем 25 (он) d 3 в сыворотке крови у детей. *Журнал вестник врача*, *1*(1), 41-44.
12. Расулова, Н. А., Расулов, А. С., Шарипов, Р. Х., Ахмедова, М. М., & Ирбутаева, Л. Т. (2019). Оценка значимости уровня 25 (он) d3 в сыворотке крови и его влияние на профилактику рахита у детей 1-го года жизни. *Достижения науки и образования*, (11 (52)), 45-49.
13. Шварц Г.Я. (2009). Дефицит витамина Д и его фармакологическая коррекция. Русский медицинский журнал, Т.17, №7, 477-486
14. Шабалов, Н. П. (2003). Рахит: дискуссионные вопросы трактовки. *Педиатрия*, *81*(4), 98.
15. Ibatova, S. M., Mamatkulova, F. K., & Islamova, D. S. (2020). Efficiency of combined application of apricot oil and aevit as a regulator of lipase activity of blood serum in children with vitamin D-deficiency rickets. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, *7*(2), 787-796.
16. Güngör, D., BiÇer, I., Pereira, R. R., Rasulov, A. S., Rachimov, A. U., Mavlyanov, S., ... & Brabin, B. J. (2008). Prevalence of vitamin D deficiency in Samarkand, Uzbekistan. *Journal of Nutritional & Environmental Medicine*, *17*(4), 223-231.
17. Sharipov, R. K., Akhmedova, M. M., Rasulova, N. A., & Erbutayeva, L. T. (2021). Interaction of correction of lipid peroxidation disorders with oxibral. *International Journal of Current Research and Review*, *13*(3), 2-5.

СВОЕВРЕМЕННАЯ ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА С УЧЕТОМ УРОВНЯ 25(ОН)D В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

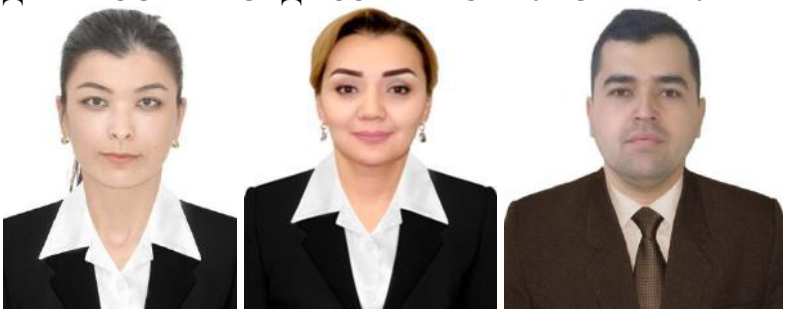
Расулова Н.А.

Резюме. *Под наблюдением находилось 466 детей в возрасте от 1 до 12 месяцев, дети считались практически здоровыми и не получали витамин D в течение месяца до забора крови. Уровень витамина 25(OH)D_3 менее 30 ммоль/л расценивали как имеющийся биохимический дефицит. Несмотря на традиционную профилактику рахита, 27,8% имели легкую и среднюю степень тяжести, а 72,1% не имели клинических признаков рахита. У 86,1% детей с рахитом выявлен низкий уровень 25(OH)D_3 в сыворотке крови. Так, после проведения модифицированной профилактики рахита только у 9,2% обследованных детей с признаками рахита уровень 25(OH)D_3 оставался низким, а у 90,7% возвращался к норме. В то же время у детей без признаков рахита у 14,3% было выявлено пониженное содержание 25(OH)D_3 в сыворотке крови, а у 85,7% детей уровень нормализовался. В результате правильный прием витамина Д позволяет уменьшить тяжелые формы рахита и улучшить психомоторное развитие ребенка.*

Ключевые слова: *рахит, 25(OH)D_3 в сыворотке крови, профилактика, дети, витамин D.*

УДК: 612.85:616.28-008.11-07.057

ШОВҚИН ВА ВИБРАЦИЯ САБАБЛИ СЕНСОНЕВРАЛ ҚАТТИҚҚУЛОҚЛИ БЕМОРЛАР ДИАГНОСТИКАСИДА ЭЭГ ВА РЭГ КЎРСАТКИЧЛАРИ



Раупова Камола Мусиновна, Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Асроров Ойбек Акмалович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭЭГ И РЭГ В ДИАГНОСТИКЕ ПАЦИЕНТОВ С СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ, ВЫЗВАННЫМИ ШУМОМ И ВИБРАЦИЯМИ

Раупова Камола Мусиновна, Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Асроров Ойбек Акмалович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EEG AND REG INDICATORS IN THE DIAGNOSTICS OF PATIENTS WITH SENSONEURAL SCIENCE CAUSED BY NOISE AND VIBRATION

Raupova Kamola Musinovna, Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Asrorov Oybek Akmalovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: alisherk75@mail.ru

Резюме. *Шовқин ва вибрация натижасида келиб чиқадиган сенсоневрал қаттиққулоқлигини ўз вақтида ташхислаш ва керакли даволашни танлаш муаммоси замонавий оториноларингологияда долзарб бўлиб қолмоқда. Касбий эшитиш қобилаятининг пасайишини ўз вақтида ташхислаш ва даволаш, бу патология билан касалланишнинг кўпайиши сабабли, оториноларингологиянинг устувор вазифаларидан биридир. Сенсоневрал қаттиққулоқлигининг патогенезида асосий омил нафақат ички қулоқ қон айланишининг бузилиши балким, ҳар хил турдаги ташқи омиллар, хусусан, шоқин ва вибрация ҳам хосдир. Тадқиқотнинг мақсади касбий сесоневрал қаттиққулоқлиги билан оғриган беморларда РЭГ ва ЭЭГ кўрсаткичларини ўрганиш эди. Шундай қилиб, агар назорат гуруҳида бу яширин давр 0,10 ± 0,01 с бўлса, у ҳолда 4-гуруҳдаги "шовқин" касбидаги ишчиларда (эшитишнинг оғир бузилиши мавжудлиги билан) у сезиларли даражада 0,16 ± 0,02 с гача узайтирилди (1). = 2.68). Бизнинг тадқиқотлар натижаси шуни кўрсатдики, ишлаб чиқариш шовқинига дучор бўлган 102 ишчида миянинг биоэлектрик фаоллиги ва мия қон айланиши ўрганилди, уларда турли даражадаги касбий эшитиш қобилияти пасайиши аниқланди. Эшитиш функцияси, миянинг биоэлектрик фаоллиги ва интракраниал гемодинамикаси батафсил тавсифланди. РЭГ ва ЭЭГ томонидан ишлаб чиқарилган гемодинамик индекслар ва акустик анализаторда шовқин билан боғлиқ ўзгаришлар ўртасида ўзаро боғлиқлик аниқланди.*

Калит сўзлар*: сенсоневрал қаттиққулоқлиги, вибрация, шовқин, реоэнцефалография ва электроэнцефалография.*

Abstract. *The problem of self-diagnosis of occupational hearing loss, called noise and vibration, and the selection of adequate treatment remains current in modern otolaryngology. Timely diagnosis and treatment of occupational pain is caused by one of the priority problems of otorhinolaryngology and pathology. In the pathogenesis of neurosensory stiffness, the main factor is not only a violation of internal blood flow, but also different types of external factors, such as noise and vibration. The purpose of this study was to study REG and EEG parameters in patients with occupational neurosensory pain. Thus, in the control group, the latency period was 0.10 ± 0.01 s, and in the "noisy" profession of the 4th group (with severe disturbance cases) it was significantly extended to 0.16 ± 0.02 s. (1) = 2.68). Indices of bioelectrical activity of the brain and cerebral circulation were studied in 102 workers exposed to industrial noise in which various extent of occupational hearing loss was revealed. Hearing function, brain bioelectrical activity and intracranial hemodynamics are characterized in detail. An interrelation was found between REG- and EEG-produced hemodynamic indices and noise-induced changes in the acoustic analyzer.*

Key words*: occupational hearing loss, vibration, noise, rheoencephalography and electroencephalography.*

Мавзунинг долзарблиги: Бир қатор экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, мия эшитиш зонаси шовқин таъсирига биринчи бўлиб жавоб беради ва овоз анализаторининг бошқа қисмларида кейинги ўзгаришларга туртки беради [4,5]. Б.М.Сагалович ва ҳаммуаллифлар

“шовқин” касби билан шуғулланадиган ишчиларда электроенцефалографик кўрсаткичларини ўрганишда, эшитиш қобилияти ва эшитиш бузилишларининг дастлабки намоён бўлишида, биринчи навбатда, ишлаб чиқариш шовқинига дучор бўлганда, биринчи ўринда марказий асаб тизимида функционал ўзгаришлар, хусусан, асаб тизимида товуш тизимининг марказий қисмларида намоён бўлади. Л.Н.Шкаринов, И.Б.Евдокимова, Диероффнинг сўзларига кўра ва ўз тадқиқотларимиз натижаларига кўра, “шовқин” ишчилар орасида мия гемодинамикасида сезиларли ўзгаришлар қайд этилган, бу эса миянинг биоэлектрик фаоллигига таъсир қилмайди. Клиник ва экспериментал кузатишлар, шунингдек, турли касалликларда мия гемодинамикаси ва миянинг биоэлектрик фаоллигининг бузилиши ўртасидаги яқин алоқани кўрсатади [1,2]. Шу сабабли, саноат шовқинига узоқ вақт таъсир қиладиган одамларда ЭЭГ ва РЭГ маълумотларига кўра миянинг биоэлектрик фаоллиги ва мия гемодинамикаси кўрсаткичларини ўрганиш мақсадга мувофиқ эди. Шунга ўхшаш тадқиқотлар илгари ўтказилмаган.

Материаллар ва текшириш усуллари: Биз саноат шовқини шароитида ишлайдиган 23 ёшдан 55 ёшгача бўлган 102 кишини 4 та гуруҳга бўлиб текширдик. Уларнинг ҳеч бирида соматик, эндокрин, руҳий ёки асаб касалликлари бўлмаган. Назорат гуруҳи шовқинга дучор бўлмаган 20 кишидан иборат эди. Эшитиш функциясининг бузилиши даражасига қараб бўсаға, бўсаға устидан юқори ва нутқ аудиометрияси 1-гуруҳга нормал эшитиш қобилиятига эга 22 киши, 2-гуруҳга 30 киши, эшитиш қобилиятининг 4000 Гц частотада 30 дБ гача, озроқ - 2000 дБ гача пасайиши шаклида касбий эшитиш қобилиятини йўқотишнинг дастлабки белгилари билан, 3-гуруҳда 21 киши - 4000 Гц частотада 30 дБ гача эшитиш, камроқ - 2000-3000 Гц, рекрутментда ишга қабул қилинганлар текширилган. Уларда 3000-8000 Гц гача частоталарда ҳаво ва суяк орқали ўтказиладиган товушларни идрок этиш учун уларнинг чегаралари 45-60 дБ оралиғида эди. 4-гуруҳга юқори даражадаги эшитиш бузилиши бўлган 29 киши киритилган бўлиб, уларда ҳаво ва суяк орқали ўтказиладиган товушларни идрок этиш чегараларининг кўтарилиши бутун нозик шкала бўйлаб, асосан 3000-8000 Гц оралиғида қайд этилган ҳамда ФУНГ белгиси намоён бўлган. Мия гемодинамикаси ҳолатини ўрганиш учун фронтомастоидал (Ф-М) ва оксипитомастоидал (О-М) йўналишларида биполяр реэнцефалография (РЭГ) ишлатилган. РЭГ “Биоскрипт” корхонаси (ГДР) электроэнцефалографида 4РГ-1М реографик бириктирма ва 4РГ-1М реографик бириктирма ёрдамида қайд этилган.

Умумий қабул қилинган РЭГ кўрсаткичлари миқдорий таҳлилдан ўтказилди: тўлқиннинг кўтарилиш вақти (а) сонияларда, анакротикнинг бутун тўлқиннинг давомийлигига нисбати (~) фоизда, дикроз (ДКИ) ва диастолик (ДСИ) индекслари фоизда, реографик индекс (Ри) ва РЭГ амплитудаси - тўлқинлар (А) ОМларда. Ёзишдан олдин беморни ўрганиш шартларига 10 дақиқалик мослаштириш амалга оширилди. Биопотенциаллар ЭЭГ жамияти халқаро федерацияси томонидан тавсия этилган “10-20” схемасига мувофиқ монополяр тарзда тайинланган, улар вақтинчалик (11-15 ва 12-16) ва (11-9 ва 12-10) қайд этилган, оксипитал йўналишлар, Фон ЭЭГ ёзуви, шунингдек, функционал юкланган ЭЭГ (шунингдек, узлуксиз ёруғликка реакция, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18 ва 10 Гц частотали фотостимуляция, тенг вақт оралиғида - 10 с) да амалга оширилди. БОТФ (баландликни оширилган тезлашиш феномени) мавжудлигиига кўра, ишчилар 4 гуруҳга бўлинади. Визуал баҳолашдан ташқари, индивидуал ЭЭГ кўрсаткичларининг миқдорий таҳлили ўтказилди. Хусусан, а-тўлқинларнинг микроволтлардаги ўртача амплитудаси, а-ритм депрессиянинг яширин даври секундларда, узлуксиз ёруғлик ва ўзлаштирилган ассимиляция даражасида ҳамда фотостимуляция пайтида ритмларда ўтказилди. Иккинчисини ассимиляция қилишнинг оғирлигига кўра, тўрт даражага ажратилди: юқори (6-20 Гц), ўрта (6-14 Гц), паст (8-12 Гц) ва реактив бўлмаган (4,5). Шу билан бирга, ЭЭГ натижалари қоғозга ёзилди ва ЭЭГ спектрал таҳлили асосида сақланди. Кўрсаткичлар таҳлили 0,5-32,0 Гц частота диапазонида амалга оширилди. Гармоник таҳлил ёрдамида Фурйе сериясига жойлаштирилган ҳар бир спектрнинг кучини қўшиб ҳисобланган спектрнинг гистограммаси олинди. Ҳар бир спектрнинг қувват тақсимоти 6 та диапазонда аниқланди (ҳар бир канал учун 3 та пастки диапазон - 0,5-7,5, 8,0-13,5, 14,0-32,0 Гц). Белгиланган частота диапазонларида спектрал қувватнинг миқдорий характеристикалари рақамли шаклда фоиз сифатида тақдим этилган.

Тадқиқот натижалари: Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, назорат гуруҳида темпорал ва оксипитал йўналишлар учун а-ритм фоизи устунлик қилади (1-жадвал).

Жадвал 1. Шовқин шароитида ишламайдиган (назорат гуруҳи) ва оддий эшитиш ва турли эшитиш нуқсонлари бўлган “шовқин” касбидаги ишчиларда каротид ва вертебробазилар тизимларда РЭГ кўрсаткичларининг ўртача статистик кўрсаткичлари

Турли йўналишларда РЭГ кўрсаткичлари	Турли гуруҳлардаги ишчиларда ўрганилган кўрсаткичлар				
	назорат	1-чи	2-чи	3-чи	4-чи
Ф-м	0,1'2±0,006	0,11±0,003	0,12±0,002	0,12±0,003	0,15±0,004
О-м	0,11 ±0,002	0,11 ±0,004	0,13±0,002	0,12±0,003	0,15±0,005
Ф-м	0,71±0,01	0,72±0,01	0,71±0,008	0,73 ±0,013	0,72±0,021
О -м	0,71±0,01	0,71 ±0,01	0,72±0,008	0,73±0,011	0,72±0,023
Ф-м	13,2 ± 0,36	13,2±0,36	13,8±0,23	13,3±0,24	15,1±0,51
О-м	14,1±0,47	13,7±0,47	13,7 ±0,57	13,9 ± 0,38	14,8±0,42
Ф-м	81,7±2,05	811,7±2,00	83,2 ±0,76	82,8±0,78	85,6±0,62
О-м	83,5±0,73	81,5±1,00	82,5 ±0,45	82,6 ±0,74	86,4±0,52
Ф-м	52,8±4,43	56,9 ±1,47	70,1 ± 1,21	72,8±1,37	78,1 ± 1,34
О-м	59,4±1,31	58,3± 1,43	68,5±1,13	71,6±1,63	80,1 ± 1,75
Ф-м	53,3±1,43	68,3 ±1,41	72,1 ±1,37	74,3±1,23	78,7±1,42
О-м	52,8±2,15	67,2±1,21	69,2±1,43	72,8±1,24	79,3±1,38
Ф-м	1,2±0,03	1,4±0,03	1,4±0,03	1,3±0,03	1,1±0,04
О-м	1,0 ±0,04	1,2±0,04	1,1±0,03	1,2±0,03	0,72±0,03

Бироқ, шовқин таъсири остида ишлайдиган нормал эшитиш қобилиятига эга бўлган одамларда ҳам (1-гуруҳ) а-ритм фоизида бир оз пасайиш ва назорат гуруҳидагиларга нисбатан 0-ритмнинг ортиши кузатилди. Шунингдек, бундай пасайиш темпорал йўналиш учун ишончсиз (1 = 0,96), оксипитал йўналиш учун эса ишончли (1 = 2,24) бўлиб чиқди. 0-тўлқинларга келсак, вақтинчалик (1 = 2,18) ва оксипитал (1 = 3,10) да ИДнинг сезиларли ўсиши қайд этилди (назорат гуруҳи учун - темпоралда 18,3 ± ± 1,8 % ва 14,4 ± 2,3%) - оксипитал йўналишда ва 1-гуруҳ ишчилари учун - мос равишда 28,1±4,1% ва 26,4±3,1%).

“Шовқин” касбидаги ишчиларда эшитишнинг ёмонлашиши ЭЭГ тўлқинларидаги ритмлар таркибини янада аниқроқ қайта тақсимлаш билан бирга келади. Бунда назорат гуруҳидагига нисбатан текширилган барча тўртта гуруҳда ҳам темпорал, ҳам оксипитал йўналишларда а-ритм фоизи сезиларли даражада пасайган ва 0-ритм ортган. Буларнинг барчаси “шовқин” касбларидаги ишчиларда миянинг кортикал тузилмаларида қўзғалиш жараёнларининг фаоллашишини кўрсатади. Бундай ҳодисалар аллақачон 1-гуруҳдаги одамларда, яъни нормал эшитиш билан аниқланади.

Оксипитал ва темпорал йўналишларда а-ритм амплитудасининг ўртача статистик кўрсаткичлари ҳам камаяди, чунки “шовқин” касбларидаги ишчиларда эшитиш функцияси камаяди. Агар 1-гуруҳдаги одамларда а-ритмнинг амплитудаси темпорал йўналишда 36,5±4,0 мкВ ва оксипитал йўналишда 43,5±7,5 мкВ бўлса, текширилган 2 ва 3 гуруҳларда (бошланғич ва ўртача эшитиш бузилиши билан, БОТФ ҳодисаларисиз) мос равишда 30±3,5 ва 37,5±6,5 мкВ, шунингдек, 26±4,5 мкВ ва 28±4,5 мкВ ва 4-гуруҳдаги беморларда (эшитиш функцияси ва БОТФ ҳодисаларининг сезиларли пасайиши билан тенг эди) - 20 ± ± 3,0 мкВ ва 24,0 ± 4,5 мкВ. Назорат гуруҳига нисбатан барча гуруҳлар учун фаоллик амплитудасидаги фарқлар сезиларли (1 ва 2-гуруҳлардаги шахсларда оксипитал йўналишдагилар бундан мустасно).

Бинобарин, “шовқин” касби билан шуғулланадиган ишчиларда эшитишнинг пасайиши билан миянинг электр фаоллиги сусаяди, депрессиянинг яширин даври узайтирилади ва темпорал ва оксипитал йўналишларда кўзни очиш фаоллашади. Шундай қилиб, агар назорат гуруҳида бу яширин давр 0,10 ± 0,01 с бўлса, у ҳолда 4-гуруҳдаги “шовқин” касбидаги ишчиларда (эшитишнинг оғир бузилиши мавжудлиги билан) у сезиларли даражада 0,16 ± 0,02 с гача узайтирилди (1). = 2.68).

Назорат гуруҳидаги ишчилар ўртасида фотостимуляция пайтида ўрнатилган ритмларни ўзлаштириш даражаси иккала етакчида ҳам яхши, 1 ва 2 гуруҳларда - ўртача, 3-гуруҳларда - паст ва 4-гуруҳларда - йўқ. Фотостимуляция ва гипервентиляция пайтида, айниқса, темпорал ва оксипитал йўналишларда ўткир тўлқинлар ва чўққилар ҳам қайд этилган. Бинобарин, “шовқин” касбларидаги одамларда миянинг кортикал тузилмаларидаги бузилишларнинг объектив белгилари аниқланган.

Шунингдек, назорат гуруҳидаги билан солиштирганда, барча гуруҳлардаги субъектларда оксипитал ва айниқса, вақтинчалик тўлқинларнинг фоиз таркибида ўсиш кузатилди. Шундай қилиб, нормал эшитадиган одамларда

(назорат гуруҳи) вақтинчалик оғирлашдаги секин тўлқинлар 10,1 ± 3,4% ни ташкил этди ва 4-гуруҳ ишчиларида (эшитиш қобилиятининг оғир бузилиши ва БОТФ феномени билан) улар икки баравар кўпайди (21,6 ± 4,2%, 1). = 2.15).

“Шовқин” касбларидаги ишчиларда секин тўлқинлар улушининг ортиши миянинг субкортикал тузилмаларининг функционал ҳолатида ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатади.

Реоэнцефалография маълумотларига кўра, қуйидаги натижаларга эришилди:

Назорат гуруҳида фронталмастоидал ва оксипитомастоидал йўналишлардан қайд этилган реоэнцефалограммалар эгри чизиқнинг доимий шакли ва юрак циклининг тегишли фазаларининг табиий алмашиниши билан тавсифланган. РЭГ тўлқини жуда тез, кескин кўтарилиш ва секин пасайиш, етарлича юқори амплитуда, ўткир чўққи ва эгри чизиқнинг тушаётган қисмининг ўртасида жойлашган аниқ белгиланган дикрот тишига эга эди. Реоэнцефалографик тўлқинлар изолинияга нисбатан жуда барқарор бўлиб, нафас олиш тўлқинлари бироз ифодаланган. РЭГ эгри чизиғининг миқдорий кўрсаткичлари ҳам нормал чегарада эди (1-жадвал).

Жадвал маълумотлари шуни кўрсатадики, “шовқин” касбларидаги ишчиларнинг гемодинамик тузилиши ўзгаришсиз эди. Эшитиш функцияси ёмонлашгани сабабли, гемодинамик кўрсаткичлар ҳам ўзгарди. Мия томирларининг тонуси ошди, бу анакротик РЭГ тўлқинининг (а) ҳам ярим шарда, ҳам оксипитал йўналишларда давомийлигининг ошиши билан тасдиқланади. 2-гуруҳ ишчиларида бу кўрсаткич 0,13±0,002 с ни ташкил этган бўлса, 3-гуруҳда эса овоз анализаторининг мослашиш хусусиятларининг мобилизацияси туфайли 0,12±0,003 с гача пасайган.

Бироқ, кейинчалик, эшитишнинг пасайиши билан, анакротанинг давомийлиги аста-секин ўсиб борди ва 4-гуруҳдаги одамларда (эшитишнинг оғир бузилиши ва БОТФ ҳодисалари билан) у 0,15 ± 0,004 с га етди.

Қон томир тонусининг ортиши дикротик индекс (ДСИ) билан ҳам тасдиқланди. Шундай қилиб, эшитиш қобилияти нормал бўлган 1-гуруҳда текширилганларда, у фронтомастоидал йўналишда 56,9 ± 1,47 % га ва оксипитомастоидал йўналишда 58,3 ± 1,43 % га тенг эди, яъни у физиологик меъёрда эди, аммо эшитиш функцияси сифатида ёмонлашди, у кўпайди ва 4-гуруҳ ишчиларида каротидда 78,1 ± 1,34% ва вертебробазилар системада 80,1 ± 1,75% га етди.

Веноз қон айланишининг бузилиши 4-гуруҳдаги одамларда энг кўп қайд этилган, бу диастолик индекснинг (ДИ) ортиши билан тасдиқланади, бу ярим шарда 78,1 ± 1,42% ва оксипитал йўналишларда 79,3 ± 1,38% га тенг.

Вертебрал артерия тизимида мия қон оқимида ҳам ўзгаришлар кузатилди. Шу билан бирга, 1, 2 ва 3-гуруҳларда текширилганларда реографик кўрсаткич нормал чегараларда, 4-гуруҳда эса пасайган (0,72 ± 0,03).

Хулоса:

1. Шовқин шароитида ишлайдиганлар учун, ҳатто нормал эшитиш билан ҳам, миянинг кортикал тузилмаларида доимий қўзғалиш ўчоқлари пайдо бўлади, бу шовқиннинг асаб тизимининг марказий қисмларига патологик таъсирининг дастлабки белгиларидан бири бўлиши мумкин.

2. Ишчилар эшитишининг ёмонлашиши билан миянинг темпорал ва оксипитал минтақаларида а-ритм амплитудасининг пасайиши миянинг кортикал тузилмаларида ўзгаришлар мавжудлигини тасдиқлайди.

3. ЭЭГ ва РЭГ параметрларидаги энг муҳим ўзгаришлар эшитиш қобилиятининг оғир йўқолиши ва БОТФ белгилари билан текширилганларда аниқланди.

4. Мия томирларининг ҳолатини ва унинг биоэлектрик фаоллигини ўрганиш касбий эшитиш қобилиятини йўқотиш патогенезини очиб беришга ва ушбу бузилишларни даволаш ва олдини олиш бўйича оптимал чора-тадбирларни ишлаб чиқишга ёрдам беради.

Адабиётлар:

1. Кубаев А. С. и др. Морфофункциональное состояние полости носа и околоносовых пазух при верхней микрогнатии // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №. 5.
2. Кубаев А. С. Разработка алгоритма диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных и эстетических изменений средней зоны лица // Zbiór artykułów naukowych recenzowanych. С. – 2019. – Т. 66.
3. Кубаев А. С., Валиева Ф. С. Морфофункциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии // Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 66-66.
4. Насретдинова М. Т. и др. Совершенствование лечения пресбиакузиса //The 5th International scientific and practical conference “Science and education: problems, prospects and innovations”(February 4-6, 2021) CPN Publishing Group, Kyoto, Japan. – 2021. – Т. 1073. – С. 741.
5. Насретдинова М. Т., Раупова К. М. Shovqin va vibratsiya natijasida kelib chiqadigan sensonevral qattiqquloqligining diagnostikasi va davosini takomllashtirish //журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – т. 4. – №. 3
6. Насретдинова М. Т. и др. Нейросенсор оғирқулоқлик қайд этилган беморларни даволаш самарадорлигини баҳолаш //журнал стоматологии

и краниофациальных исследований. – 2023. – т. 4. – №. 2.
7. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С. Orttirilgan yuz-jag‘ nuqsonlari bo‘lgan bemorlarga ortopedik stomatologik yordamni tashkil etishni sotsiologik baholash // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 3.
8. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадыров А. А. Предоперационное планирование хирургического лечения верхней ретро-микрогнатии // Журнал биомедицины и практики специальный. Ташкент. – 2020. – С. 866-873.
9. May J. J. Occupational hearing loss //American journal of industrial medicine. – 2000. – Т. 37. – №. 1. – С. 112-120.
10. Sataloff R. T., Sataloff J. Occupational hearing loss. – crc press, 2006.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭЭГ И РЭГ В ДИАГНОСТИКЕ ПАЦИЕНТОВ С СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ, ВЫЗВАННЫМИ ШУМОМ И ВИБРАЦИЯМИ

Раупова К.М., Насретдинова М.Т., Асроров О.А.

Резюме. *Проблема своевременной диагностики профессиональной нейросенсорной тугоухости, вызванной шумом и вибрацией, и подбора адекватного лечения остается актуальной в современной оториноларингологии. Своевременная диагностика и лечение профессиональной тугоухости является одной из приоритетных задач оториноларингологии в связи с ростом заболеваемости этой патологией. В патогенезе нейросенсорной тугоухости основным фактором являются не только нарушения кровообращения внутреннего уха, но и различные виды внешних факторов, в частности, шум и вибрация. Целью исследования было изучить параметры РЭГ и ЭЭГ у пациентов с профессиональной сеоневральной тугоухостью. Так, если в контрольной группе этот латентный период составлял 0,10 ± 0,01 с, то у работников «шумной» профессии 4-й группы (с наличием тяжелых нарушений слуха) он был достоверно удлинен до 0,16 ± 0,02 с (1) = 2,68). Результаты наших исследований показали, что биоэлектрическая активность головного мозга и мозговое кровообращение изучены у 102 рабочих, подвергшихся воздействию производственного шума, у которых выявлена профессиональная тугоухость различной степени. Подробно описаны слуховая функция, биоэлектрическая активность головного мозга и внутричерепная гемодинамика. Подробно описаны слуховая функция, биоэлектрическая активность головного мозга и внутричерепная гемодинамика. Обнаружена корреляция между гемодинамическими показателями РЭГ и ЭЭГ и шумовыми изменениями в акустическом анализаторе.*

Ключевые слова: *нейросенсорная тугоухость, вибрация, шум, реоэнцефалография и электроэнцефалография.*

UDK: 617.61:61.338.2:615

IMPROVING MEDICAL RADIOLOGY SERVICES IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN WITH THE INTRODUCTION OF INNOVATIVE DIAGNOSTIC METHODS

Rizaev Jasur Alimdjanovich, Khamidov Obid Abdurakhmanovich, Gaybullaev Sherzod Obid ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ИННОВАЦИОН ДИАГНОСТИКА УСУЛЛАРИНИ ЖОРИЙ ЭТИШ БИЛАН ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ТИББИЙ РАДИОЛОГИЯ ХИЗМАТИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ризаев Жасур Алимджанович, Хамидов Обид Абдурахманович, Гайбуллаев Шерзод Обид ўғли
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СЛУЖБЫ МЕДИЦИНСКОЙ РАДИОЛОГИИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН С ВНЕДРЕНИЕМ ИННОВАЦИОННЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

Ризаев Жасур Алимджанович, Хамидов Обид Абдурахманович, Гайбуллаев Шерзод Обид угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Аҳолига тиббий ёрдам кўрсатишда телетиббиёт технологияларининг самарадорлиги муҳокама қилинмоқда. Телемедицина беморларни масофадан бошқариш усули сифатида аҳоли ва соғлиқни сақлаш ташкилотлари ўртасидаги алоқани соддалаштирди. Усулнинг асосий афзалликлари, шу жумладан universal фойдаланиш имконияти, масофавийлик ва максимал самарадорлик берилган, бу технология бугунги кунда шифокорлар ва беморларнинг ҳаётига киришга имкон берди.*

Калит сўзлар: *клиника, амбулатория қабули, масофавий ёрдам, коронавирус пандемияси, фойдаланиш имконияти*

Abstract. *The effectiveness of telemedicine technologies in providing medical care to the population is discussed. Telemedicine as a method of remote patient management has simplified the connection between the population and healthcare organizations. The main advantages of the method are given, including universal accessibility, remoteness and maximum efficiency, which have allowed this technology to enter the life of doctors and patients today.*

Key words: *clinic, outpatient appointment, remote support, coronavirus pandemic, accessibility.*

The development of information and telecommunications technologies is one of the strategically important tasks of reforming Russian healthcare, making it possible to improve, personalize, and most importantly, ensure maximum accessibility of medical care to the population. The covid -19 pandemic made it possible to demonstrate the widest possibilities of remote patient consultation, confirmed the need for the further development of telemedicine, which has become an integral part of the treatment process, and has been able to effectively adapt to a constantly changing environment.

Currently, the Samarkand State Medical University Multidisciplinary Clinic has created a base for the formation and development of remote methods of organizing and providing quality medical care.

The purpose of the article is to show the effectiveness of telecommunication technologies in providing medical care to the population. The authors also analyzed literary sources from the resources PubMed, Elsevier, UpToDate, Elibrary, Schoolar Google on the specified topic.

The effectiveness of telemedicine technologies

Telemedicine is a fairly new direction at the intersection of several areas: medicine, telecommunications, information technology - for the targeted exchange of medical information between medical specialists and patients in order to improve the quality and accessibility of diagnosis and treatment of the latter.

One of the main advantages of telemedicine is the ability to provide highly qualified care, while significantly reducing the time and cost of patients and the medical institution. According to the authors of Dorsey E. R., T e pol E. _ J. , telemedicine (if proper-

ly organized) should occupy a significant part of the treatment process.

A pressing health problem for both clinics and many other medical institutions in Uzbekistan remains the achievement of high quality and accessibility of specialized medical care. Telemedicine technologies contribute to the optimal solution of these problems. Innovative technologies ensure the virtual presence of an experienced medical specialist, which makes it possible to improve treatment and diagnostic processes and receive advice both in real time and in a deferred format. Online training allows medical workers to acquire professional knowledge remotely, improve their skills, undergo retraining, etc.

Telecommunication forms of consultations provide medical care to the patient without additional financial costs per patient, which meets the principles of effectiveness and efficiency in the use of budget funds, allowing one to achieve the best result within the amount of finances determined by the budget. If necessary, when one medical institution is not enough to provide free medical care within the framework of the state guarantee program, several health care organizations may be involved. In these cases, telemedicine provides the necessary highly qualified and specialized medical care in real time without an in-person visit to the doctor, which significantly saves time and financial costs for patients.

The coronavirus pandemic has accelerated the introduction of telemedicine technologies in the outpatient setting. During the period of rising incidence of the new coronavirus infection and its intensive spread, patients at the clinic who were in self-isolation needed medical consultations, and telemedicine became a priority form of medical care. The most promising area of teleconsultations has become the “doctor-patient” format. Now all our patients have the opportunity to get a doctor’s appointment without leaving their apartment. This is especially convenient for people over 60 years of age and those with chronic diseases, as it reduces the number of visits to the clinic. According to B. Calton, N. Abedini and M. Fratkin, this approach made it possible to cover the widest possible range of patients with chronic diseases, as well as palliative patients with minimal risks of infection. In the future, it is likely that the doctor himself will decide who prefers this format. For example, during the initial visit, the patient will visit the clinic in person, and then will be monitored remotely.

During the period of peak incidence rates of the new coronavirus infection, “in the era” of omicron, more than 25% of city residents using services had signs of ARVI. According to the observations of the authors A. E. Loeb , Sandesh S. _ Rao et al., almost 50% of consultations in Western clinics during the pandemic were via telemedicine. In such conditions, providing every patient with a doctor's visit is physically difficult for any healthcare system. This required the authors to organize a Center for Remote Patient Support. Its main goal was 100 percent coverage of the population with medical care.

From the total number of cases, a group of patients with a mild course of ARVI and a group of patients with an asymptomatic course of a new coronavirus infection were identified (later the latter was transferred to remote support).

During the wave of the Omicron strain, more than two thousand patients at the clinic were monitored remotely at one time. A procedure was introduced for daily robotic calling of patients with a specific list of questions regarding their current health status. This made it possible to actively identify patients with deteriorating health conditions and promptly refer a doctor to them, as well as provide qualified advice if questions arose during treatment. All results of automated surveys entered the medical information system. If necessary, the doctor contacted the patients and clarified their condition.

Teleconsultation in the “doctor-patient” format of health; in case of deterioration, a medical team was sent to them for an in-person examination, correction of treatment, or decision on the issue of hospitalization. In February and March 2022, more than 500 people received daily correspondence qualified consultation from six doctors. Consultations were held regarding both covid -19 and chronic diseases.

In addition, the clinic has introduced a service for remote monitoring of the health status of citizens with unstable blood pressure. All patients with hypertension received blood pressure monitors equipped with a GSM module. These devices transmit blood pressure readings to the information system at the doctor’s workplace. The doctor can remotely assess blood pressure levels and carry out adequate and timely adjustments to online treatment. This made it possible to reduce the number of visits to the clinic and significantly reduced the time for prescribing personalized hypertension therapy. Currently, the clinic is equipped with 29 tonometers for remote blood pressure monitoring.

In the outpatient healthcare sector in Samarkand, the priority remains the preventive direction. And here telemedicine technologies play an important role. Using automated calling, patients are invited to preventive measures, such as medical examinations and preventive medical examinations. A system is being developed for remote questioning of the patient during medical examination without him visiting the clinic with

the following display of the results in the medical information system at the doctor’s workplace. A remote consultation with a general practitioner based on the results of medical examination has been introduced. The use of telemedicine has significantly increased the activity of the population in undergoing

preventive examinations and contributes to the formation of a healthy lifestyle.

The introduction of telemedicine in a clinic takes place in comfortable conditions for a working doctor, while ensuring patient safety and compliance with medical ethics and law, and allows reducing the cost of medical services by rationalizing the use of available resources (time, personnel, equipment). A particularly important advantage of distance consulting is the ability to invite a “hard-to-reach” top-class specialist as a consultant.

Conclusion. Telecommunication technologies are the most important factor in increasing the quality of medical care. Modern telecommunication technologies provide access to information resources in the field of healthcare, increase the efficiency of interaction between medical institutions, reduce the costs of patients when seeking medical care, and in the future allow practical healthcare to be brought to a new, even higher level of work.

Literature:

1. Alimdjanovich, Rizayev Jasur, et al. "Start of Telemedicine in Uzbekistan. Technological Availability." Advances in Information Communication Technology and Computing: Proceedings of AICTC 2022. Singapore: Springer Nature Singapore, 2023. 35-41.
2. Calton B., Abedini N., Fratkin M. Telemedicine in the time of coronavirus, Journal of Pain and Symptom Management, 2020, vol. 60, no. 1, pp.12-14.
3. Dorsey E. R., Topol E. J. Telemedicine 2020 and the next decade, The Lancet, 2020, vol. 395, no. 10227, 859 P.
4. Khamidov Obid Abdurakhmanovich and Gaybullaev Sherzod Obid ugli 2023. Telemedicine in oncology. Science and innovation. 3, 4 (Aug. 2023), 36–44.
5. Khamidov Obid Abdurakhmanovich, Gaybullaev Sherzod Obid ugli and Yakubov Doniyor Jhavlanovich 2023. Переход от мифа к реальности в электронном здравоохранении. Boffin Academy. 1, 1 (Sep. 2023), 100–114.
6. Loeb A. E. et al. Departmental experience and lessons learned with accelerated introduction of telemedicine during the COVID-19 crisis, The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2020.
7. Nittari G. et al. Telemedicine practice: review of the current ethical and legal challenges, Telemedicine and e-Health, 2020, vol. 26, no. 12, pp. 1427-1437.
8. Мелик-Гусейнов Д.В. и др. Телемедицина: нормативно-правовое обеспечение, реалии и перспективы применения в отечественном здравоохранении // Экспериментальная и клиническая урология. — 2019. — № 1.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СЛУЖБЫ МЕДИЦИНСКОЙ РАДИОЛОГИИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН С ВНЕДРЕНИЕМ ИННОВАЦИОННЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

Ризаев Ж.А., Хамидов О.А., Гайбуллаев Ш.О.

Резюме. *Обсуждается эффективность телемедицинских технологий в оказании медицинской помощи населению. Телемедицина как метод дистанционного ведения пациентов упростила связь между населением и организациями здравоохранения. Приведены основные преимущества метода, в том числе универсальная доступность, удаленность и максимальная эффективность, которые позволили этой технологии сегодня войти в жизнь врачей и пациентов.*

Keywords: *клиника, амбулаторный прием, удаленная поддержка, пандемия коронавируса, доступность*

УДК: 616.311.42.98-036

БОШҚАРИЛАДИГАН СУЯК РЕЗОРБЦИЯСИДА ТУРЛИ ТИКУВ МАТЕРИАЛЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ

Ризаев Элёр Алимджанович, Бузрукзода Жавохирхон Даврон
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ШОВНЫХ МАТЕРИАЛОВ ПРИ КОНТРОЛИРУЕМОЙ РЕЗОРБЦИИ КОСТИ

Ризаев Элёр Алимджанович, Бузрукзода Жавохирхон Даврон
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

USE OF DIFFERENT SUTURE MATERIALS IN CONTROLLED BONE RESORPTION

Rizaev Elyor Alimdjanovich, Buzrukzoda Javokhirkhon Davron
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: Титан иплар асосидаги сўрилмайдиган ва сўриладиган коллаген мембрана қўлланилган гуруҳда бошқариладиган суяк резорбцияси (БСР) ўтказилганда, операциядан кейинги ва келгуси даврлардаги битиш ва ҳолатни қиёсий баҳолаш. Материал ва методлар: 2021 йилдан 2023 йилгача Самарқанд давлат тиббиёт университети оғиз бўшлиғи жарроҳлиги ва дентал имплантология кафедрасида ортопедик муолажа зарурияти-дан мурожаат қилишган 50 нафар беморлар кузатувда бўлишди. Даволаш усулига кўра 2 гуруҳга ажратилди. Барча беморлар клиник ва лаборатор текширувлардан ўтказилди ҳамда операциядан кейин EHI индекси аниқланди. Натижалар: Жарроҳлик аралашуви ҳам юқори, ҳам пастки жағда амалга оширилди. Аксарият ҳолатларда БСР пастки жағнинг охирида аниқланган нуқсонларга эга ёнбош бўлимида, икки вазиятда юқори жағнинг фронтал қисмида ва икки ҳолатда юқори жағнинг ёнбош бўлимида ўтказилди. Регенератив аралашув, шу билан бирга, очиқ синус-лифтинг муолажаси билан уйғунликда амалга оширилди. Нуқсонларнинг узунлиги етишмаётган биттадан бештагача тиш оралиғини ташкил қилди. Хулоса. Ҳар икки гуруҳ аъзолари юмшоқ тўқималарининг операциядан кейинги дастлабки даврдаги битиши таҳлилдан ўтказилганда, EHI индексига кўра, биринчи гуруҳ кўрсаткичлари 1,6±0,86 баллни, иккинчи гуруҳники эса 1,76±1,1 баллни ташкил қилди.*

Калит сўзлар: *бошқариладиган суяк резорбцияси (БСР), титанли иплар, коллаген мембранаси. ортопантомография (ОПТГ), бириктирилган, кератинлаштирилган милк (БКМ).*

Abstract. *Purpose: to compare the outcome and condition in the postoperative and long-term periods during controlled bone resorption (CBR) in the group using non-absorbable and absorbable collagen membrane based on titanium threads. Materials and methods: from 2021 to 2023, 50 patients who applied for orthopedic treatment at the Department of Maxillofacial Surgery and Dental Implantology of Samarkand State Medical University were observed. According to the method of treatment, they were divided into 2 groups. All patients underwent clinical and laboratory examination, and the EHI index was determined after surgery. Results: Surgery was performed on both the upper and lower jaws. In most cases, CCR was performed on the lateral mandible with defects identified at the end of the mandible, in two cases on the anterior maxilla, and in two cases on the lateral maxilla. In the meantime, regenerative surgery was performed in combination with an open sinus lift procedure. The length of the defects ranged from one to five missing teeth. Summary. When analyzing the healing of soft tissues in participants of both groups in the early postoperative period according to the EHI index, the indicators of the first group were 1.6±0.86 points, the second group - 1.76±1.1 points. .*

Key words: *controlled bone resorption (CBR), titanium threads, collagen membrane. orthopantomography (OPTG), attached keratinized gingiva (KG).*

Кириш. Тишларни олишда етказилган жароҳатлар, суяк тўқималаридаги яллиғланиш жараёни, олинган тишлар ўрнини тўлдирмасдан узоқ муддат юришдан келиб чиққан суяк тўқимасининг оғир атрофияси аниқланган беморлар реабилитацияси долзарб муаммо саналади [1,2,5]. Энг муҳим масалалардан бири ушбу тоифага кирадиган беморлар учун зарур ҳисобланган

суяк пластикаси жарроҳлик операциясининг оптимал услубини танлашга бориб тақалади [3,6,8,12]. Замонавий регенератив жарроҳлик жаг суяк тўқималарининг йўқотилган ҳажмини тиклашга йўналтирилган бир қатор услубларга эга. Суяк блоклари аутотрансплантацияси, бошқариладиган тўқима регенерацияси (мембрана техникаси), (Hurley і Boyne), дистракцион остеогенез ва бошқалар шулар жумласидандир [10,12]. Юқорида қайд этилган усулларнинг ҳар бири ўз афзалликларига эга бўлишдан ташқари, камчиликлардан ҳам ҳоли эмас.

Шундан келиб чиқиб, бугунги кунда адентия аниқланган беморларни реабилитация қилишда дентал имплантлар ўрнатиш имкониятини яратиш мақсадида йўқотилган суяк тўқимаси ҳажмини тиклашнинг илмий асосланган тактикасини танлаш долзарблигини сақлаб қолмоқда [4,9,13].

Сўнгги ўн йилликлар давомида, айниқса, бошқариладиган суяк регенерацияси услуби фаол ўрганиляпти. Хусусан, жарроҳлик услублари такомиллаштириляпти, суяк тўқимаси ҳосил бўлиш жараёнини рағбатлантириш қобилиятига эга ёки суяк нуқсонларини бартараф қилишда матрица вазифасини ўтайдиган кўплаб остеопластик материаллар ва мембраналар яратиляпти.

Тадқиқот мақсади: Асоси титанли ипдан иборат сўрилмайдиган “Титан ипак” тўридан фойдаланиб, йўналтирилган суяк регенерациясини (ЙСР) амалга ошириш орқали суяк тўқималари атрофияси аниқланган беморларда ўтказиладиган дентал имплантация самарадорлигини ошириш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2021 йилдан 2023 йилгача Самарқанд давлат тиббиёт университети оғиз бўшлиғи жарроҳлиги ва дентал имплантология кафедрасида ортопедик муолажа заруриятидан мурожаат қилишган 50 нафар беморлар кузатувда бўлишди.

Уларни клиник тадқиқотларга киритишда қуйидаги мезонларга таянилди:

• тишлар етишмовчили;

• алвеоляр қирра атрофияси

• оғиз бўшлиғи гигиенасининг қониқарли

Истисно қилишда эса қуйидагилар инобатга олинди:

• қандли диабернинг I тури;

• хавфли ўсмалар;

• гипер- ва гипотиреознинг оғир шакллари;

• ўткир юқумли касалликлар;

• компенсатсия қилинмаган соматик патология;

• поливалент аллергия;

• гиёҳванд моддалар ёки спиртли ичимликларга қарамлик;

• даволаш режасини тушунишга тўсқинлик қиладиган руҳий касалликлар.

Беморларнинг ёш тоифаси — 20 ёшдан 66 ёшгача, уларнинг 21 нафари эркак (42%), 29 нафари аёллар (58%) эди. Бошланғич клиник ва рентгенологик текширувлар мобайнида 50 нафар беморнинг ҳаммасида юқори ва пастки жағнинг иккиламчи қисман адентияси алвеоляр суяк атрофияси билан асоратлангани аниқланди ва дентал имплантлар қўйишдан олдин суяк пластикаси операцияси ўтказиш зарурияти туғилди. Барча беморлар тикув материалига кўра икки тадқиқот гуруҳига тақсимланди (1-жадвал).

Биринчи гуруҳ 25 бемордан ташкил қилинди ва уларда титан иплар асосидаги тўрдан фойдаланиб суяк регенерацияси ўтказилди. Иккинчи гуруҳ 25 бемордан таркиб топди ва уларда коллаген мембраналарни қўллаган ҳолда, бошқариладиган суяк регенерацияси амалга оширилди. Гуруҳлар тасодифий тақсимот тамойилига кўра кичик гуруҳларга бўлинди (рандомлаштириш). Тадқиқот мобайнида икки турдаги мембраналардан фойдаланишда олинган натижалар қиёсан таҳлил қилинди.

Тадқиқот давомида стандрга асосан клиник ва лаборатор таҳлиллар ўтказилди, яраларнинг эрта битишини клиник баҳолаш тадбирлари жарроҳлик аралашувидан беш сутка ўтиб, яранинг битиш индексидан (EHI) — Early Wound Healing Index фойдаланиб амалга оширилди. Операция пайтида остеометр, штангенциркул ва пародонтологик зонд ёрдамида алвеоляр суяк "қалинлиги" ва "баландлиги" аниқланди. Кўрсаткичлар жарроҳлик операциясидан олдин ва имплант ўрнатиш босқичида қайд этилди. Тиш алвеоляр комплексини баҳолашда Морита (Морита, Япония) ортопантомографидан фойдаланилди ва стандарт протокол бўйича, ортопантомография (ОПТГ) ўтказилди.

Жадвал 1. Беморларнинг жинси ва ёши бўйича икки тадқиқот гуруҳига тақсимланиши

№	Кўрсаткич		I гуруҳ (n=25)		II гуруҳ (n=25)	
			Мут.	Нисб. (%)	Мут.	Нисб. (%)
1	Жинс	Эр.	10	40	11	44
		Аёл	15	60	14	56
2	Ёш (M±м) [Мин-Мах]		44,1±7,3 [26-62]		46,9±6,5 [20-66]	

*Изоҳ: *гуруҳлар ўртасидаги жинс ва ёш нисбатида статистик аҳамиятга молик тафовут аниқланмади (p> 0,05)*

ОПТГ бирламчи маслаҳатлашув босқичида КТ текширувига қўшимча сифатида, шунингдек, операциядан кейинги босқичда имплантлар жойлашуви ва уларни ўраб турган суяклар ҳолатини аниқлаш учун амалга оширилди

Маълумотлар компютерда SPSS Statistica 10.0 (Chicago, SA) va MS Excel 2013 (15) дастурлари ёрдамида статистик таҳлилдан ўтказилди. Тадқиқотларнинг миқдорий намуналари тақсимлашнинг нормал қонунларига бўйсунмагани сабабли, ҳар икки гуруҳ маълумотларининг қиёсий таҳлили Манн-Уитнининг нопараметрик мезонлари асосида амалга оширилди (статистик жиҳатдан аҳамиятли тафовутлар қиймати p>0,05).

Тадқиқот натижалари. Клиник ва лаборатория текширувлари натижасига кўра, бирорта беморда суяк тўқималари ҳажмини ошириш бўйича жарроҳлик операциясини ўтказиш ва кейин суяк ичи дентал имплантларини ўрнатишга имкон бермайдиган ножўя ҳолатлар аниқланмади. Сурункали касалликлари бўлган ҳолатларда беморлар тегишли мутахассислар ихтиёрига берилди ва уларда муайян даволаш муолажалари ўтказилди (2-жадвал).

Операция арафасида оғиз бўшлиғи гигиенаси индекси баҳоланди (ОБИ-У). Биринчи гуруҳда ўртача кўрсаткич 2,2±0,3, иккинчи гуруҳда эса 2,3±0,5 баллни ташкил қилди, бу эса оғиз бўшлиғи гигиенасининг яхши ва қониқарли даражасига тўғри келади. Ҳамма беморларда суяк пластикаси операциясидан олдин оғиз бўшлиғининг профессионал гигиенаси тадбирлари ўтказилди. Операция даврида Tomas Linkyavichyus томонидан таклиф қилинган услубга таяниб, юмшоқ тўқималар қалинлиги баҳоланди. Бу услуб горизонтал кесмани амалга ошириб, вестибуляр қийқим ажратилганидан кейин пародонтологик зонд ёрдамида интакт тил қийқими юмшоқ тўқималарининг баландлигини баҳолаш ва шу орқали милкнинг юпқа, ўрта ва қалин биотурларини дифференциация қилиш асосига қурилган. Биринчи ва иккинчи гуруҳнинг аксарият вакилларида (тегишли равишда 14 ва 13 киши) милкнинг ўртача биотури аниқланди, бу эса 2-3 ммга мувофиқ келади. Биринчи гуруҳда 7, иккинчи гуруҳда эса 6 ҳолатда юпқа биотур (2 мм) қайд қилинган бўлса, биринчи гуруҳдаги 4, иккинчи гуруҳдаги 6 беморда милкнинг қалин биотури (3 ммдан катта) эди.

Яралар қиррасини бир-бирига ишончли мослаштириш учун суяк пластикаси операцияси ўтказишда бириктирилган, кератинлаштирилган милк (БКМ) зоналари кенглиги катта рол ўйнайди. Суяк пластикаси операциясидан олдин хавф омилларини аниқлаш мақсадида, БКМ кенглиги даражаси шкалали пародонтологик зонд билан ўлчанди. Бир қатор вазиятларда суяк пластикаси операцияси прогнозини яхшилаш мақсадида БКМ зоналари эркин милк трансплантатлари билан олдиндан пластика билан қопланди. Сўнгра — олти ойдан кейин битгач, бириктирилган, кератинлаштирилган милк кенглиги даражаси такроран ўлчанди ва регенератив аралашувлардан кейин олинган натижалардан келиб чиқиб, ушбу кўрсаткичнинг жарроҳликнинг биринчи босқичида амалга оширилган қийқимлар мобилизатсияси таъсирида статистик аҳамиятига кўра пасайгани қайд қилинди. Аксарият ҳолатларда операциядан кейинги БКМ зонаси кенглиги I ва II гуруҳда, мос равишда 64% ва 56% ҳолатда 0-1ммни ташкил қилди, бу эса БКМ оптимал даражасини шакллантириш учун юмшоқ тўқималар пластикасини ўтказиш заруруятини юзага келтирди (1-расм).

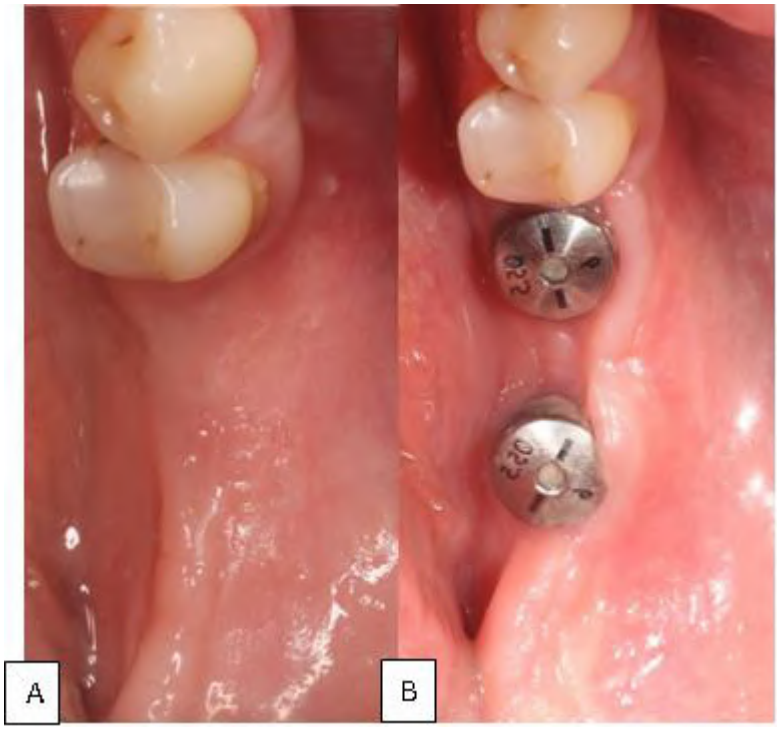
25 нафар беморда (15 аёл, 10 эркак) титан иплар асосидаги сўрилмайдиган "Титан ипак" тўрдан фойдаланиб, бошқариладиган суяк регенерацияси ўтказилди. Суяк тўқималарининг горизонтал етишмовчилиги операция гуруҳига киритиш учун асос бўлиб хизмат қилди. Лекин икки вазиятда ушбу усул нуқсон суяк ичида жойлашган ва вертикал суяк етишмовчилигига эга беморда қўлланилди.

Жарроҳлик аралашуви ҳам юқори, ҳам пастки жағда амалга оширилди. Аксарият ҳолатларда БСР пастки жағнинг охирида аниқланган нуқсонларга эга ёнбош бўлимида, икки вазиятда юқори жағнинг фронтал қисмида ва икки ҳолатда юқори жағнинг ёнбош бўлимида ўтказилди. Регенератив аралашув, шу билан бирга, очиқ синус-лифтинг муолажаси билан уйғунликда амалга оширилди (3-жадвал).

Жадвал 2. Икки гуруҳ аъзоларидаги сурункали касалликлари тўғрисида маълумотлар

Сурункали касалликлар	I гуруҳ (n=25)		II гуруҳ (n=25)	
	мут.	нис. (%)	мут.	нис. (%)
Йўқ	19	76	13	52
Қандли диабет	1	4	2	8
Гипертония, ЮИК	2	8	1	4
Аллергия, астма	1	4	3	12
Холецистит	2	8	3	12
Ошқозон яраси	0	0	3	12

*Изоҳ: * χ^2 мезонига мувофиқ статистик аҳамиятга молик фарқ, p > 0,05.*



Расм 1. а – БСР ўтказилганидан кейин БКМ зоналарининг мутлақо йўқлиги аниқланди; б – юмшоқ тўқималар пластикасини ўтказиш билан бирга милк шакллантирувчилари ўрнатилди

Жадвал 3. I гуруҳнинг адентия зонаси маълумотлари

Адентия зонаси	I гуруҳ (n=25)	
	Абс.	нисб (%)
Юқори жағнинг фронтал бўлими	2	8
Юқори жағнинг ёнбош бўлими	2	8
Пастки жағнинг фронтал бўлими	0	0
Пастки жағнинг ёнбош бўлими	21	84

Нуқсонларнинг узунлиги етишмаётган биттадан бештагача тиш оралиғини ташкил қилди.

Ушбу гуруҳда, умумий ҳисобда 58 дентал имплантлар ўрнатилди. Имплантлар диаметри 3,5-4,5 ммни, узунлиги 8-13 ммни ташкил қилди. Ҳамма имплантлар вақтинчалик ва якуний протезлар таянчига киритилди. Бир йилдан кейин ўтказилган диспансер текширувлари ва рентгенологик назорат имплантларнинг яшовчанлиги 100%ни ташкил қилганини кўрсатди. Фақат ўрнатилган имплантларнинг 24,1% дагина бўйинчаси атрофида алвеоляр суяк резорбциясининг дастлабки белгилари мавжудлиги кузатилди (йўқотиш кўпи билан 0,5 мм). Бир клиник вазиятда (битта имплант) (1,7%) суяк тўқимасининг яққол резорбцияси аниқланди ва бунинг сабаби бемор гигиенасининг қониқарсиз экани билан изоҳланди. Олинган маълумотлар титан иплар асосидаги "Титан ипак" тўридан фойдаланиб бажариладиган бошқариладиган суяк регенерацияси усулининг суяк тўқималари кўрсаткичларини дентал имплантатсиядан олдин қайта тиклаш йўли сифатида самарали эканидан далолат беради.

25 беморда (14 аёл, 11 эркак) коллаген мембраналардан фойдаланган ҳолда бошқариладиган суяк ренератсияси ўтказилди. Тадқиқот иштирокчиларининг ўртача ёши — 46,9±6,5. Гуруҳга беморлар алвеоляр суякнинг горизонтал етишмовчилиги мезонига кўра киритилди. Жарроҳлик аралашуви ҳам юқори, ҳам пастки жағда ўтказилди. Аксарият ҳолатларда (15 бемор) БСР пастки жағнинг ён бўлимида, ойдинлашган якуний нуқсонларда, уч вазиятда юқори жағнинг фронтал бўлими, тўрт ҳолатда юқори жағнинг ён бўлимида (икки вазиятда регенератив аралашув очиқ синус-лифтинг муолажаси билан бирга олиб борилди), уч ҳолатда пастки жағнинг олдинги бўлимида амалга оширилди. Нуқсонлар масофаси етишмаётган биттадан бештагача тишлар оралиғида кузатилди.

Жарроҳлик аралашувининг бешинчи суткасида EHI (Early Wound Healing Index) индекси бўйича яранинг эрта битишига объектив баҳо берилди. Аксарият ҳолатларда — биринчи гуруҳнинг 24, иккинчи гуруҳнинг 22 беморида яранинг бирламчи тортишиш ҳисобига битиши қайд қилинди. Иккинчи гуруҳдаги икки беморда яра қирраларининг қисман очилиб қолиши

аниқланди, шу билан бирга, қийқим четларининг некротизатсияси кузатилмади ва инфекция таъсиридаги экссудатсия мавжудлиги маълум бўлди. Битиш иккиламчи тортишиш, оғриқ ва сезиларли даражадаги шиш билан кечаётгани аниқланди. Ҳар икки ҳолатда 10-14 кун ўтиб, юмшоқ тўқималарнинг спонтан битиши содир бўлди ва кейинчалик даволашнинг якуний натижасига таъсир қилмади. Биринчи ва иккинчи гуруҳнинг бир нафардан беморида яра қирраларининг йиринг оқиндили ситилиши ва некротизатсияси кузатилди. Шу билан бирга, йирингли оқиндининг яралардан ҳам, қўшни тишлар милки эгатларидан ҳам кучли оғриқ, шиш билан оқиши қайд қилинди. Ушбу клиник вазиятларда мембрана тўри ва инфекция тушган суяк пластикаси материали зудлик билан олиб ташланди, антисептик ишлов берилди, яралар такроран тикилди.

Шундай қилиб, клиник ва рентгенологик тадқиқотлар натижаларига таяниб, титан тўр ва коллаген мембранадан фойдаланиб ўтказиладиган БСРнинг ҳар икки усули ҳам майда қон томирларига бой, тўлақонли суяк регенерати ҳосил бўлишини таъминлаши хусусида хулоса чиқариш мумкин. Лекин ўтказилган КНКТ таҳлили иккинчи тадқиқот гуруҳида вақт ўтиб (коллаген мембрана биологик жиҳатдан тўла-тўкис сўрилиб кетганидан кейин) чайнов босими ва мушак толаларининг тортилиши таъсирида регенератнинг апикал сўрилиши кузатилди. Биринчи гуруҳда эса титан тўр сўрилмайдиган бўлгани ва каркас вазифасини яхши бажаргани сабабли бундай ҳолатлар жуда кам кузатилди. Айнан шу боис иккинчи гуруҳга қараганда (3±1,3мм), биринчи гуруҳда кенглик кўрсаткичларининг катта кўламда (4,2±1,2 мм) ўсиши аниқланди (ўлчов реконструксия майдонининг алвеоляр қирра чўққисидан олинди).

Хулосалар. Ҳар икки гуруҳ аъзолари юмшоқ тўқималарининг операциядан кейинги дастлабки даврдаги битиши таҳлилдан ўтказилганда, ЕНІ индексига кўра, биринчи гуруҳ кўрсаткичлари 1,6±0,86 баллни, иккинчи гуруҳники эса 1,76±1,1 баллни ташкил қилди. Битиш жараёнининг кейинги босқичларида биринчи гуруҳда мембрана экспозитсиясининг битта ҳолати аниқланди (4%). Иккинчи гуруҳда асоратлар кузатилмади. Ҳар икки гуруҳда реконструксия операциясидан кейин тўқималар мобилизатсияси таъсирида КБМ даражасининг сезиларли пасайиши кўрсаткичи статистик аҳамият касб этди.

Адабиётлар:

1. Birkendahl-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction // J.Periodont. Res.- 1993. -28. – P.500-510.
2. Brenemark P.I., Zarb G.A., Albrektsson T. Tissue Integrated Prostheses. Osseointegration in clinical dentistry. Quintessence Publ. Co., 1985.
3. Butler W. Matrix Makromolecules of bone and dentin // Coll. Relat. Res. 1984, vol. 4, p.297-26. Sandberg M., Aro H., Vuorio E. Gene expression during bone repair // Clin. Orthop. 1993, vol. 28, p.292-297.
4. Buzrukzoda J.D., Kubaev A.S., Abdullaev A.S. Elimination Of Perforation Of The Bottom Of The Maxilla Jaw Sinus With Application Of Osteoplastic Material // Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 162-166.
5. Buzrukzoda Javokhirkhon Davron. "Combined Application of Osteoplastic Material in the Bone Defects Treatment." Eurasian Medical Research Periodical 7 (2022): 208-211.Veis A. (Ed.) The chemistry and biology of mineralized connective tissue. Elsevier, New York, 1981, p.377-387.
6. Khazratov A.I., Rizaev J.A.; Comparative assessment of the clinical picture of the oral mucosa in patients with colon cancer, "Proceedings of the 7th International Scientific and Practical Conference, Tokyo, Japan", 41, 754-756, 2021.
7. Nichols F.C., Levinbook H., Shnaydmam M. et al. Prostaglandin E2 secretion from gingival fibroblasts treated with interleukin – 1beta: effects of lipid extracts from porphyromonas gingivalis or calculus // J.Periodontal. Res. – 2002. -36(3). P.142-152.
8. Rizaev J.A., Akhrorova M.Sh., Kubaev A.S., Khazratov A.I. Clinical and immunological aspects of the relationship of the oral cavity and covid-19, TJE - Thematic journal of Education, 7, 3-15, 2022
9. Rizaev, E. A., & Buzrukzoda, J. D. (2022). Optimization of guided bone regeneration in conditions of jaw bone atrophy. Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny), 25(4), 4-8.
10.Бузрукзода Ж. Д. и др. Устранение перфорации дна верхнечестного синуса с применением остеопластического материала //Интернаука. – 2021. – №. 7-1. – С. 25-27.
11.Бузрукзода, Ж., Ахтамов, Ш., & Щербакова, Ф. (2022). Анализ гендерных различий строения челюстей жителей города самарканда по данным конусно-лучевой компьютерной томографии. Медицина и инновации, 1(4), 238–241. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/391
12.Железный С. П. Протезирование больных с дефектами зубных рядов после костной пластики дефектов челюстей / С. П. Железный // Институт стоматологии. — 2011. — Т. 1, № 50. — С. 82–83.
13.Ибрагимов, Д. Д., и Ж. Д. Бузурукзода. "Опыт использования остеопластических материалов для пластики дефекта перфорации верхнечелюстного синуса." Материалы научно-практической

конференции с международным участием «Инновационные технологии в медицине» СамГосМИ. 2018.
14.П. Х. Шавкатов, А. С. Кубаев, Ж. Д. Бузрукзода / Пути повышения эффективности комплексного лечения при переломах нижней челюсти с применением препарата пентаглобина // Volgamedscience : Сборник тезисов VII Всероссийской конференции молодых ученых и студентов с международным участием: материалы конференции, Нижний Новгород, 16–18 марта 2021 года. – Нижний Новгород: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Приволжский исследовательский медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2021. – С. 754-756.
15.Прараскевич В.Л. Дентальная имплантация. – Минск, 2002. 367с.
16.Ризаев Ж., Кубаев А. Предоперационные ошибки при хирургическом лечении верхней ретромикрогнатии // Европейский журнал молекулярной медицины. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
17.Ризаев, Ж., Кубаев, А. и Бузрукзода, Ж. 2022. Современный подход к комплексной реабилитации пациентов с приобретенными дефектами верхней челюсти (обзор литературы). Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2, 3 (фев. 2022), 77–83. DOI:https://doi.org/10.26739.2181-0966-2021-3-15.
18.Эйзенбраун О.В. Применение туннелной техники костной пластики у пациентов с атрофией костной ткани chелюстей: дисс. ... канд.мед.наук. – Москва, 2018. – 257 с.: ил.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ШОВНЫХ МАТЕРИАЛОВ ПРИ КОНТРОЛИРУЕМОЙ РЕЗОРБЦИИ КОСТИ

Ризаев Э.А., Бузрукзода Ж.Д.

Резюме. *Цель: сравнить исход и состояние в послеоперационном и отдаленном периодах при проведении контралируемой костной резорбции (ККР) в группе с использованием нерассасывающейся и рассасывающейся коллагеновой мембраны на основе титановых нитей. Материалы и методы: с 2021 по 2023 год под наблюдением находились 50 пациентов, обратившихся на ортопедическое лечение на кафедру челюстно-лицевой хирургии и дентальной имплантологии Самаркандского государственного медицинского университета. По способу лечения они были разделены на 2 группы. Всем пациентам проведено клинико-лабораторное обследование, после операции определен индекс EHI. Результаты: Оперативное вмешательство выполнено как на верхней, так и на нижней челюсти. В большинстве случаев ККР выполнялась на латеральном отделе нижней челюсти с дефектами, выявленными на конце нижней челюсти, в двух случаях на переднем отделе верхней челюсти и в двух случаях на латеральном отделе верхней челюсти. Тем временем регенеративное вмешательство проводилось в сочетании с процедурой открытого синус-лифтинга. Длина дефектов колебалась от одного до пяти отсутствующих зубов. Краткое содержание. При анализе заживления мягких тканей у участников обеих групп в раннем послеоперационном периоде по индексу EHI показатели первой группы составили 1,6±0,86 балла, второй группы - 1,76±1,1 балла. .*

Ключевые слова: контролируемая резорбция костной ткани (ККР), титановые нити, коллагеновая мембрана. ортопантомография (ОПТГ), прикрепленная ороговевшая десна (ПОД).

УДК: 616.37-002-06-3616.8/089-035

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ризаев Эъзозбек Алимджанович[1], Муродуллаев Сардорбек Олимжон угли[2],
Курбаниязов Зафар Бабажанович[3], Шоназаров Искандар Шоназарович[3], Холиев Обиджон Одил угли[3],
Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич[3]
1 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОСИДА КАМ ИНВАЗИВ АРАЛАШУВЛАРНИ КЛИНИК АСОСЛАШ

Ризаев Эъзозбек Алимджанович[1], Муродуллаев Сардорбек Олимжон ўғли[2],
Курбаниязов Зафар Бабажанович[3], Шоназаров Искандар Шоназарович[3], Холиев Обиджон Одил ўғли[3],
Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич[3]
1 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
1 – Республика шошилинч тез ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CLINICAL RATIONALE FOR MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS IN SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

Rizaev Ezozbek Alimdjanovich[1], Murodullaev Sardorbek Olimjon ugli[2], Kurbaniyazov Zafar Babajanovich[3],
Shonazarov Iskandar Shonazarovich[3], Kholiev Obidjon Odil ugli[3], Khujabayev Safarboy Tukhtabaevich[3]
1 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care,
Republic of Uzbekistan, Samarkand;
3 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Асептик оғир ўткир панкреатитни даволашда миниинвазив аралашувлар очиқ операцияларга қараганда самаралироқ. Бу оғир ўткир панкреатит билан оғриган 182 беморни даволашдан олинган маълумотларни таҳлил қилиш орқали кўрсатилди. Ўлим даражасининг камайиши мос равишда 6,2% ва 17,2% ни ташкил этди. Инфицирланган панкреонекроз учун ўлим даражаси 19,8% ни ташкил этганлиги сабабли, очиқ жарроҳликдан кўра миниинвазив усуллардан фойдаланиш афзалроқ эди.*

Калит сўзлар. *Оғир ўткир панереатит, хирургик тактика, миниинвазив аралашувлар.*

Abstract. *Minimally invasive interventions are more effective than open surgery in the treatment of aseptic severe acute pancreatitis. This was shown by analysing data obtained from the treatment of 182 patients with severe acute pancreatitis. The reduction in the incidence of mortality was 6.2% and 17.2%, respectively. Since the mortality rate was 19.8% in infected pancreonecrosis, the use of minimally invasive procedures was preferred over open surgery.*

Keywords. *Severe acute pancreatitis, surgical approach, minimally invasive interventions.*

Актуальность. Острый панкреатит занимает третье место среди неотложных хирургических заболеваний, при котором летальность при тяжелой форме может достигать 30%, а при развитии гнойно-септических осложнений — до 80%. Из-за этого остро стоит проблема улучшения диагностики и лечения этого состояния. Тем не менее, существуют разногласия относительно того, какие оперативные операции лучше проводить на разных этапах заболевания. Асептическое ферментативное поражение поджелудочной железы и развитие тяжелого острого панкреатита оставляют неоднозначный вопрос о выборе между открытым и миниинвазивным подходами.

В поздней фазе острого панкреатита гнойно-септические осложнения развиваются в 30-50% случаев и сопровождаются высокой летальностью до 80%. Это показывает важность разработки идеальной хирургической стратегии. Тем не менее, пока нет четкого решения, какие операции предпочтительнее для пациентов с такими осложнениями. Выбор между миниинвазивными

и открытыми методами является важным вопросом, поскольку у каждого метода есть свои преимущества и недостатки. Хотя открытые операции могут обеспечить более эффективную санацию гнойно-септического очага, миниинвазивные процедуры менее инвазивны. Таким образом, вопрос о разумном выборе метода лечения на различных этапах развития острого панкреатита остается нерешенным. Это подчеркивает необходимость проведения дополнительных исследований в этой области.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных с тяжелым острым панкреатитом за счет улучшения стратегий оперативных вмешательств с использованием миниинвазивных технологий.

Материал и методы. Исследование показало интересные вещи о 182 пациентах с тяжелым острым панкреатитом в Самаркандском филиале РНЦЭМП с 2018 по 2023 год. В исследовании участвовали как мужчины, так и женщины в возрасте 57,1% и 42,9% соответственно, средний возраст пациентов составил 51,6 лет. В 51,1% случаев тяжелого острого панкреатита причиной были алмиентарный фактор и злоупотребление алкоголем, а в 42,9% случаев причиной было нарушение оттока панкреатического секрета и внутрипротоковая гипертензия, вызванная желчнокаменной болезнью, поражением внепеченочных желчных протоков. У 6% пациентов причина развития острого панкреатита остается неизвестной.

После анализа клинических и лабораторных данных, результатов УЗИ, компьютерной томографии (КТ) и диагностической лапароскопии у 182 пациентов был установлен диагноз «тяжелый острый панкреатит». Атлантская классификация 2012 года использовалась для классификации заболевания по степени тяжести. Индекс тяжести панкреатита Balthazar-Ranso использовался на компьютерной томографии для оценки объема первичного некроза поджелудочной железы. У около двух третей пациентов (65,9%) был мелкоочаговый панкреонекроз. У 34,1% случаев были крупноочаговый и субтотальный некрозы. По данным исследования, у 48,9% пациентов было поражение одной области забрюшинной клетчатки, в то время как у 51,1% пациентов было поражение двумя или тремя областями.

Большинство пациентов с тяжелым острым панкреатитом (40,7%) прошли миниинвазивные операции, а 37,4% прошли открытые операции.

Был зарегистрирован асептический некроз поджелудочной железы у 107 больных, или 58,2% всех пациентов. У 75 пациентов (41,2%) был обнаружен тяжелый острый панкреатит. Клинические, инструментальные и лабораторные признаки, такие как постоянная гипертермия и лейкоцитоз, обнаружение газовых пузырьков на УЗИ и КТ, а также положительные результаты посева отделяемого из дренажей брюшной полости или аспирата при чрескожной пункции, служили критериями для определения инфицирования.

Пострадавшие с тяжелым острым панкреатитом были разделены на две группы: группу А составляли 107 человек с асептическим некрозом поджелудочной железы, а группу В составляли 75 человек с инфицированным некрозом поджелудочной железы. Группа А была разделена еще на три группы: А1 использовала только консервативное лечение, А2 проводила открытые операции и А3 использовала миниинвазивы. Кроме того, группа В была разделена на две подгруппы. Подгруппа В1 включала миниинвазивные операции, а подгруппа В2 включала открытые операции. У 17,7% пациентов с асептическим некрозом поджелудочной железы (Группа А) был ферментативный перитонит, а у 8,4% пациентов был серозно-фиброзный перитонит.

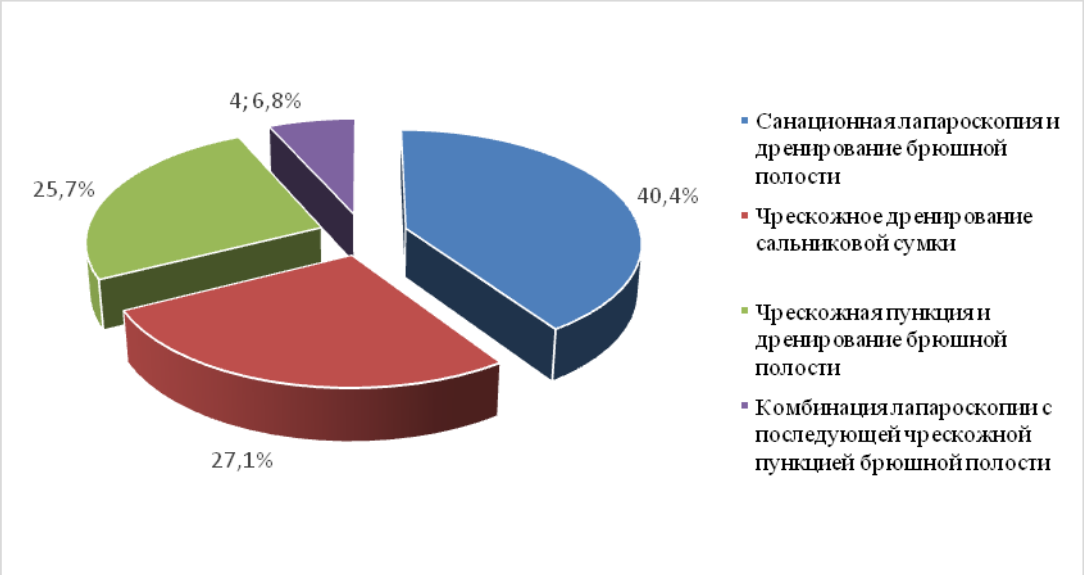


Рис. 1. Структура миниинвазивных вмешательств у пациентов с тяжелым острым панкреатитом, n=73

В группе пациентов с инфицированным некрозом ПЖ (Группа В) наблюдались аррозивные кровотечения (13,3%), образование кишечных свищей (14,6%), а также комбинация аррозивных кровотечений и образования кишечных свищей (9,3%). Кроме того, у 32% пациентов была флегмона забрюшинного пространства, а у 17,3% была серозно-фиброзный перитонит. Инструментальные методы диагностики включали УЗИ, компьютерную томографию, ЭГДФС, диагностическую лапароскопию, диагностическую пункцию и дренирование брюшной полости и/или забрюшинного пространства.

Комплексная консервативная терапия, проведённая 182 больным с ТОП, включала в себя следующие компоненты:

- инфузионная терапия, проводимая с целью регидратации и детоксикации, из расчета 40 мл на 1 кг веса больного с форсированным диурезом;
- анальгезия, ненаркотические аналгетики (НПВС, спазмолитики)
- эпидуральная блокада 6 – 10мл 2% лидокаина проводилась 140 (76,9%) пациентам, болевой синдром купировался через 15 – 20 мин после инъекции, при необходимости повторно эпидуральная блокада проводилось через 24 – 48 часов;
- применение антисекреторных препаратов всем пациентам, включённым в исследование (блокаторы протонной помпы Омепразол применялись 106 (58,2%) пациентам, Н2-гистамино блокаторы Циметидин применялись 76 (41,8%) пациентам;
- антибактериальная терапия применялась всем пациентам, включённым в исследование, препараты Цефоперазон и Амоксициллин применялись для лечения и профилактики инфицирования пациентам с асептическим некрозом ПЖ (группа А) и с инфицированным некрозом ПЖ (группа В).

Из 142 больных с тяжелым острым панкреатитом (ТОП) 51,4% прошли миниинвазивную операцию, а 48,6% прошли открытую операцию. Для лечения асептического ТОП у 16,4% пациентов использовались дренирование брюшной полости и видеолапароскопическая санация.

Вскрытие поджелудочной железы проводилось через один или оба боковых доступа при обширном асептическом некрозе поджелудочной железы с признаками выпячивания брюшины. В случае скопления жидкости в сальниковой сумке ее дренировали через желудочно-ободочную связку. По мере уменьшения объема выделяемой из брюшной полости дренажи удаляли поочередно в течение трех дней. Через 7–10 суток после операции обычно удаляли дренаж из сальниковой сумки.

В трех случаях (4,8%) у пациентов с тяжелым острым панкреатитом (ТОП) были обнаружены скопления жидкости в забрюшинной области или сальниковой сумке. В этих случаях проводили чрескожные пункции с помощью ультразвуковой навигации. Эти процедуры были не только полезны для лечения, но и использовались для диагностики подозрительного некроза поджелудочной железы.

Для лечения 35 пациентов (19,2%) с асептическим некрозом поджелудочной железы были выполнены различные виды открытых операций. Это включало широкую срединную лапаротомию с дренированием брюшной полости для 19 пациентов, у которых были признаки декомпенсированной дуоденальной непроходимости или разрыва псевдокисты. При ферментативном перитоните у 21 пациента применялась минилапаротомия с дренированием брюшной полости и сальниковой сумки. У двух пациентов, страдающих декомпенсированной дуоденальной непроходимостью из-за образования парадуоденального инфильтрата, было выполнено формирование впередиободочного гастроэнтероанастомоза с межкишечным соустьем по Брауну. После вскрытия сальниковой сумки у двенадцати пациентов была проведена абдоминизация поджелудочной железы. После этого проводилось дренирование брюшной полости и сальниковой сумки, с особым акцентом на разрыве формирующейся псевдокисты. После открытого хирургического вмешательства для лечения асептического некроза поджелудочной железы (ТОП) операционная рана была закрыта. Лечение инфицированного панкреонекроза (группа В) включало миниинвазивные вмешательства, такие как чрескожное дренирование сальниковой сумки под ультразвуковым контролем, для лечения панкреатического абсцесса или острого инфицированного скопления жидкости. Для определения эффективности дренирования и обнаружения остаточных полостей использовались такие методы, как фистулография, компьютерная томография и ультразвуковое исследование. Для лечения гнойно-септических форм ТОП у 18,7% пациентов основным методом лечения были открытые операции с использованием минилапаротомии, люмботомии и широкой срединной лапаротомии.

Люмботомию проводили с небольшими разрезами длиной 4-5 см в тех случаях, когда очаговый некроз поджелудочной железы ограничивался двумя анатомическими областями забрюшинной клетчатки. При широкой срединной лапаротомии или люмботомии использовались два типа дренирования. Первый назывался «открытым» и включал использование марлевых тампо-

нов и двухпросветных дренажей диаметром 11 мм для дренирования не закрытой операционной раны. Второй назывался «закрытым» и включал дренирование забрюшинной клетчатки и брюшной полости в условиях целостности сальниковой сумки. Для проведения операции использовали «закрытый» метод дренирования только через три недели и более после начала заболевания, при условии завершения образования секвестров в очаге некроза ПЖ и проведения исчерпывающей некрсеквестрэктомии. После установки двухпросветных дренажей в область очага некроза, операционную рану закрывали полностью.

В ранние стадии заболевания (7-14 сутки после начала острого панкреатита), когда деструктивные участки поджелудочной железы еще не полностью секвестрированы, применяли метод «открытого» дренирования, чтобы избежать гнойно-септических осложнений тяжелого острого панкреатита (ТОП). Для этого обычно требовалось выполнение небольших лапаротомий, чтобы открыть сальниковую сумку и удалить некротические ткани. Затем следовало сделать оментобурсостому или ретроперитонеостому. Некрсеквестрэктомию проводили с помощью двухпросветных дренажей и латексно-марлевых тампонов.

Таким образом, при планировании последующих операций и в случаях серьезных повреждений поджелудочной железы и забрюшинной области было оправдано применение дренирования «открытого» типа. Повторные операции санации включали замену марлевых тампонов, промывание полостей, удаление некротических тканей, управление и коррекцию дренажей и оценку эффективности дренирования. В среднем, на одного пациента с очаговым инфицированным некрозом поджелудочной железы приходится два-три санационные операции, а если некроз распространяется, — три-пять операций. После полной некрсеквестрэктомии и образования грануляций в ране проводилось полное закрытие операционной раны, переходя к закрытому типу дренирования.

Пациенты с инфицированным некрозом поджелудочной железы (группа В) имели наиболее высокий уровень смертности, составив 14,8% из всех изучаемых групп. Подгруппа В2, которая проходила открытые хирургические вмешательства, показала наибольший уровень смертности (26,5%) в этой группе. У пациентов группы А с асептическим некрозом ПЖ смертность составила 9,3%, а у пациентов группы А2 с открытыми операциями смертность составила 17,1%. Исходя из вышеизложенных данных, наибольшее количество смертей произошло в подгруппе В2, где проводились открытые вмешательства, из-за осложнений ТОП, таких как аррозивные кровотечения и флегмона забрюшинного пространства. Тем не менее, уровень смертности в подгруппе В1 (19,5%), где использовались миниинвазивные вмешательства, был статистически значимо ниже. В группах А и В были статистически значимые различия в сроках лечения в операционной и времени пребывания в стационаре.

Таблица 1. Сроки лечения в ОРИТ и в стационаре (медиана и интерквартильный размах)

Подгруппа	в ОРИТ (сут.)	в стационаре (сут.)
А1 (только консервативная терапия)	12 (8-14)	24 (17-24)
А2 (открытые вмешательства)	8 (6-11)	17 (14-21)
А3 (миниинвазивные вмешательства)	6 (4-9)*	17 (14-21) *
В1 (миниинвазивные вмешательства)	5 (4-7)	15 (13-19)
В2 (открытые вмешательства)	9 (6-11)*	21 (17-24) *

Примечание: * - статистически значимые различия (тест Манна-Уитни, (p <0,05))

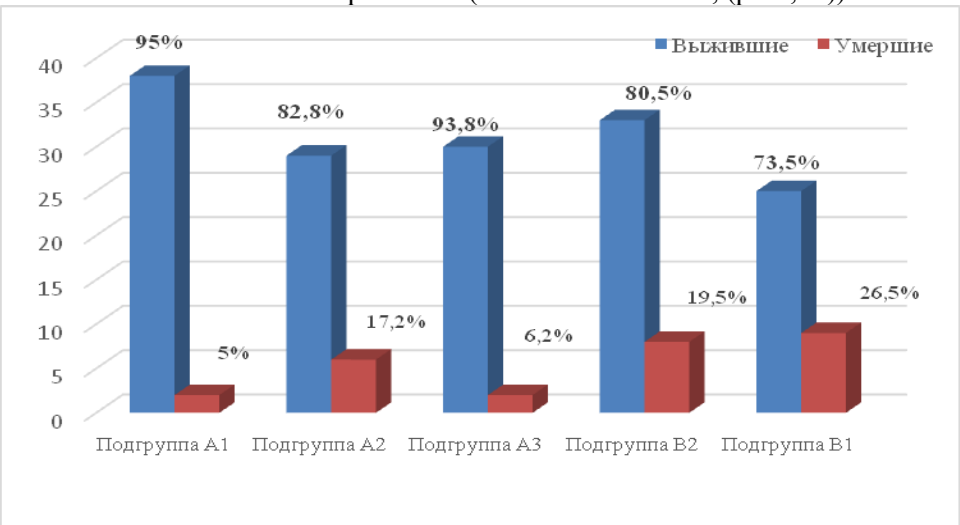


Рис. 2. Соотношение выживших и умерших пациентов в исследуемых подгруппах

Сравнение пациентов подгруппы А2 с асептическим некрозом поджелудочной железы и пациентов подгруппы В2 с инфицированным некрозом поджелудочной железы показало отсутствие статистически значимых различий в сроках лечения в операционной и продолжительности пребывания в стационаре (p>0,05). Кроме того, не было обнаружено статистически значимых различий между подгруппами А3 при асептическом некрозе ПЖ и подгруппой В1 при инфицированном некрозе ПЖ (p < 0,05). Тем не менее, в подгруппе А3, где использовались миниинвазивные вмешательства, сроки лечения в операционной и пребывание в стационаре были статистически значимо меньше, чем в подгруппе В2.

Сравнение смертности показало статистически значимые различия между подгруппами А2, в которой проводились открытые хирургические вмешательства при асептическом некрозе поджелудочной железы (16,3%) и подгруппой В2, в которой также проводились открытые хирургические вмешательства при инфицированном некрозе поджелудочной железы (p <0,05). Уровень смертности в подгруппе В2 составил 25,8%, что значительно выше, чем в подгруппе А2, где он составил 17,2%. В подгруппе В1 инфицированный некроз ПЖ лечили с помощью миниинвазивных процедур, и летальность составила 26,5%. Это было значительно выше, чем в подгруппе А3, где использовались те же методы лечения асептического некроза ПЖ, и летальность составила 6,2%.

Выводы:

1. Миниинвазивные вмешательства широко используются в лечении тяжелого острого панкреатита в ферментативной фазе, помимо консервативной терапии. Выбор операционной тактики зависит от вида и тяжести основного патологического процесса. Для дренирования брюшной полости на ранней стадии ферментативного перитонита предпочтительнее миниинвазивные операции.

2. Открытые операции следует рассматривать только в случае возникновения серьезных осложнений, которые невозможно контролировать с помощью небольших инвазивных процедур на начальной стадии тяжелого острого панкреатита. В случае возникновения гнойно-септических осложнений предпочтительнее проводить открытые операции, чтобы полностью очистить очаг воспаления.

3. При лечении пациентов с асептическим тяжелым острым панкреатитом использование миниинвазивных процедур сопровождается более низкой частотой смертности, составляющей 6,2%, по сравнению с открытыми операциями, которые достигают 17,2%. В случаях инфицированного панкреонекроза миниинвазивные вмешательства также предпочтительнее, поскольку частота летальных исходов составляет 19,8%, что ниже, чем при открытых операциях, где этот показатель составил 26,5%.

Литература:

1. C. Bassi et al. "Laparoscopic vs. Open Surgery for Acute Pancreatitis: The Importance of Choosing the Right Patients." *Journal of Gastrointestinal Surgery*, vol. 13, no. 12, 2019, pp. 2327-2333.
2. P. S. García et al. "Minimally Invasive Approaches for Severe Acute Pancreatitis: A Systematic Review of the Literature." *HPB Surgery*, vol. 2016
3. C. G. Dervenis et al. "Acute Pancreatitis: An Update on Management." *Canadian Journal of Gastroenterology*, vol. 17, no. 6, 2020, pp. 377-384.
4. M. R. Marangos et al. "Laparoscopic Treatment of Severe Acute Pancreatitis: Results of a Prospective Study." *Surgical Endoscopy*, vol. 20, no. 5, 2006, pp. 713-716.
5. D. G. Tsiotos et al. "Changing Demographics of Acute Pancreatitis: A 29-Year Perspective." *Digestive Diseases and Sciences*, vol. 43, no. 3, 2018, pp. 554-560.
6. M. R. Fernández-Cruz et al. "Laparoscopic-Assisted Pancreatic Necrosectomy." *Archives of Surgery*, vol. 138, no. 9, 2003, pp. 993-998.
7. C. Puerta-Grande et al. "Current Status of Minimally Invasive Surgery" *World Journal of Gastroenterology*, vol. 22, no. 45, 2016, pp. 9836-9848.
8. M. A. De Rooij et al. "Early versus On-Demand Nasoenteric Tube Feeding in Acute Pancreatitis." *New England Journal of Medicine*, vol. 371, no. 21, 2014, pp. 1983-1993.
9. J. A. Rodríguez et al. "Laparoscopic Surgery for Severe Acute Pancreatitis: New Horizons for a Better Outcome." *Journal of Gastrointestinal Surgery*, vol. 22, no. 2, 2018, pp. 343-348.
10. A. H. Zinner et al. "Laparoscopic Management of Acute Pancreatitis." *Surgical Clinics of North America*, vol. 85, no. 3, 2005, pp. 501-513.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ризаев Э.А., Муродуллаев С.О., Курбаниязов З.Б., Шоназаров И.Ш., Холиев О.О., Хужабаев С.Т.

Резюме. *При лечении асептического тяжелого острого панкреатита миниинвазивные вмешательства эффективнее, чем открытые операции. Это было показано анализом данных, полученных из лечения 182 пациентов с тяжелым острым панкреатитом. Снижение частоты смертности составило 6,2% и 17,2% соответственно. Поскольку частота смертности составила 19,8% при инфицированном панкреонекрозе, использование миниинвазивных процедур было предпочтительнее, чем открытые операции.*

Ключевые слова. *Тяжелый острый панкреатит, хирургическая тактика, миниинвазивные вмешательства..*

УДК: 616.831-005.1:616.155.32/.34-009.831-036

МОНИТОРИНГ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИСХОДОВ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Сабиров Джурабай Марифбаевич[1], Эшонов Олим Шоимкулович[2], Батиров Улугбек Бешимович[1], Хайдарова Сирануш Эдуардовна[1]
1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 – Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

НЕЙРОКРИТИК БЕМОРЛАРДА НАТИЖАЛАРНИ БАШОРАТ ҚИЛИШДА ГЕМАТОЛОГИК ИНДЕКСЛАРНИ КУЗАТИШ

Сабиров Джурабай Марифбаевич[1], Эшонов Олим Шоимкулович[2], Батиров Улуғбек Бешимович[1], Хайдарова Сирануш Эдуардовна[1]
1 – Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

MONITORING OF HEMATOLOGICAL INDICES IN PREDICTING OUTCOMES IN CEREBROVASCULAR CRITICAL CONDITIONS

Sabirov Djurabay Marifbayevich[1], Eshonov Olim Shoimkulovich[2], Batirov Ulugbek Beshimovich[1], Khaydarova Siranush Eduardovna[1]
1 - Center for the development of professional qualification of medical workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 – Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: olim.eshonov@mail.ru

Резюме. *Мақсад. Церебрал инсултлар билан оғриган беморларда қондаги нейтрофиллар ва лимфоцитлар нисбати индексининг прогностик аҳамиятини аниқлаш. Материал ва усуллари. Тадқиқот объектлари ўткир мия етишмовчилиги (ишемик ва геморрагик инсултнинг асоратлари) билан 32 ёшдан 65 ёшгача (ўртача ёши 56,3 ± 3 йил) бўлган 28 нафар бемор бўлди. Тадқиқот дастури, умумий клиник тадқиқотлар билан бир қаторда, иммунитет ҳолатини етарли даражада баҳолашга имкон берувчи махсус тадқиқот усулларини, яъни лейкоформула, нейтрофилларни лимфоцитларга нисбати индекси (НЛНИ) ўз ичига олди ва бу кейинчалик даволашнинг натижаси ва самарадорлигини тахмин қилиш имконини берди. Клиник ва лаборатория кўрсаткичларини таққослаш уч босқичда амалга оширилди: биринчи босқич - қабул пайтида, иккинчи босқич: –3-кун, учинчи босқич – интенсив терапиянинг 7-куни. Натижалар. Берилган маълумотлар шуни кўрсатадики, инсултнинг иккала шаклида ҳам периферик қондаги НЛНИ нинг башоратли кўрсаткичи каби ўзгаришларнинг бир томонлама тенденцияси мавжуд. Шу билан бирга, неврологик ҳолатнинг прогрессив ёмонлашуви билан борадиган сезиларли ўзгаришлар геморрагик инсултларда содир бўлади. Узоқ вақт давомида комада бўлган беморларнинг лаборатория параметрлари сегментланган нейтрофиллар сонининг прогрессив ўсишини кўрсатди ва лимфоцитлар сони мос равишда 10 дан пастлиги, НЛНИ нинг 3,5 дан юқорига ўсиши аниқланди. Хулоса. НЛНИ нинг кўрсаткичи беморларнинг клиник ёмонлашувининг ишончли кўрсаткичи ва ўткир мия етишмовчилиги туфайли юзага келган критик ҳолатларнинг салбий натижасини башорат қилиши аниқланди.*

Калит сўзлар: *ишемик ва геморрагик инсулт, лейкоформула, иммун тизим.*

Abstract. *Aim. Determination of the prognostic assessment of the index of the number of neutrophils to lymphocytes in the blood in patients with cerebral strokes. Material and methods. The materials of discussion and analysis were the results of examination and complex treatment of 28 patients with acute cerebral insufficiency (complication of ischemic and hemorrhagic stroke) aged from 32 to 65 years (the average age was 56.3 ± 3 years). The research program, in addition to general clinical studies, included special research methods that allow an adequate assessment of the immune status (leukoformula, ISNL), which further made it possible to predict the outcome and effectiveness of the therapy.*

Comparison of clinical and laboratory parameters was carried out in three stages: the first stage - upon admission, the second stage: – the 3rd day, the third stage - the 7th day of intensive care. Results. The presented data show that in both forms of stroke there is a unidirectional trend of changes, such as the predictive indicator of ISNL in peripheral blood. At the same time, the most pronounced changes with a more progressive deterioration in the neurological status occur in hemorrhagic strokes. Laboratory parameters of patients who were in a coma for a long time showed a progressive increase in the number of segmented neutrophils, and the number of lymphocytes was below 10, respectively, an increase in the ISNL index was above 3.5. Conclusion. It was found that a high rate of ISNL is a reliable indicator of the clinical deterioration of patients and a predictor of an unfavorable outcome of critical conditions caused by acute cerebral insufficiency.

Key words: *ischemic and hemorrhagic stroke, leukoformula, immune system.*

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения, инсульт занимает второе место в мире среди причин смертности. Опубликованные в 2015 г. данные международного проекта по изучению глобального бремени заболеваний (Global Burden Diseases — GBD) показали, что ежегодно регистрируется 10,3 млн случаев инсульта, из которых 6,5 млн заканчиваются смертью [1]. Результаты международных мультицентровых исследований, показывают, что соотношение ишемических и геморрагических ОНМК (острое нарушение мозгового кровообращения) составляет в среднем 5,0–5,5/1, т.е. 80–85% и 15–20 %. Заболеваемость повторным инсультом составляет 0,79 на 1000 населения [2]. Несмотря на существенный эффект в снижении заболеваемости, смертности и инвалидизации вследствие инсульта принадлежит первичной профилактике, решающее значения имеет своевременная диагностика и интенсивная терапия. При этом оценка эффективности проводимой терапии и прогнозирования исходов является неотъемлемой частью комплекса лечебных мероприятий [2].

Анализ литературы показал, что в настоящее время, наряду с современными методами нейровизуализации, такими как как бесконтрастная КТ и МРТ, немаловажное значение имеют и лабораторные показатели, в частности гематологические параметры воспаления (ГПВ) [3]. Сейчас происходит постепенная трансформация понимания в интерпретации гематологических параметров воспаления (активированных нейтрофилов и лимфоцитов) в условиях реальной клинической практики. Тщательный анализ параметров воспаления позволяет судить о течение заболевания, о возникновении и выраженности воспалительных проявлений и эффективности проводимой терапии [4, 5, 6]. С целью объективизации оценки этих результатов в настоящее время предложен ряд индексов, позволяющих судить о течении патологического процесса в организме, в том числе – о выраженности воспалительных проявлений и эффективности проводимой терапии [7,8]. По мнению ряда авторов, одним из таких показателей является индекс соотношения нейтрофилов к лимфоцитам (ИСНЛ) крови [9,10].

Известно, что у пациентов нейрореанимационного профиля системный иммунный ответ имеет особенности и характеризуется лейкоцитозом в сочетании с относительной лимфопенией, дефицитом Т-клеточного звена иммунной системы [3,11,12] и активацией гуморального иммунного ответа с увеличением содержания в крови В-лимфоцитов (СБ19+, СБ20+), А, М, в и ЦИК [11,13,14]. Более того, уменьшение числа лимфоцитов приводит к снижению резистентности организма к патогенным микроорганизмам и является важным проявлением иммунодефицита у пациентов в критических состояниях [15]. Иммунологический мониторинг позволит разграничить быстро меняющиеся фазы прогрессирующего воспаления и тяжелой иммуносупрессии, что поможет улучшить результаты дифференцированной коррекции [14,16, 17]. Данный факт позволяет говорить о том, что характер изменений и отдельные показатели иммунного статуса могут применяться в оценке прогноза течения и функционального исхода при многих заболеваниях, в том числе и при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК).

Таким образом, можно утверждать, что аутоиммунное воспаление при острых повреждениях головного мозга, является одним из ключевых факторов, предопределяющих дальнейшее развитие и влияющих на исход заболевания. Поэтому поиск лабораторных биомаркеров, с помощью которых возможно прогнозирование исхода заболевания у больных с цереброваскулярными катастрофами остается актуальной клинической задачей. В данной статье авторы уделили особое внимание иммунному статусу

Цель. Определить прогностическую значимость индекса соотношения нейтрофилов к лимфоцитам в крови у больных с церебральными инсультами.

Материал и методы. Исследование выполнено на основе анализа лечения 28 пациентов, находившихся в отделении «нейрохирургической реанимации» Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в течение 2021-2022 гг. с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), из них 18 по ишемическому и 10 по ге-

моррагическому типу. Средний возраст больных составил 56,3±3 года.

В исследования были включены истории болезни пациентов, госпитализированных в первые 2 часа с момента развития заболевания. Всем пациентам были проведены диагностические исследования и программа лечения согласно соответствующему стандарту, учитывалось время развития заболевания, оценка невростатуса (уровень нарушения сознания), данные нейровизуализации (МСКТ).

Согласно дизайну исследования, для оценки неврологического статуса пациентов использовали шкалы Глазго (ШКГ) и Глазго-Питсбурга (ШКГП). С целью оценки состояния головного мозга всем пациентам было выполнено мультиспиральное компьютерно-томографическое исследование на томографе General Electric Revolution (США), которое выявило кровоизлияния в паренхиму головного мозга, желудочковую систему и под оболочками, локализацию и размеры геморрагического или ишемического очага, дислокации срединных структур, и перифокальной ишемии. Оценивали наличие нейровизуализационных признаков отёка головного мозга. Неинвазивный мониторинг показателей гемодинамики и дыхания (артериальное давление, сатурация, число сердечных сокращений, температура тела и частота дыхания) осуществляли с помощью кардиомонитора Mindray (Китай).

Контроль лабораторных показателей включал общий анализ крови и динамические изменения лейкоформулы, которые повторяли при поступлении больных (до начала лечения) и на 3, 5, 7 сутки лечебного процесса и проверяли на анализаторе Mindray (Китай). Особое внимание уделялось изменению индекса отношения сегментарных нейтрофилов к лимфоцитам (ИСНЛ) в зависимости от изменения неврологического статуса и клинического состояния пациентов соответственно.

Исследуемые пациенты, сгруппированные по нозологическому признаку, были сопоставимы по всем показателям. По результатам обследований больных были проведены соответствующие лечебные мероприятия. Эти методы лечения включали противоотечное, антибактериальное, гемореологическое, церебропротекторное, антикоагулянтное, кровоостанавливающее, гипотензивное, вазопрессорное и симптоматическое лечение в зависимости от клинического состояния пациентов. В зависимости от уровня сознания и при сильном психомоторном возбуждении больных адаптировали к аппаратам искусственной вентиляции легких с помощью седативных и противосудорожных препаратов.

Результаты и обсуждение. Отмечено, что у 12 (67%) пациентов с диагнозом «ишемический инсульт» при первичном МСКТ-обследовании очаг ишемии начал формироваться в бассейне a.cerebri media, а в 4 (22%) больных в бассейне вертебробазилярной артерии, однако у 2-х (11%) пациентов зона ишемии не была видна при первичном МСКТ, но отчетливо проявлялся гемисиндром. Несмотря на интенсивные лечебные мероприятия, состояние 3 больных с очагами ишемии, образовавшимися в полушариях головного мозга и одного пациента в стволе головного мозга, прогрессивно ухудшалось, что привело к летальному исходу. Анализ показателей периферической крови у этих пациентов показал, что при динамическом наблюдении у них количество нейтрофилов увеличивалось, количество лимфоцитов соответственно уменьшалось, а индекс ИСНЛ (%) возрастал от 3,8±0,44 до 5,8±0,62. Происходило ухудшение невростатуса, которое отражалось в прогрессирующем снижение суммарного балла по ШКГ, усугубление клинической картины и ухудшения общего состояние с последующим летальным исходом (рис. 2).

Анализ исходных и динамически повторных лейкоформул у больных с положительной динамикой показал, количество лимфоцитов (%) у них всегда были выше 20±0,51, а балл по ИСНЛ не превышал 2,6±0,53. При этом это соответствовало положительным изменениям неврологического статуса и клинического состояния. Сознание больных прояснялось, а суммарный балл по ШКГ динамично увеличивалась (рис. 1).

При анализе результатов нейровизуализационного обследования у 10 пациентов, включенных в исследование с диагнозом геморрагический инсульт, при первичном МСКТ очаг ишемии начал формироваться: в 5 (50%) случаях в медиальном бассейне a. cerebri, у 1 (10%) больного в переднем бассейне a. cerebri, у 2 (20%) больных внутри желудочков головного мозга и у 2 (20%) больных выявлены кровоизлияния в бассейне вертебробазилярной артерии. Кровоизлияние в субарахноидальное пространство наблюдалось и у больных с кровоизлиянием в желудочки головного мозга. Объем образовавшихся инсультных гематом в больших полушариях оценивался от 12 см^3 до 85 см^3.

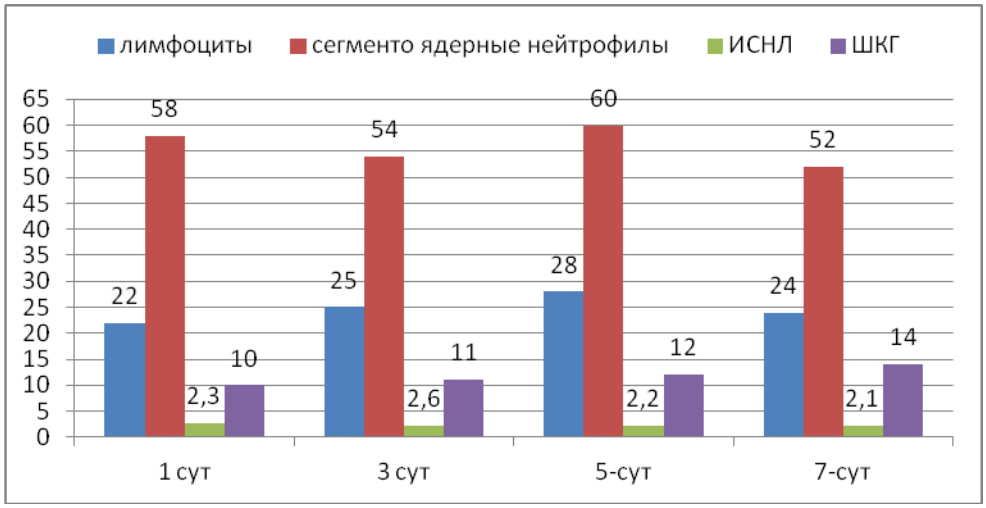


Рис. 1. Показатели периферической крови и уровня сознания выживших больных с ишемическим инсультом

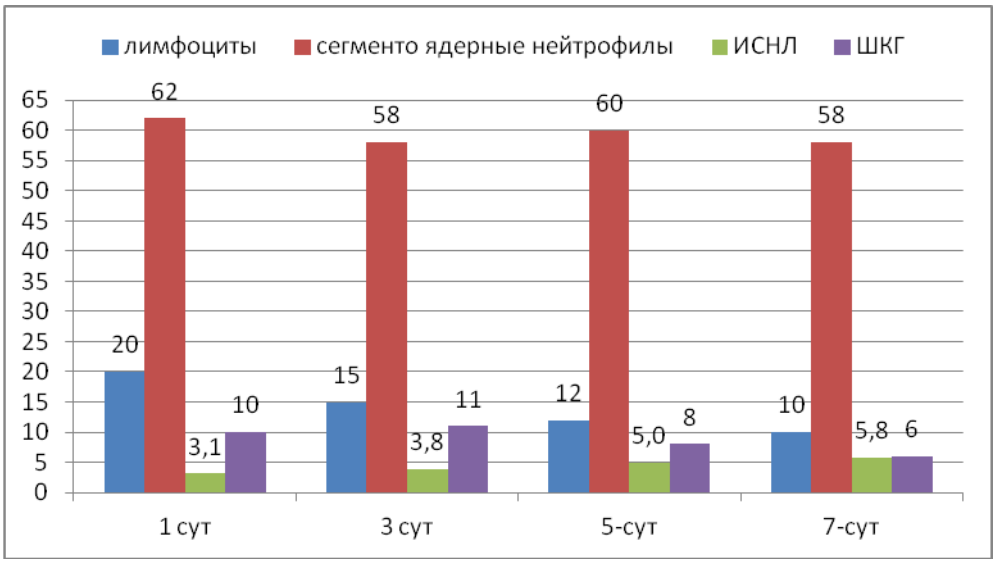


Рис. 2. Показатели периферической крови и уровня сознания умерших больных с ишемическим инсультом

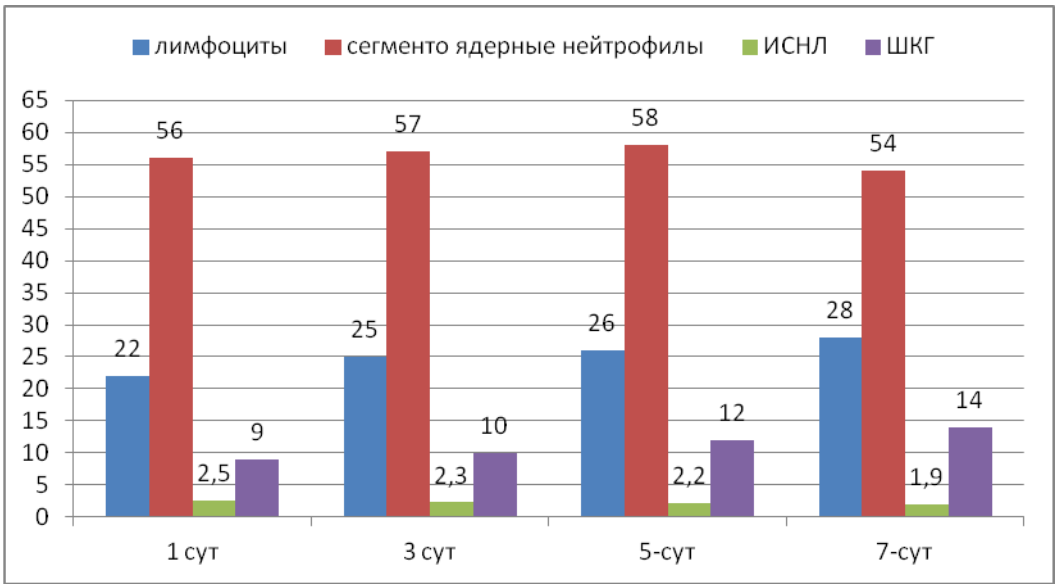


Рис. 3. Показатели периферической крови и уровня сознания выживших больных с геморрагическим инсультом

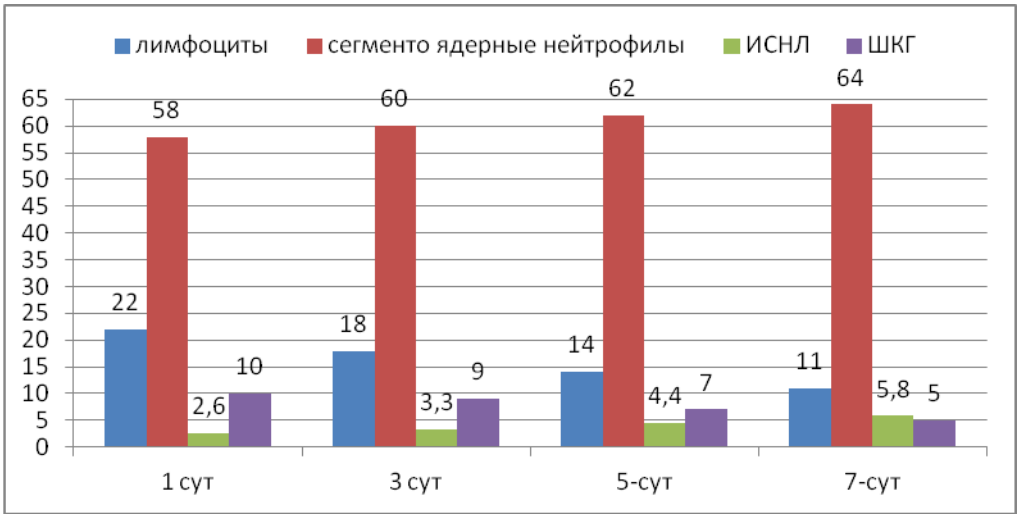


Рис. 4. Показатели периферической крови и уровня сознания умерших больных с геморрагическим инсультом

В связи с размерами гематомы более 30 см^3, расположенной латерально, и отеком головного мозга у 2 больных, которые имели смещение более 6 мм в противоположную сторону средних структур головного мозга, но сознание не было глубоко нарушено (1 и 2 класс по шкале Hunt - Hess), было проведено оперативное вмещательство по поводу удаления инсульта гематомы. Из общего числа пациентов ИВЛ была проведена 8 (44%) пациентам, так как их уровень сознания по прибытии был ниже 8,1±2,1 балла по шкале Глазго, в основном данная группа пациентов была с диагнозом геморрагический инсульт и в динамике по ШКГП составила 22,3±3,1 балла. На фоне проведенной интенсивной терапии прогрессивное ухудшение общего состояния, а также летальный исход отмечался у 1 пациента с кровоизлиянием в желудочек головного мозга, 1 оперированного больного с удалением латеральной гематом и у 1 больного с кровоизлиянием в ствол головного мозга.

При динамическом анализе лейкоформулы в группе больных с диагнозом геморрагический инсульт выявлено характерные изменения лейкоформулы и индекса ИСНЛ при положительном сдвиги в неврологическом статусе и клиническом состоянии. Так, по мере улучшения сознания больных (нарастание суммарного балла по ШКГ (ШКГП), по мере выхода из комы и положительной динамики общего состояния, у этих больных показатели лимфоцитов (%) были выше 22,0±0,52, а показатель ИСНЛ (%) в анализах крови был ниже 3,0±0,49 (рис. 3).

Лабораторные показатели больных, находившихся длительное время в коматозном состоянии без положительной динамики общего состояния (прогрессирующее снижение суммарного балла по ШКГ (ШКГП) и умерших за время наблюдения, показывали о прогрессирующем увеличении числа сегментоядерных нейтрофилов, а количество лимфоцитов было ниже 10±0,68, соответственно отмечено увеличение показателя ИСНЛ выше 3,5±0,48 (рис. 4).

Представленные данные, показывают, что в обеих формах инсульта имеются однонаправленная тенденция изменений таких как предопределяющий показатель ИСНЛ в периферической крови. При этом, наиболее выраженные изменения с более прогрессирующим ухудшением неврологического статуса происходит при геморрагических инсультах. По-видимому, увеличения числа нейтрофилов при одновременном снижении количества лимфоцитов и их фракций, способствует супрессии иммунного ответа, что и сказывается на состоянии пациентов.

Заключение. Динамическое нарастание ИСНЛ периферической крови может служить предиктором неблагоприятного прогноза у пациентов с церебральными инсультами. Так, чем больше показатели ИСНЛ и ниже показатели баллов по ШКГ (ШКГП), тем выше вероятность неблагоприятного исхода. Полученные данные, позволят в клинической практике проводит динамическую оценку проводимой интенсивной терапии, который позволит улучшению исходов лечения данной группы пациентов.

Литература:

1. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 Lancet. 2015; 386(9995):743-800. doi.org/10.1016/S0140-6736 (15)60692-4.

2. Муравьева В.Н., Карпова Е.Н. Современные представления о факторах риска и профилактики

ОНМК (обзор литературы). Международный журнал экспериментального образования. 2014;(3-2):59-64. [Muraveva V.N., Karpova E.N. Sovremennie predstavleniya o faktorah riska I profilaktiki ONMK (obzor literaturi). Mejdunarodniy jurnal eksperimentalnogo obrazovaniya. 2014;(3-2):59-64. In Russian].
3. Кулюцина Е.Р. Лабораторные критерии прогнозирования течения и исхода черепно-мозговой травмы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Саратов, 2004:23 [Kalyucina E.R. Laboratornie kriterii prognozirovaniya techeniya i ishoda cherepno-mozgovoy travmi: avtoref. diss…kand. med. nauk. 2004:23. In Russian].
4. Григорьев Е.В., Матвеева В.Г., Шукевич Д., Радивилко А.С., Великанова Е.А., Ханова М.Ю. Индуцированная иммуносупрессия в критических состояниях: диагностические возможности в клинической практике. Бюллетень сибирской медицины. 2019; 18 (1): 18–29 [Grigorev E.V., Matveev V.G., Shukevich D., Radivilko A.S., Velikanova E.A., Xanova M.Yu Inducirovannaya immunosupressiya v kriticheskih sostoyaniyah: diagnosticheskie vozmojnosti v klinicheskoy praktike. Byulleten sibirskoy medicini. 2019; 18 (1): 18–29. In Russian].
5. Кочетов А.Г., Лянг О.В., Жирова И.А., Ивойлов О.О., Политидис Р.Р., Новоженова Ю.В. Провоспалительные лабораторные предикторы пневмонии у больных с ишемическим инсультом: проспективное исследование. Терапевтический архив. 2022; 94 (4):491–496. DOI: 10.26442/00403660.2022.04.201460 [Kochetov A.G., Lyang O.V., Jirova I.A., Ivoylov O.O., Politidis R.R., Novojenova Yu.V. Provospalitelnie laboratornie prediktori pnevmonii u bolnih s ishemicheskim insultom: prospektivnoe issledovanie. Terapevticheskiy arhiv. 2022; 94 (4):491–496. DOI: 10.26442/00403660.2022.04.201460 In Russian].
6. Сперанский И.И., Самойленко Г.Е., Лобачева М.В. Общий анализ крови – все ли его возможности исчерпаны? Интегральные индексы интоксикации как критерии оценки тяжести течения эндогенной интоксикации, ее осложнений и эффективности проводимого лечения. Здоровье Украины. 2009; 6 (19): 51–57 [Speranskiy I.I., Samoylenko G.E., Lobaceva M.B. Obshiy analiz krovi – vse li ego vozmojnosti ischerpani? Integralnie indeksi intoksikacii kak kriterii ocenki tyajesti techeniya endogennoy intoksikacii, oslojneniy I effektivnosti provodimogo lecheniya. Zdorov'e Ukraini. 2009; 6 (19): 51–57. In Russian].
7. Соколов Д.А., Каграманян М.А., Козлов И.А. Расчетные гематологические индексы как предикторы сердечно-сосудистых осложнений в некардиальной хирургии (пилотное исследование). Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2022; 19 (2):14-22. DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-2-14-22 [Sokolov D.A., Kagramanyan M.A., Kozlov I.A. Raschetnie gematologicheskie indeksi kak prediktori serdechno-sosudistih oslojneniy v nekardialnoy hirurgii (pilotnoe issledovanie). Vestnik anesteziologii i reanimatologii. 2022; 19 (2):14-22. DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-2-14-22. In Russian].
8. Трофимов А. Иммунологические аспекты послеоперационного периода при черепно-мозговой травме. IV Съезд нейрохирургов России: тез. докл. - Москва. 2006:376 [Trofimov A. Immunologicheskie aspekti posleoperacionnogo perioda pri cherepno-mozgovoy travme. IV S'ezd neyrohirurgov Rossii: tez. dokl. –Moskva. 2006:376. In Russian].
9. Сорокин И.Д., Афанасьев А.А., Малинина Д.А. Нейтрофильно-лимфоцитарное отношение у пациентов с синдромом множественной органной дисфункции. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2019; 16 (3):91-92 [Sorokin I.D., Afanasev A.A., Malinina D.A. Neytrofilno-limfocitarnoe otnoshenie u pacientov s sindromom mnojestvennoy organnoy disfunkcii. Vestnik anesteziologii i reanimatologii. 2019; 16 (3):91-92. In Russian].
10.Крылов В.В., Петриков С.С., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В., Солодов А.А., Левченко О.В., Григорьева Е.В., Кордонский А.Ю. Современные принципы хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2013;(4):39-47 [Krilov V.V., Petrikov S.S., Talipov A.E., Puras Yu.V., Solodov A.A., Levchenko O.V., Grigoreva E.V., Kordonskiy A.Yu. Sovremennie principi xirurgii tyajeloy cherepno-mozgovoy travmi. Jurnal im. N.V. Sklifosovskogo «Neotlojnaya medicinskaya pomosh». 2013; (4):39-47. In Russian].
11.Кашаева Л.Н. Иммунологические нарушения и роль их коррекции в профилактике пневмонии при церебральных инсультах: автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2005:21 [Kashaeva L.N. Immunologicheskie narusheniya i rol ih korrekcii v profilaktike pnevmonii pri cerebralnih insultah: avtoref. dis.kand.med. nauk. M., 2005:21. In Russian].
12.Охтова Ф.Р. Ишемический инсульт и показатели клеточного и гуморального иммунитета (клинико-иммунологическое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2014:29 [Ohtova F.R. Ishemicheskiy insult i pokazateli gumoralnogo immuniteta (kliniko-immunologicheskoe issledovanie): avtoref. diss…kand. med. nauk. M., 2014:29. In Russian].
13.Борщикова Т.И., Епифанцева Н.Н., Чурляев Ю.А. Функциональный профиль цитокинов и иммунологическая дисфункция у нейрореанимационных больных. Цитокины и воспаление. 2011; 10 (2): 42-49 [Borshikova T.I., Epifanceva N.N., Churlyaev Yu.A. Funkcionalniy profil citokinov I

immunologiceskaya disfunkciya u neyroreanimacionnih bolnih. Citokini i vospalenie. 2011; 10 (2): 42-49. In Russian].
14.Лебедев. К.А. Иммунная недостаточность (выявление и лечение) - Москва: Медицинская книга. Н. Новгород: Издательство НГМА. 2003:443 [Lebedev K.A. Immunnaya nedostatochnost (viyavlenie I lechenie) – Moskva: Medicinskaya kniga. N. Novgorod: Izdatelstvo NGMA. 2003:443. In Russian].
15.Adrie C., Lugosi M., Sonneville R., Souweine B., Ruckly S., Cartier J.C., Garrouste-Orgeas M., Schwebel C., Timsit J.F. OUTCOMEREA study group. Persistent lymphopenia is a risk factor for ICU-acquired infections and for death in ICU patients with sustained hypotension at admission. Annals of Intensive Care. 2017; 7: 30. DOI: 10.1186/s13613-017-0242-0.
16.Ефимова Л.П., Винокурова Т.Ю. Информативность показателей периферической крови. Вестник РУДН, серия Медицина. 2008; 8: 373-367 [Efimova L.P., Vinokurova T.Yu. Informativnost pokazateley perifericheskoy krovi. Vestnik RUDN, seriya Medicina. 2008; 8: 373-367. In Russian].
17.Шелыгин Ю.А., Сухина М.А., Набиев Э.Н., Пономаренко А.А., Нагудов М.А., Сушков О.И., Москалев А.И., Ачкасов С.И. Нейтрофильно-лимфоцитарное отношение, как биомаркер инфекционных осложнений в колоректальной хирургии (собственные данные, систематический обзор и метаанализ). Колопроктология. 2020;19 (4):71-92. doi.org/10.33878/2073-7556-2020-194-71-92 [Sheligin Yu.A., Suhina M.A. Nabiev E.N., Ponomarenko A.A., Nagudov M.A., Sushkov O.I., Moskalev A.I., Achkasov S.I. Neytrofilno-limfocitarnoe otnoshenie, kak biomarker infekcionnih oslojneniy v kolorektalnoy hirurgii (sobstvennie dannie, sistematicheskiy obzor i metaanaliz). 2020;19 (4):71-92. doi.org/10.33878/2073-7556-2020-194-71-92. In Russian].

МОНИТОРИНГ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИСХОДОВ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Сабиров Д.М., Эшонов О.Ш., Батиров У.Б., Хайдарова С.Э.

Резюме. *Цель. Определить прогностическую значимость индекса соотношения нейтрофилов к лимфоцитам в крови у больных с церебральными инсультами. Материал и метод. Изучены результаты обследования и комплексного лечения 28 пациентов с острой церебральной недостаточностью (осложнение ишемического и геморрагического инсульта) в возрасте от 32 до 65 лет (средний возраст составлял 56,3±3 лет). Проводили общеклинические исследование и изучение иммунного статуса: лейкоформула и индекс соотношения нейтрофилов к лимфоцитам (ИСНЛ), что в дальнейшем позволило спрогнозировать исход и эффективность проводимой терапии. Сопоставление клинических и лабораторных показателей была проведена в трех этапах: первый этап - при поступление, второй этап: –3-е сутки, третий этап – 7 сутки проводимой интенсивной терапии. Результаты. В обеих формах инсульта имеются однонаправленная тенденция изменений в показатели ИСНЛ в периферической крови. При этом, наиболее выраженные изменения с более прогрессирующим ухудшением неврологического статуса происходит при геморрагических инсультах. Лабораторные показатели больных, находившихся продолжительно в коматозном состоянии показывали о прогрессирующем увеличении числа сегментоядерных нейтрофилов, а количество лимфоцитов было ниже 10, соответственно отмечено увеличение показателя ИСНЛ выше 3,5. Заключение. Высокий показатель ИСНЛ является достоверным показателем клинического ухудшения состояния пациентов и предиктором неблагоприятного исхода критических состояний связанных острой мозговой недостаточностью.*

Ключевые слова: *ишемический и геморрагический инсульт, лейкоформула иммунная система.*

УДК: 378.09:61:004(06)(476-26)

ФАКТОР РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ VEGF-A КАК МАРКЕР ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Таджиева Нигора Убайдуллаевна[1], Ахмедова Халида Юлдашевна[1], Самибаева Умида Хуршидовна[2]
1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

VEGF-A ТОМИР ЭНДОТЕЛИАЛ ЎСИШ ОМИЛИ СУРУНКАЛИ ПАТОЛОГИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЯНГИ КОРОНАВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯСИ COVID -19 НИНГ ОҒИР ШАКЛИ БИЛАН БОҒЛИҚ ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯ БЕЛГИСИ СИФАТИДА

Таджиева Нигора Убайдуллаевна[1], Ахмедова Халида Юлдашевна[1], Самибаева Умида Хуршидовна[2]
1 - Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий - амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR VEGF-A AS A MARKER OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION ASSOCIATED WITH THE SEVERE FORM OF THE NEW CORONAVIRUS INFECTION COVID-19 IN PATIENTS WITH CONCOMITANT CHRONIC PATHOLOGY

Tadjieva Nigora Ubaidullaevna[1], Akhmedova Khalida Yuldashevna[1], Samibayeva Umida Khurshidovna[2]
1 - Republican specialized scientific-practical medical center of epidimology, microbiology, infection and parasitic desiases, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: umida.samibayeva@gmail.com

Резюме. *Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт маркази ва Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказига ётқизилган COVID-19 янги коронавирус инфекцияси билан касалланган 163 нафар беморни 2020-2022 йиллар давомида иммунофермент усули ёрдамида қон зардобидаги томир эндотелиал ўсиши VEGF-A омили даражасини ўрганиш ўтказилди. Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, эндотелиал дисфункция белгиси, қон томир эндотелиал ўсиш омили VEGF-A жинси, ёши, оғирлиги, шунингдек, бирга келадиган касалликларга боғлиқ. Шу билан бирга, яллиғланиш белгиларининг мониторинги кўрсаткичлари, қон томир эндотелиал ўсиш омили VEGF-A эндотелиал дисфункцияси юрак-қон томир касалликларида ҳам қабул пайтида, ҳам эрта тикланиш даврида асоратларни ривожланиши учун хавф омилларини аниқлаш учун муҳимдир.*

Калит сўзлар: *COVID -19, қўшма касаллик, қон томир эндотелиал ўсиш омили VEGF-A, эндотелиал дисфункция.*

Abstract. *A prospective study was conducted of 163 patients with the new coronavirus infection COVID-19 hospitalized in the clinic of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases and the Samarkand regional multidisciplinary medical center for the period 2020-2022, a study of the factor level was conducted vascular endothelial growth VEGF-A in blood serum by enzyme immunoassay. Our studies have shown that the value of the marker of endothelial dysfunction, vascular endothelial growth factor VEGF-A, is related to gender, age, severity, and also depending on concomitant diseases. At the same time, monitoring indicators of inflammatory markers, endothelial dysfunction of the vascular endothelial growth factor VEGF-A are significant for identifying risk factors for the development of complications in cardiovascular diseases, both at the time of admission and in the period of early convalescence.*

Keywords. *Covid -19, comorbidity, vascular endothelial growth factor VEGF-A, endothelial dysfunction.*

Актуальность. В настоящее время COVID-19 все еще остается серьезной проблемой, так как регистрируются периодические всплески заболеваемости в разных странах. Внимание уделяется последствиям, которые могут возникнуть после перенесенной инфекции — так называемый постковидный синдром. Он характеризуется обострениями хронических заболеваний, продолжающимися более 12 недель после выздоровления от COVID-19 [1]. VEGF (фактор роста эндотелия сосудов) обладает многочисленными биологическими функциями в организме, включая регуляцию развития, гемопоэза, образование новых сосудов (ангиогенез), проницаемость сосудов, воспаление, образование нервных клеток (нейрогенез), метаболизм и рост опухолей. Особенно хорошо изучены функции VEGF, связанные с ангиогенезом и проницаемостью сосудов. В ткани легких при COVID-19 повышенные уровни VEGF приводят к увеличенной проницаемости сосудов и экстравазации плазмы, что вызывает отек легких. VEGF сильно усиливает проницаемость микрососудов, превосходящую в 20 000 раз действие гистамина. Это приводит к заполнению альвеол плазмой, создавая условия для микробной инфекции, включая бактериальную и грибковую [2].

При COVID-19 высокие уровни фактора роста эндотелия сосудов могут служить лабораторным признаком тяжести патологического процесса. Концентрация фактора роста эндотелия сосудов коррелирует с показателями сатурации кислорода, числом тромбоцитов и относительным количеством лимфоцитов, шириной распределения эритроцитов, СОЭ, МСН, а также уровнем СРБ крови [3].

Уровень VEGF-A достоверно повышается при различных заболеваниях, как инфекционных, так и не инфекционных, что дает возможность использовать его в качестве биомаркера с диагностическими и прогностическими целями. VEGF-A фактор роста эндотелия сосудов обладает многочисленными биологическими функциями в организме, включая регуляцию развития, гемопоэза, образование новых сосудов (ангиогенез), проницаемость сосудов, воспаление, образование нервных клеток (нейрогенез), метаболизм и рост опухолей [4].

У больных COVID-19 с сопутствующей патологией, гипоксия и воспаление играют важную роль в стимуляции процесса неоваскуляризации, которая возникает в ответ на увеличенную потребность тканей в кислороде, что приводит к выработке фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A. Этот механизм обеспечивает компенсаторный ответ, позволяющий тканям увеличить свою оксигенацию путем индукции роста новых сосудов [5]. Это может привести к увеличению концентрации несвязанных форм фактора роста эндотелиальной дисфункции VEGF-A, которая может воздействовать на другие рецепторы, продлевая процесс заболевания. У инфицированных SARS-CoV-2 людей наблюдаются повышенные уровни VEGF-A в плазме крови как во время острого заболевания, так и в период выздоровления, что может быть причиной диффузных микрососудистых повреждений. Несколько исследований показывают, что сывороточный VEGF-A также может быть потенциальным биомаркером длительной COVID-19, тогда как доказательства для вакцин против COVID-19 отсутствуют и заслуживают дальнейшего изучения [6]. В период реконвалесценции многие пациенты продолжают чувствовать затруднение в дыхании, кашель, усталость и изменения в артериальном давлении после выздоровления от COVID-19.

Ишемическая болезнь сердца и патология гепатобилиарной системы являются факторами риска тяжелой формы у пациентов с COVID 19 [7].

Нарушение функции эндотелия играет ключевую роль в развитии и усугублении патологических процессов в легких и сердечно-сосудистой системе при инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2. Дисфункция эндотелия является общим фактором для инфекции SARS-CoV-2, сопутствующих заболеваний и возраста [8]. Существование сопутствующих заболеваний увеличивает вероятность неблагоприятных результатов при заболевании COVID-19. Около 80% пациентов с COVID-19, страдающих сопутствующими заболеваниями, испытывают тяжелую форму болезни [9]. При этом, наиболее сложные последствия при COVID-19, чаще всего связаны с такими заболеваниями, как артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет [10]. Возможно эндотелиальная дисфункция является связующим звеном между этими состояниями, такими как артериальная гипертензия и сахарный диабет на фоне новой коронавирусной инфекции [11]. Также, вероятность развития тяжелой формы инфекции SARS-CoV-2 у людей с ожирением и сахарным диабетом связана с исходным воспалением в организме и нарушением работы иммунной системы. Кроме того, у данной группы пациентов чаще наблюдаются симптомы постковидного синдрома, а также усиливается течение хронических заболеваний [12].

В связи с этим, изучение роли фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A как маркера эндотелиальной дисфункции имеет значение в решении вопросов ведения больных при тяжелом течении болезни, при прогнозе неблагоприятных

исходов COVID-19 у больных с сопутствующей хронической патологией.

Цель исследования заключалась в исследовании взаимосвязи между уровнем маркера эндотелиальной дисфункции фактор роста сосудов VEGF-A, и развитием тяжелых форм COVID-19 у пациентов с сопутствующими хроническими заболеваниями.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование 163 (100%) больных с новой коронавирусной инфекцией COVID-19, госпитализированных в клиники Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний. и Самаркандского областного многопрофильного медицинского центра за период 2020-2022 гг., Пациенты со среднетяжелой формой заболевания составили 47,2% (n=77), с тяжелой формой - 52,8% (n=86), также пациенты женского пола составили 52,1% (n=94), мужского пола 42,3% (n=69). Средний возраст больных с тяжелой формой болезни составил 56,7±1,21 лет, среднетяжелой формой 48,52±1,25 лет. Все больные были с положительным результатом ПЦР-теста на РНК коронавируса SARS-CoV-2 (Real-time Rotor-Gene, США). Диагноз пневмонии устанавливали при обследовании больного инструментальными методами (КТ Toshiba Aquilion 32-срезовом, Япония). Проведение пульсоксиметрии с измерением уровня SpO2 осуществлялось для выявления дыхательной недостаточности и оценки степени гипоксемии при помощи пальцевых пульсоксиметров. (Rudolf Riester GmbH, Германия).

Уровень интерлейкинов ИЛ1, ИЛ6 и фактор роста эндотелия сосудов (VEGF A) определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа с применением тест-системы компании ООО “Цитокин” (РФ) и АО “Вектор Бест” (Новосибирск, РФ), согласно прилагаемой инструкции, при нормативных значениях 129,50±18,29 пг/мл. Для оценки показателей гемостаза, таких как уровень D-димера (в количественном выражении, мг/л), использовался метод коагулометрии. Анализ коагулограммы проводился на автоматическом анализаторе коагулометре CYANS mart (Instrumentation Laboratory Company, Werfen, США), при этом применялись соответствующие реагенты. Изучали лабораторные маркеры воспаления (прокальцитонин, ферритин, СРБ).

Для обработки данных использовался Microsoft Excel 2019. Применялся метод статистики, связанные с медицинскими измерениями. Например, считали средние значения и стандартное отклонение для относительных показателей, таких как частота и проценты. Также рассчитывали стандартную ошибку среднего. Чтобы оценить статистическую значимость результатов, были использованны критерий Стьюдента по таблице распределения для малых выборок и проверяли вероятность ошибки. Было проанализированно распределение данных и проверяли равенство дисперсий. Считали изменения статистически значимыми, если уровень достоверности был P< 0,05.

Результаты и обсуждение. Проведенные нами исследования показали, что значение маркера эндотелиальной дисфункции фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A имеет связь с полом, возрастом и тяжестью течения.

Нами выявлено, что наравне со значительным повышением уровня VEGF-A у всех больных, достоверно выше определяется у мужчин больных коронавирусной инфекцией с тяжелой формой заболевания, как при поступлении (407,97±56,22 пг/мл относительно показателей у женщин 271,63±42,73 пг/мл), так и при выписке (492,60±72,63 относительно 357,36±50,06 пг/мл, P<0,05). Такая же динамика выявлена и в показателях ИЛ-1 (44,33±6,51 и 28,48±5,19 относительно показателей женщин 31,46±5,31 и 19,62±3,36 при поступлении и при выписке, соответственно,), ИЛ-6 (50,58±9,90 и 23,34±2,96 относительно показателей женщин 41,92±10,78 и 19,62±3,36, при поступлении и при выписке, соответственно), ферритина – у лиц мужского пола они достоверно выше, чем у женшин, как при поступлении, так и при выписке (427,78±51,26 относительно показателей у женщин 370,53±42,01 и 341,57±38,40 относительно 308,96±30,44 мкг/л, P<0,05) (табл. 1).

В динамике заболевания отмечалась одинаковая направленность изменения уровня маркеров воспаления - в динамике к выписке наблюдалась тенденция к нормализации и снижение всех показателей, за исключением показателя уровня маркера эндотелиальной дисфункции фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A, которые продолжали повышаться при тяжелой и незначительно снижаться при среднетяжелой форме заболевания, превышая достоверно показатели контроля у всех пациентов на уровне значимости (P<0,05).

Также проведено изучение характера динамики показателя фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A у обследованных нами больных в зависимости от сопутствующих заболеваний. У всех пациентов с хроническими сопутствующими заболеваниями наблюдается эндотелиальная дисфункция. Больные с коморбидностью на фоне COVID 19 повышают риск неблагоприятного исхода за счет декомпенсации хронической сопутствующей патологии и развитию острых осложнений.

Таблица 1. Показатели фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A и маркеров воспаления в зависимости от пола у больных COVID-19

Показатель	Пол	Тяжелое течение n-86		Средней тяжести n-77	
		При поступлении	При выписке	День поступления	День выписки
VEGF-A 129,50±18,29 пг/мл	Жен. Муж.	271,63±42,73* 407,97±56,22*•	357,36±50,06* 492,60±72,63*•	265,67±30,63* 244,72±51,73*•	209,79±25,37* 205,89±58,97*
ПКТ< 0,5нг/мл	Жен. Муж.	2,43±0,50 4,23±1,07*	1,19±0,14 1,44±0,16	1,28±0,68 3,56±1,85	0,90±0,41 0,84±0,47
ИЛ-1 до 4,9 пг/мл	Жен. Муж.	31,46±5,31* 44,33±6,51*•	19,62±3,36* 28,48±5,19*•	26,98±6,43* 17,75±5,04*•	17,94±2,53* 16,08±2,88*
ИЛ-6 до 7,0 пг/мл	Жен. Муж.	41,92±10,78* 50,58±9,90*•	33,40±6,55* 23,34±2,96*•	38,50±6,17* 46,91±26,98*	8,43±1,84* 14,05±5,10*
СРБ< 5 мг/л	Жен. Муж.	35,99±4,85* 27,18±2,35*•	20,88±3,59* 16,91±1,60*•	19,12±1,71* 17,63±1,50*	21,47±1,54* 6,88±1,99*•
Ферритин-муж.20-250 мкг/л для жен.10-120 мкг/л	Жен. Муж.	370,53±42,01* 427,78±51,26*•	332,0±38,51* 341,57±3,40*•	177,19±22,99* 159,33±30,33*•	135,05±13,29* 106,73±6,5 6•*

Примечание: * - P<0,05 достоверно относительно соответствующих показателей по тяжести течения; * - P<0,05 достоверно относительно соответствующих показателей в зависимости от пола

Таблица 2. Показатели фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A у пациентов COVID-19 в зависимости от сопутствующей патологии

Сопутствующая патология	Тяжелое (86) VEGF 129,50 ± 18,29 пг/мл		Среднетяжелое (77) VEGF 129,50 ± 18,29 пг/мл	
	при поступлении	при выписке	при поступлении	при выписке
ИБС	615,25±53,17	675,06±53,70	405,00±30,76 *	353,58±30,82*
АГ	576,24±60,44	651,66±66,52	354,10±38,41*	316,21±33,20*
ожирение	457,76±68,84	547,88±89,99	528,74±14,49	457,03±90,12*
Сахарный дибет	665,77±108,97	737,71±100,11	227,35±45,15	132,50±11,30*
Анемия	351,17±34,65	427,36±42,99	289,36±37,06	268,24±27,36 *
Бронхиальная астма	592,25±132,60	656,69±125,81	361,95±32,94	307,84±27,18*
Хр.пиелонефрит	638,08±95,05	697,56±117,72	267,48±85,67*	233,87±77,14 *

Примечание: *- P<0,05 достоверна разница показателей относительно показателей тяжелого течения заболевания

Таблица 3. Показатели маркеров воспаления, коагуляции и эндотелиальной дисфункции фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A у пациентов в момент выписки с COVID-19 в зависимости от наличия ИБС

Показатель	Наличие ИБС (n=35)	Отсутствие ИБС (n=29)
VEGF-A 129,50 ± 18,29 пг/мл	555,66±67,58	427,36±152,99*
Д-димер <500 нг/л	595,42±123,65	490,79±68,75 *
СРБ-менее 5 мг/л	22,30±2,27	18,26±1,62 *
Прокальцитонин 0,5-2 нг/мл	0,59±0,08	0,50±0,08
Ферритин для муж.20-250 мкг/л для жен.10-120 мкг/л	258,37±28,08	295,05±47,62*
ИЛ-1 до 4,9 пг/мл	32,76±5,34	25,28±4,85 *
ИЛ-6 от 0-7,0 пг/мл	14,63±4,21	9,54±2,37*

Примечание: P<0,05 достоверна разница показателей относительно показателей в группе с ИБС

При анализе маркеров эндотелиальной дисфункции VEGF-A обследованных нами пациентов (n=163) с сопутствующими заболеваниями, такими как ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), анемия, сахарный диабет (СД), хронический пиелонефрит (ХП) и ожирение был выявлен высокий уровень данного показателя (табл. 2).

Статистический анализ динамики фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A при вышеопи-

санных заболеваниях обследованных нами больных показали достоверно высокие показатели у больных с тяжелой формой заболевания. Так, у больных с тяжелой формой заболевания при ИБС значения фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A как при поступлении, так и при выписке значительно выше, чем у больных со средне-тяжелой формой (615,25±53,17 относительно 405,00±30,76 пг/мл и 675,06±53,70 относительно 353,58±30,82 пг/мл, соответственно), СД у больных с тяжелой формой (665,77±108,97 и 737,71±100,11) и средне-тяжелой формой (227,35±45,15 и 132,50±11,30), артериальной гипертензией (АГ) (576,24±60,44 относительно 354,10±38,41пг/мл и 651,66±66,52 относительно 316,21±33,20 пг/мл, соответственно), хроническом пиелонефрите (638,08±95,05 относительно 267,48±85,67пг/мл и 697,56±117,72 относительно 233,87±77,14 пг/мл, соответственно), у больных с бронхиальной астмой (БА) и анемией достоверные различия отмечались при выписке из стационара (592,25±132,60 и 656,69±125,81) и (351,17±34,65 и 427,36±42,99 соответственно) (табл. 2).

Таким образом, у больных с такими сопутствующими заболеваниями как ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), хронический пиелонефрит (ХП), БА, ожирении и анемии были выявлены высокие показатели эндотелиальной дисфункции фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A как в остром периоде, и особенно отмечается повышение значений в момент выписки. Исследование показывает, что у больных в момент выписки из стационара наблюдалось обострение хронических сопутствующих заболеваний, требующих коррекции лекарственной терапии.

Нами проведен анализ динамики и взаимосвязи маркеров воспаления, коагуляции с маркером эндотелиальной дисфункции фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A у обследованных нами больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и без ИБС. Было проведено сравнение показателей эндотелиальной дисфункции фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A, маркеров воспаления и показателей коагуляции у пациентов (n=64) в момент выписки, т.е. в период ранней реконвалесценции, с учетом наличия или отсутствия ишемической болезни сердца (ИБС) (табл. 3).

Несмотря на значительные различия между группами, в динамике большинства показателей отмечалась положительная направленность изменений (отмечалось значительное снижение показателей относительно значений при поступлении) (Д-димера, прокальцитонина, ферритина) (таблица 3). Однако уровень фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A (555,66±67,58 и 427,36±152,99 пг/мл, соответственно, P<0,05) СРБ (22,30±2,27 и 18,26±1,62 мг/л, соответственно, P<0,05), цитокинов (ИЛ1- 32,76±5,34 и 25,28±4,85 пг/мл, соответственно; ИЛ6-1 14,63±4,21 и 9,54±2,37 пг/мл, соответственно, P<0,05) в момент выписки, т.е. в период ранней реконвалесценции были значительно выше средних значений в группе пациентов с ишемической болезнью сердца.

Заключение: Увеличение содержания фактора роста сосудистого эндотелия VEGF-A в крови отражает прогрессирование дисфункции эндотелия, что является важным элементом в развитии COVID-19. Определение уровня VEGF-A в крови у пациентов с сопутствующими заболеваниями имеет значимость для прогнозирования риска развития тяжелых форм COVID-19 и ее дальнейших последствий. При исследовании выяснилось, что повышение уровня фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A, маркеров воспаления отмечались у пациентов мужского пола старше 55 лет с тяжелым течением заболевания.

Можно сделать заключение, что тяжелое течение COVID-19 у лиц с наличием хронической патологии связано с эндотелиальной дисфункцией, что указывает на вероятное развитие неблагоприятного исхода заболевания в периоде реконвалесценции. При этом, мониторинг показателей маркеров воспаления, эндотелиальной дисфункции фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A являются значимыми для выявления факторов риска развития осложнений при кардиоваскулярных заболеваниях как в момент поступления, так и после выписки из стационара. Нужно отметить, что возможно существует высокая вероятность обострения хронических заболеваний в контексте стабильной эндотелиопатии, что требует необходимость назначения эндотелиопротективной терапии больным с COVID-19 в период реконвалесценции.

Литература:

1. Подзолков В. И. и др. Постковидный синдром и тахикардия: теоретические основы и опыт лечения //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2021. – Т. 17. – №. 2. – С. 256-262.
2. Cao Y. The impact of the hypoxia-VEGF-vascular permeability on COVID-19-infected patients //Exploration. – 2021. – Т. 1. – №. 2. – С. 20210051.
3. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
4. Ризаев Ж. А., Ахорова 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.
5. Ризаев, Ж.А., Ахророва, М.Ш., Кубаев, А.С., & Хазратов, А.И. (2022). Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of covid-19. Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований, 3(1).
6. Talotta R. Impaired VEGF-A-mediated neurovascular crosstalk induced by SARS-CoV-2 spike protein: a potential hypothesis explaining long COVID-19 symptoms and COVID-19 vaccine side effects? //Microorganisms. – 2022. – Т. 10. – №. 12. – С. 2452.
7. Некаева Е. С. и др. Гендерные особенности течения новой коронавирусной инфекции COVID-19 у лиц зрелого возраста //Современные технологии в медицине. – 2021. – Т. 13. – №. 4. – С. 16-26.
8. Зайцев А. А. и др. Клинико-функциональная характеристика пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19 //Практическая пульмонология. – 2020. – №. 1. – С. 78-81.
9. Garg S. Hospitalization rates and characteristics of patients hospitalized with laboratory-confirmed coronavirus disease 2019—COVID-NET, 14 States, March 1–30, 2020 // MMWR. Morbidity and mortality weekly report. – 2020. – Т. 69.
10. Арутюнов, Г.П. Международный регистр «Анализ динамики коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2» (АКТИВ SARS-CoV-2): анализ предикторов неблагоприятных исходов острой стадии новой коронавирусной инфекции / Г.П. Арутюнов, Е.И. Тарловская, А.Г Арутюнов [и др.] // Российский кардиологический журнал. - 2021. - Т. 26. № 4. - С. 116-131. - doi:10.15829/1560-4071 - 2021 -4470.
11. Умурзаков З. Б., Ризаев Ж. А., Умиров С. Э. Основы обеспечения адекватной организации профилактики Covid-19 // Проблемы биологии и медицины. – 2021. – Т. 2. – №. 127. – С. 134-140.
12. Фаттаева, Д. Р., Ризаев, Ж. А., Рахимова, Д. А., & Холиков, А. А. (2021). Clinical picture of sinusitis in patients after covid-19 with chronic obstructive pulmonary disease. Узбекский медицинский журнал, 2(2).

ФАКТОР РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ VEGF-A КАК МАРКЕР ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

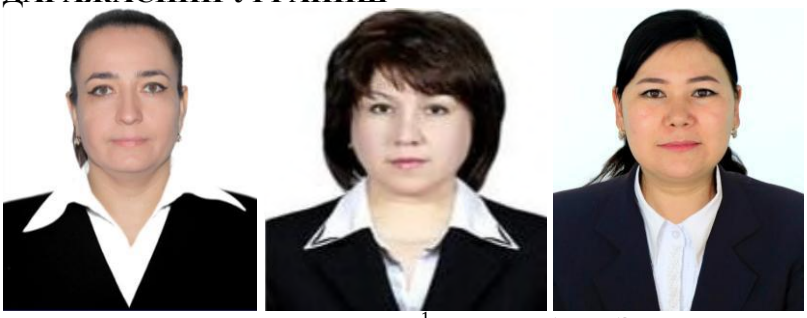
Таджиева Н.У., Ахмедова Х.Ю., Самибаева У.Х.

Резюме. *Проведено проспективное исследование 163 больных с новой коронавирусной инфекцией COVID-19, госпитализированных в клинике Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний и Самаркандского областного многопрофильного медицинского центра за период 2020-2022 гг., было проведено исследование уровня фактора роста эндотелия сосудов VEGF- A в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа. Проведенные нами исследования показали, что значение маркера эндотелиальной дисфункции фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A имеет связь с полом, возрастом, тяжестью течения, а также в зависимости от сопутствующих заболеваний. При этом, мониторинг показателей маркеров воспаления, эндотелиальной дисфункции фактора роста эндотелия сосудов VEGF-A являются значимыми для выявления факторов риска развития осложнений при кардиоваскулярных заболеваниях, как в момент поступления, так и в периоде ранней реконвалесценции.*

Ключевые слова. *Covid- 19, коморбидность, фактор роста эндотелия сосудов VEGF- A, эндотелиальная дисфункция.*

УДК: 616.98:579.834.114]-06:616.24-008.4

COVID-19 ФОНИДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛИГИ ВА ГИПЕРТОНИЯДА ДЕПРЕССИЯ ДАРАЖАСИНИ ЎРГАНИШ



Тоғайева Барчиной Мусоқуловна[1], Ташкенбаева Элеонора Негматовна[1],
Беккулова Моҳигул Абдурасуловна[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Фарғона ш.

ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ ДЕПРЕССИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ГИПЕРТОНИИ НА ФОНЕ COVID-19

Тогаева Барчиной Мусокуловна[1], Ташкенбаева Элеонора Негматовна[1],
Беккулова Мохигул Абдурасуловна[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Республика Узбекистан, г. Фергана

STUDY OF DEPRESSION LEVEL IN ISCHEMIC HEART DISEASE AND HYPERTENSION WITH THE BACKGROUND OF COVID-19

Togaeva Barchinoy Musogulovna[1], Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna[1],
Bekkulova Mohigul Abdurasulovna[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Fergana Medical Institute of Public Health, Republic of Uzbekistan, Fergana

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *ЮИК фонида COVID-19 диагностикаси муайян қийинчиликларни келтириб чиқаради, чунки қон айланишининг йетишмовчилиги кўпинча асосий касалликнинг клиник кўринишини яширади ва уни ўз вақтида текширишни мураккаблаштиради. Қон айланишининг йетишмовчилигининг одатий кўринишлари, шу жумладан нафас қисилиши (дам олиш пайтида, жисмоний машқлар пайтида), чарчоқ, тахикардия, тахипное, аускултация пайтида ўпкада хириллаши, плевра бўшлиғида суюқлик тўпланиши, туфайли юзага келиши мумкин. ЮИК нинг COVID-19 фонида кечишининг ўзига хос хусусиятлари мавжуд. COVID-19 фонида коронар артериялар тромбози иккита асосий механизм асосида ривожланиши мумкин: биринчидан шу касалликка хос коагулопатия билан намоён бўлса, иккинчидан тизимли яллиғланиш ва вируси инфексияга жавобан коронар артериялар атеросклерозининг дестабилизацияси билан намоён бўлади. COVID-19 фонида ЮИК ривожланишига сабаб миокарднинг кислородга бўлган талаби ва оғир респиратор ва гемодинамик бузилишлар фонида кислороднинг йетказиб берилишнинг ўртасида дисбаланс ҳамда коронар артериялар спонтан диссексияси ётади. Маълумотларга кўра COVID-19 билан ётқизилган беморлар орасида ЮИК билан ўлим асосий ўринлардан бирини егаллайди.*

Калит сўзлар: *COVID-19, юрак ишемик касаллиги, гипертония, юрак қон-томир тизими.*

Abstract. *Diagnosis of COVID-19 against the background of ICU causes certain difficulties, because the lack of blood circulation often hides the clinical appearance of the underlying disease and complicates its timely examination. Typical manifestations of circulatory failure, including shortness of breath (at rest, during exercise), fatigue, tachycardia, tachypnea, wheezing in the lungs during auscultation, fluid accumulation in the pleural cavity, may occur. There are specific features of the course of the YUIK against the background of COVID-19. Thrombosis of coronary arteries against the background of COVID-19 can develop on the basis of two main mechanisms: firstly, it is manifested by coagulopathy specific to this disease, and secondly, it is manifested by systemic inflammation and destabilization of atherosclerosis of coronary arteries in response to viral infection. In the background of COVID-19, there is an imbalance between the demand for oxygen of the myocardium and the supply of oxygen against the background of severe respiratory and hemodynamic disorders, and spontaneous dissection of the coronary arteries is the reason for the development of CKD. According to the data, among patients hospitalized with COVID-19, death with UIC occupies one of the main places.*

Key words: *COVID-19, ischemic heart disease, arterial hypertension, cardiovascular system.*

Кириш: Жаҳон соглиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳар йили 17,7 млн. инсон юрак ишемик касалликлари (ЮИК) сабабли ҳаётдан кўз юмади, бу умумий ўлим ҳолатини 31,1% ни ташкил етади. Бу кўрсаткич SARS-CoV2 (COVID-19) пандемияси вақтида янада ошди. Чунки COVID-19 билан касалланиш асосий хавф гуруҳини юрак қон томир тизимида касаллиги бор инсонлар, хусусан артериал гипертензия (АГ), ЮИК ва қандли диабети (ҚД) бор аҳоли гуруҳи ташкил етиб, уларда коронавирус инфексияси билан касалланиш хавфи юқори бўлди ва асосий хавф гуруҳини ҳам бевосита шу гуруҳ беморлар ташкил етди. COVID-19 фонида йўлдош касалликларнинг учраш частотаси ўрганилганда қуйидаги маълумотлар аниқланди: гипертония касаллиги (ГК) (53,8%), ҚД (42,3%), ЮИК (19,2%), мия инфаркти (15,4%), сурункали бронхит (19,2%) ва Паркинсон касаллиги (7,7%).

Шунингдек, SARS-CoV2 инфекциясидан келиб чиққан юракнинг ўткир асоратлари беморларни даволаш қийинлиги ва мураккаблигини оширади. Шундай қилиб, аввалдан юрак хасталиги мавжуд ёки COVID-19 касаллиги пайтида юрак қон томир тизимида асоратларнинг ривожланиши жуда муҳим масала ҳисобланади ва бу COVID-19 беморларининг ўлимига олиб келадиган коморбид муҳим омил бўлиши мумкин. COVID-19 юрак қон-томир тизимида касаллиги бор беморларда оғир кечиб, ЎКС асоратини бермоқда ва айрим ҳолларда ўлим билан тугамоқда.

Олимлар COVID-19 вирусининг патофизиологик механизмлари, одамнинг ўпкаси ва юраги билан ўзаро таъсирини синчковлик билан ўрганмоқдалар. Бир нечта манбаларга кўра, алвеоляр епители ҳужайраларида жойлашган AAF2 ингибитори инсоннинг ўпка ҳужайраларига SARS-CoV2 ташувчиси бўлиб хизмат қилади. Коронавирус инфексиясига чалинган беморларнинг биринчи тавсифлари, шунингдек MERS-CoV билан касалланган беморларни даволашнинг аввалги тажрибаси, йўлдош касалликларнинг, шу жумладан ЮИК мавжудлиги салбий оқибат хавфи ортиши билан боғлиқлигини муҳокама қилишга асос бўлди

Тадқиқот усуллари.

Тадқиқотлар 2020 йилдан 2023 йилгача Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг (РШТЁИМ) Самарқанд филиали ва Республика ихтисос лашган кардиалогия илмийтиббиёт маркази Самарқанд вилоят минтақавий филиалининг кардиореанимация бўлимида олиб борилди. Текширувлардан COVID-19 фонида ЮИК касаллиги билан касалланган 35 ёшдан 75 ёшгача бўлган 95 нафар беморда ўтказилди. Беморлардан 38 нафари аёл киши бўлиб, 40,0%ни, эркаклар эса 57 нафар бўлиб, 60,0%ни ташкил этди.

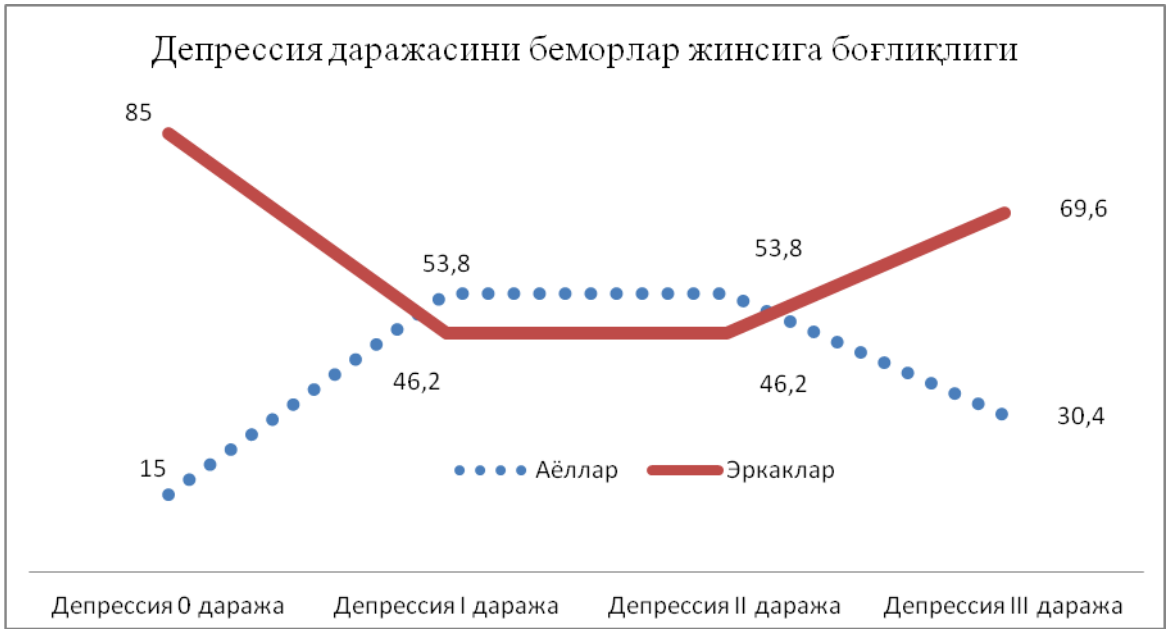
COVID-19 фонида ЮИК ва Гипертония касаллиги билан касалланган беморлар жуда кўп ва турли хил невротик шикоятларни намоён қилдилар. Уларнинг кўчилиги касалликнинг белгилари бўлса, кўпчилиги дисциркулятор энцефалопатия, бош мияда қон айланишининг бузилишидан кейинги ҳолат билан боғлиқ бўлди. Касалликда Бек шкаласи бўйича депрессия даражасини аниқлашга эътибор қаратилди. Шкалада 21 категория савол бор. Хар бир саволда 4 та жавоб бор. Белгиларни ифодаланишига кўра жавобларга 0 балдан 3 балл ажратилган. 0 балл – симптом йўқ. 3 балл – максимал даражада. Саволнома бемор томонидан тўлдирилади. Баллар суммаси 0 балдан 63 балгача бўлади.Баҳолашда 0-9 балл-депрессия ва асаб бузилишлари йўқ, 10-15 балл - енгил депрессия (субдепрессия); 16-19 балл – ўрта депрессия, 20-29 балл - кучли депрессия (ўртача оғир) ва 30-63 балл - оғир депрессия сифатида қабул қилинган.

Бизнинг кузатувларимизда 20 (21,0%) нафар беморда тўпланган балларни ҳисоблаш натижасида “депрессия ва асаб бузилишлари йўқ” деб хулосага келинди. 75 (79,0%) беморда турли даражада ифодаланган депрессия характерли бўлди. Барча беморлардан 26 (27,4%) нафарида енгил (10-15 балл) депрессия (субдепрессия), 26 (27,4%) нафарида – ўртача (16-19 балл) депрессия, 23 (24,2%) нафарида кучли (20-29 балл) депрессия аниқланди.

Депрессия даражасини беморлар жинсига кўра тахлил этилганда енгил ва ўрта даражадаги депрессия аёллар орасида, кучли депрессия эса эркаклар орасида кўп учради. Бизнинг текширувларимизда оғир депрессия (IV) аниқланган беморлар бўлмади.

Беморларнинг ёшига кўра депрессия даражалари аниқ боғлиққа эга бўлмасада, кучли даражали депрессияда беморларнинг ёши энг катта бўлиб, 59,7 йилни ташкил этди. Шунингдек, касаллик давомийлиги хам кучли даражадаги депрессияда энг узоқ давом этганлиги аниқланди.

Депрессия даражасини касалликнинг босқичлари COVID-19 фонида ЮИК ва АГнинг даражаларига боғлиқлиги тахлили, кучли ифодаланган депрессия касалликнинг учинчи босқичи COVID-19 фонида ЮИК ва артериал гипертензиянинг учинчи даражасида аниқланди.



Расм 1. Депрессия даражасини беморлар жинсига боғлиқлиги

Жадвал1. Депрессия даражасини касалликнинг клиник кўрсаткичларига боғлиқлиги

Тавсифи	Жами	Депрессия даражаси			
		0	I	II	III
Жами:	95	20 (21%)	26 (27,4%)	26 (27,4%)	23 (24,2%)
Аёллар	38	3 (15%)	14 (53,8%)	14 (53,8%)	7 (30,4%)
Эркаклар	57	17 (85%)	12 (46%)	12 (46%)	16 (69,5%)
Ўртача ёши	53,8	41,8	59,2	53,5	59,7
Давомийлиги	7,4	3,3	8,5	7,7	9,4
ГК I босқичи	3	3 (15%)	-	-	-
ГК II босқичи	67	17 (85%)	25 (96,1%)	19 (73%)	6 (26%)
ГК III босқичи	25	-	1 (3,8%)	7 (26,9%)	17 (73,9%)
АГ I даржаси	3	-	3 (11,5%)	-	-
АГ II даражаси	51	8 (40%)	16 (61,5%)	19 (73%)	8 (34,7%)
АГ III даражаси	41	12 (60%)	7 (26,9%)	7 (26,9%)	15 (65,2%)
Стенокардия	37	6 (30%)	9 (34,6%)	12 (60%)	10 (43,5%)
ПИКС	12	-	-	1 (3,8%)	11 (47,8%)
Юрак етишмовчилиги	23	-	-	4 (15,3%)	18 (78,3%)
Ритм бузилиши	19	-	-	5 (19,2%)	14 (60,8%)
ДЦЭ	26	13 (65%)	7 (26,9%)	3 (11,5%)	3 (13%)
Инсульт	5	-	-	1 (3,8%)	4 (17,4%)

Йўлдош касалликлар ва касалликнинг асоратларини бўлиши депрессия даражасини ва депрессия аниқланган касаллар сонининг ошувига сабаб бўлди. Уртача ва кучли ифодаланган депрессияда 60,0 ва 43,5% беморларда стенокардия учради.

Хулоса:

COVID-19 фонида ЮИК ва гипертония касаллигида Бек шкаласи бўйича депрессия даражаси аниқланганда 79,0% беморда турли даражада ифодаланган депрессия характерли бўлиб, 27,4% - енгил депрессия (субдепрессия), 27,4% - ўртача депрессия, 24,2% - кучли депрессия аниқланди. Енгил ва ўрта даражадаги депрессия аёллар орасида, кучли депрессия эса эркаклар орасида кўп учради.

Йўлдош касалликлар ва касалликнинг асоратларини бўлиши депрессия даражасини ва депрессия аниқланган касаллар сонининг ошувига сабаб бўлди. Шунингдек, юрак етишмовчилиги, инфарктдан кейинги кардиосклероз, ритм бузилишлари фақат ўртача ва кучли ифодаланган депрессияда аниқланди.

Адабиётлар:

1. Тогаева Б. и др. COVID-19 yurak qon tomir kasalliklari bor bemorlarda kechishi // Журнал кардиореспираторных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 47-50.
2. Khasanjanova F. O., Khaydarova D. D., Togayeva B. M. To study the frequency of the risk factors of smoking in pstients with acute coronary syndrome in

young age // Science, Research, Development. – Т. 33. – С. 29-30.
3. Togaeva B. et al. Occurrence of SARS–COV-2 disease (COVID-19) and in patients with cardiovascular diseases // InterConf. – 2021.
4. Ташкенбаева Э. Н. и др. Связь тяжести хронической сердечной недостаточности от локализации острого инфаркта миокарда // Наука и современное общество: взаимодействие и развитие. – 2018. – Т. 2. – №. 1. – С. 36-38.
5. Кубаев А. С., Абдукадыров А. А., Юсупов Ш. Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
6. Мухиддинов А. И. и др. Клиникая характерестика прогрессирования артериальной гипертонии с риском сердечно сосудистных осложнений при COVID-19 //Polish Sience Journal. – №. 1. – С. 34.
7. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
8. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
9. Ташкенбаева Э. Н. и др. COVID-19 билан касалланганда юрак қон томир асоратлари ривожланиши хавфи билан артериал гипертензиянинг ривожланиши ва клиник кечишининг узига хос хусусиятлари // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
10.Мухиддинов А. И. и др. COVID-19 билан оғриган беморларда гипертония касаллиги ўпканинг сурункали обструктив касаллигининг коморбидлигида клиник кечишининг ўзига хослиги ва замонавий диагностикаси // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
11.Халилов Н. Х. и др. Особенности Течения Гипертонических Кризов И Их Осложнений В Условиях Экстренной Медицинской Помощи // Central asian journal of medical and natural sciences. – 2022. – т. 3. – №. 1. – с. 44-46.
12.Ташкенбаева Э. Н., Мухиддинов А. И., Тогаева Б. М. Особенности клинического течения бронхиальной астмы у лиц молодого возраста // Том–III. – 2019. – С. 359.
13.Ташкенбаева Э. и др. Распространенность метаболического синдрома у пациентов с ишемической болезнью сердца // Журнал кардиореспираторных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 85-88.
14.Умурзаков З. Б., Ризаев Ж. А., Умиров С. Э. Основы обеспечения адекватной организации профилактики Covid-19 // Проблемы биологии и медицины. – 2021. – Т. 2. – №. 127. – С. 134-140.
15.Умирзаков, З., Ризаев, Ж., Умиров, С., & Рустамова, Д. (2021). Организация медицинских услуг в эпидемическом центре COVID-19. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 2(3), 67-73.
16.Фаттаева, Д. Р., Ризаев, Ж. А., Рахимова, Д. А., Холиков, А. А., & Худойкулов, А. С. (2021). Covid-19 асоратларини олдини олишдаги одонтоген гайморитни эрта ташхислаш ва даволашнинг афзалликлари. Биомедицина ва амалиёт журнали 2021й, 6, 18-25.

ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ ДЕПРЕССИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ГИПЕРТОНИИ НА ФОНЕ COVID-19

Тогаева Б.М., Ташкенбаева Э.Н., Беккулова М.А.

Резюме. *Диагностика COVID-19 на фоне отделения интенсивной терапии вызывает определенные трудности, поскольку отсутствие кровообращения часто скрывает клиническую картину основного заболевания и затрудняет его своевременное обследование. Могут возникать типичные проявления недостаточности кровообращения, включающие одышку (в покое, при физической нагрузке), утомляемость, тахикардию, учащенное дыхание, хрипы в легких при аускультации, скопление жидкости в плевральной полости. Есть особенности течения ЮИК на фоне COVID-19. Тромбоз коронарных артерий может развиваться на фоне COVID-19 по двум основным механизмам: во-первых, оно проявляется характерной для этого заболевания коагулопатией, во-вторых, системным воспалением и дестабилизацией атеросклероза коронарных артерий в ответ на вирусную инфекцию. На фоне COVID-19 наблюдается дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и поставкой кислорода на фоне тяжелых респираторных и гемодинамических нарушений, а причиной развития ХБП является спонтанное расслоение коронарных артерий. По имеющимся данным, среди пациентов, госпитализированных с COVID-19, смерть от ОИК занимает одно из главных мест.*

Ключевые слова: *COVID-19, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистая система.*

УДК: 616.681 616.682

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПЕРЕКРУТА ЯИЧКА И ЕГО ПРИДАТКА У ДЕТЕЙ

Тухтаев Фирдавс Мухиддинович, Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Хужамкулович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА МОЯК ВА МОЯК ОРТИҒИ БУРАЛИШИНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Тухтаев Фирдавс Мухиддинович, Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Хужамкулович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE OF TESTICULAR TORSION AND ITS APPENDAGE IN CHILDREN

Tukhtaev Firdavs Mukhiddinovich, Mavlyanov Farhod Shavkatovich, Mavlyanov Shavkat Khujamkulovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мураккаб урологик текшириш усулларини қўллаш асосида болаларда сийдик ажратиш ва жинсий аъзолар тизимининг шошилинч ҳолатларида диагностика мезонлари ва даволаш тактикасини ишлаб чиқиш масалалари бугунги кунгача долзарб ҳисобланади. Тадқиқотнинг мақсади мояк ва мояк ортиги буралиши бўлган болаларда клиник кўринишнинг хусусиятларини аниқлаш Тадқиқот ишида жинсий аъзолар шошилинч патологияси бўлган 142 нафар ўғил болаларда проспектив назорат текшириш натижалари тақдим этилган. Болаларда жинсий аъзолар ўткир касалликлари нозологик хилма хиллиги диагностикаси асосида локал статус характери алоҳида аҳамиятга эга эканлиги аниқланди. Локал статуснинг диагностик қиймати Морганьи гидатидаси ва мояк буралиши бўлган беморлар учун алоҳида кўриб чиқилади. Тадқиқот ишида ўтказилган клиник кўринишни таҳлил қилиш, анамнестик ва клиник аломатлар рўйхатини кенгайтириш ва уларни диагностиканинг мос ёзувлар белгиларининг мавжуд рўйхатига киритиш имкониятларини аниқлашга имкон берди.*

Калит сўзлар: *мояк бурилиши, Морганьи гидатидаси, болалар, клиника, диагностика.*

Abstract. *The issues of developing diagnostic criteria and tactics for the treatment of emergency conditions of the genitourinary system in children based on the use of methods of complex urological examination are relevant to date. The aim of the study was to identify the features of the clinical picture in children with testicular torsion and its appendage. The paper presents the results of a prospective controlled study in 142 patients with emergency pathology of the genital organs. The basis for the diagnosis of nosological varieties of acute genital diseases in children was the characteristic of the local status. The diagnostic value of the local status is considered separately for patients with Morgagni hydatid torsion and testicular torsion. The analysis of the clinical picture carried out in the study revealed the possibilities of expanding the list of anamnestic and clinical symptoms and including them in the existing list of basic diagnostic signs.*

Keywords: *testicular torsion, Morgagni hydatide, children, clinic, diagnosis.*

Актуальность. Повышенное внимание исследователей к репродуктивному потенциалу детей и подростков в последние десятилетия обусловлено ухудшением состояния соматического здоровья подрастающего поколения и увеличением доли патологии органов репродуктивной системы. По данным различных авторов, 60% юношей, обследованных в рамках диспансеризации, имеют заболевания, представляющие угрозу их будущей репродуктивной функции [1, 2, 5].

Несмотря на постоянный интерес отечественных и зарубежных авторов к проблемам экстренной андрологии детского возраста, вопросы диагностики и данной патологии не решена окончательно, нет единых подходов к оценке морфофункционального состояния мочеполовой системы. В связи с этим нет критериев, однозначно определяющих тактику лечения, целесообразность и своевременность выполнения органосохраняющих операций [3, 4, 6, 7].

Поэтому вопросы разработки диагностических критериев и тактики лечения неотложных состояний мочеполовой системы у детей на основании использования методов комплексного урологического обследования являются актуальными до настоящего времени.

Цель. На основе анализа результатов объективного обследования выявить особенности клинической картины перекрута яичка и гидатидыМорганьи у детей.

Материал и методы. Проспективное контролируемое исследование проведено у 142 больных с экстренной патологией половых органов, госпитализированных в отделение хирургии и сочетанной травмы детского возраста Самаркандского филиала республиканского научного центра экстренной медицинской помощи за период с 2020 по 2021 годы.

Согласно данным ниже представленного рисунка 1, основную часть больных с острыми заболеваниями яичка составили больные с «Синдромом отёчной мошонки», из них перекрут яичка был диагностирован у 41 (28,9%) пациента, перекрутгидатиды у 29 (20,4%) детей, воспалительные заболевания яичка (орхоэпидидимит) – 22 (15,5%) мальчиков. 18 (12,7%) больных обратились в стационар с травмой мошонки. Детей с ущемленной паховой грыжей было 21 (14,8%), мальчиков с другой экстренной патологией в совокупности было 11, что составило 7,7% (рис. 1).

При поступлении в стационар проводилось комплексное обследование, включающее в себя осмотр, сбор анамнеза, стандартный набор лабораторных показателей, инструментальные методы исследования: ультразвуковое исследование с допплерографией. Основой диагностики нозологических разновидностей острых заболеваний половых органов у детей явилась характеристика локального статуса. Анализировались данные местного осмотра: наличие или отсутствие местных воспалительных изменений, болезненность. Особо выявляли симптомы характерные для отдельных нозологических единиц экстренных заболеваний мочеполовой системы у детей.

Результаты. При общей оценке местных проявлений синдрома «острой мошонки» были получены следующие данные. У29 больных с перекрутомгидатидыМорганьи мы отмечали неоднородность локальных изменений и клинических проявлений заболевания. Дети обратились за медицинской помощью на 1-4 суткиот начала заболевания.

При анализе возраста больных с перекрутомгидатиды были выявлены определенные закономерности. Так, наиболее часто (38,1%) он встречался у мальчиков 10-11 лет (средний возраст 9,7 лет, пик заболеваемости в 11 лет). Доля больных ранней возрастной группы (0-3 года) была низкой, составив 4,0%. Доля больных в старшей возрастной группе увеличивалась, составив 64,7% у больных 10-14 лет.

Из них у 8 (27,6%) больных, которые обратились в течении 24 часов от начала заболевания, имелась невыраженная болезненность в области верхнего полюса яичка, которая описывалась как "боль при дотрагивании или при движениях". У этих пациентов визуально отмечался не значительный отек и слабая гиперемии пораженной половины мошонки, выявлялась пальпаторная болезненность в месте типичной локализации гидатиды (у верхнего полюса яичка).

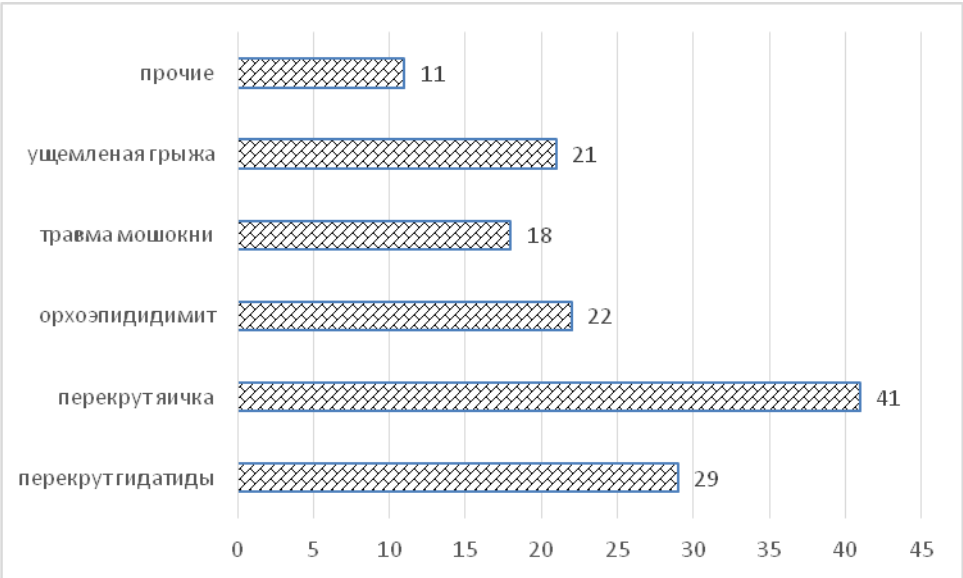


Рис. 1. Причины острых хирургических заболеваний половых органов у мальчиков

Таблица 1. Общая характеристика локального статуса больных с острыми заболеваниями яичка

Характеристика локального статуса	Перекрут гидатиды Морганьи	Перекрут яичка
Боль при дотрагивании или при движениях	29 (100%)	41 (100%)
Болезненность в месте типичной локализации гидатиды (у верхнего полюса яичка)	8 (27,6%)	-
Симптом "темной точки"	7(24,1%)	-
Отек половины мошонки и гиперемия	21 (72,4%)	41 (100%)
Кремастерный рефлекс	9 (31%)	
Симптом Прена	21 (72,4%)	41 (100%)

У 7(24,1%) мальчиков,обратившихся в стационар на 2 сутки, удавалось определить просвечивающее через кожу темное, болезненное, округлое или овальное образование (симптом "темной точки"). 21 (72,4%)больной, госпитализирован по экстренным показаниям от начала заболевания позже 48 часов.Кроме болезненности в области мошонки, у данных пациентов, отмечался отек половины мошонки и гиперемия.

Во время локального осмотра, пальпаторноштриховым раздражением кожи внутренней поверхности бедра на 7–8 см ниже паховой области по направлению вверх, определяли кремастерный рефлекс - сокращение мышцы, поднимающей яичко на той же стороне. У 9 (31%) детей, поступивших в стационар в течении первых суток кремастерный рефлекс, был положительным. Ввиду развившегося отека пораженной стороны мошонки остальным 20 (69%) больным кремастерный рефлекс визуализировать не удалось.

Клиническая картина при перекруте яичка у всех больных (41 мальчик) отличалась значительно выраженным болевым синдромом и нарушением общего состояния. Время от начала заболевания до поступления в приемное отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП составило от 1 часа до 9 суток.

Наибольшую часть больных составили пациенты возрастной группы 10-14 лет - 74,5% с интравагинальной формой перекрута яичка.Доля детей возрастнойгруппе до 3-х лет составила 16,0%. Для данной категории была характерна экстравагинальная форма (вневлагалищный перекрут), при которой яичко перекручивается вместе со своей влагалищной оболочкой выше прикрепления париетального листка влагалищной оболочки. У мальчиков в возрасте 4-10 лет перекрут яичка встречался относительно редко (10,9%) и развивался только на фоне существующего нарушения положения яичка -крипторхизма. Клиническая картина у больных с перекрутом яичка отличалась выраженной болезненностью, гиперемией, припухлостью в паховой области.

Большая часть больных - 34,9% поступили в первые 8 часов заболевания. В течение первых суток (24 часов) обратилось за помощью основная часть (65,1%) всех пациентов. Однако, по результатам нашего исследования, сохранялась высокой (29,2%) доля больных с длительностью заболевания более суток. Обращали на себя внимание 6 больных, поступившие на стационарное лечение через 3 суток от начала заболевания. Анализ причин позднего поступления больных выявил такие важные факторы, как позднее обращение родителей пациентов за медицинской помощью, попытки самолечения, стеснительность мальчиков пубертатного возраста, неосведомленность врачей первичного звена об опасности перекрута яичка.

Кремастерный рефлекс у всех пациентов с перекрутом яичка был отрицательным. Симптом Прена (подтянутое к наружному паховому кольцу яичко в сочетании с усилением боли при поднимании гонады пальцами) в прямой противоположности кремастерному рефлексу, был у всех детей с перекрутом яичка выраженным.

Обсуждение. Диагностическая ценность локального статуса рассмотрена отдельно для больных с перекрутомгидатидыМорганьи и перекрутом яичка (табл. 1).

Как видно из выше представленной таблицы, боль при дотрагивании или при движениях при перекруте гидатиды и яичка имела чувствительность и специфичностьравную 100%. При раннем поступлении у детей с перекрутом гидатиды болезненность при пальпации в области придатка и симптом пальпируемого образования в области верхнего полюса яичка вывлены у 27,6%. Симптом «темной точки» у мальчиков с перекрутом яичка был отрицательный и лишь у 24,1% больных с перекрутом придатка был положительным. Клинических признак определения кремастерного рефлекса выявлен только у 31% детей с перекрутом придатка яичка. Симптома Пренаспецифичным и чувствительным оказался 100% больных с перекрутом яичка, 72,4% детей с перекрутом придатка из-за отека и гиперэмии определялся у данной категории.

Локальные изменения на пораженной стороне мошонки достаточно специфичны для диагностики перекрута яичка, например, отеки болезненность яичка, аномальное положение яичка и отсутствие кремастерного рефлекса.

Заключение. Ранняя диагностика заболеваний репродуктивных органов у мальчиков являет-

ся залогом успешного сохранения репродуктивной функции у мужчин. Анализ клинической картины, проведенный в исследовании позволил выявить возможности расширения списка анамнестических и клинических симптомов и их включения в существующий перечень опорных признаков, что с высокой вероятностью поможет повысить диагностическую ценность системы.Поэтому при обращении к врачудетей с подозрением на перекрут яичка и его придаткадля верификации постановка диагноза требуются в кратчайшие сроки (часы) доставить ребенка в детских хирургический стационар. При наличии таких симптомов, как острое начало или сильная боль, высокое расположение яичка или резкая болезненность при пальпации, необходимо по абсолютным показаниям провести экстренную медицинскую помощ.

Литература:

1. Баранов А.А., Кучма В.Р., Намазова-Баранова Л.С., Сухарева Л.М., Ильин А.Г., Рапопорт И.К. Стратегия «Здоровье и развитие подростков России (гармонизация Европейский и Российских подходов к теории и практике охраны и укрепления здоровья подростков)» М.: Издатель Научный центр здоровья детей РАМН, 2010. 102 с.
2. Тухтаев Ф.М., Мавлянов Ф.Ш. Структура патологии мочеполовой системы у детей, получивших стационарную помощь в отделении хирургии и сочетанной травмы детского возраста Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований 2023, vol. 4, issue 2, pp.37-41
3. Кубаев А. С., Абдукадыров А. А., Юсупов Ш. Ш. Особенности риномаксилярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
5. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
6. Mavlyanov F. Sh. The Structure of the Pathology of the Genitourinary System in Children Who Received Inpatient Care in the Department of Surgery and Combined Trauma of Childhood of the Samarkand Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023, 13(5): 596-599
7. Sheth KR, Keays M, Grimsby GM, Granberg CF, Menon VS, DaJusta DG, Ostrov L, Hill M, Sanchez E, Kuppermann D, Harrison CB, Jacobs MA, Huang R, Burgu B, Hennes H, Schlomer BJ, Baker LA. Diagnosing Testicular Torsion before Urological Consultation and Imaging: Validation of the TWIST Score. J Urol. 2016;195(6):1870-6.
8. Prayudi NG, Daryanto B, Budaya TN. Validation of TWIST Score System for Differential Diagnosis in Acute Scrotum in Tertiary Teaching Hospital. Journal Kedokteran Brawijaya.2022;32(1):19-22.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПЕРЕКРУТА ЯИЧКА И ЕГО ПРИДАТКА У ДЕТЕЙ

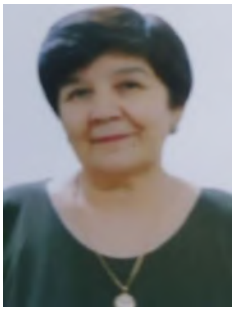
Тухтаев Ф.М., Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х.

Резюме. *Вопросы разработки диагностических критериев и тактики лечения неотложных состояний мочеполовой системы у детей на основании использования методов комплексного урологического обследования являются актуальными до настоящего времени. Целью исследования явилось выявить особенности клинической картины у детей с перекрутом яичка и его придатка. В работе представлены результаты проспективного контролируемоего исследования у 142 больных с экстренной патологией половых органов. Основой диагностики нозологических разновидностей острых заболеваний половых органов у детей явилась характеристика локального статуса. Диагностическая ценность локального статуса рассмотрена отдельно для больных с перекрутом гидатиды Морганьи и перекрутом яичка. Анализ клинической картины, проведенный в исследовании, позволил выявить возможности расширения списка анамнестических и клинических симптомов и их включения в существующий перечень опорных признаков диагностики.*

Ключевые слова: *перекрут яичка, гидатида Морганьи, дети, клиника, диагностика.*

UDK: 616-053.5:616-071-072.7

CORRELATION DEPENDENCE BETWEEN PARAMETERS OF ANTHROPOMETRIC MEASUREMENTS IN CHILDREN 3-7 YEARS OF AGE IN SAMARKAND



Tukhtanazarova Savkiya Ibatovna, Mamarajabov Sobirjon Ergashevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

САМАРҚАНД ШАҲРИ 3-7 ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ЎЗАРО КОРРЕЛЯЦИОН БОҒЛИҚЛИГИ

Тухтаназарова Шавкия Ибатовна, Мамараджабов Собиржон Эргашевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ДЕТЕЙ 3-7 ЛЕТ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДЕ САМАРКАНДЕ

Тухтаназарова Шавкия Ибатовна, Мамараджабов Собиржон Эргашевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: tuhtanazarova58@gmail.com, m_sobirjon@yahoo.com

Резюме. *Ушбу мақолада Самарқанд шаҳрида яшовчи 3-7 ёшдаги болаларда жисмоний ривожланиши ва антропометрик кўрсаткичлар орасидаги ўзаро корреляцион боғликликни ўрганилди.*

Калит сўзлар*: Болалар жисмоний ривожланиши, антропометрия, корреляцион боғликлик.*

Abstract. *In this article, the correlation between physical development and anthropometric indicators in aged 3-7 living in the city of Samarkand was studied.*

Keywords: *Children, physical development, anthropometry, correlation connection.*

Introduction: It is known that changes in any trait (parameter) lead to changes in other traits. Weight depends on height, although weight is a labile indicator, as the value of weight is influenced by various factors (2,3,4).

The aim of our work is to study the correlation between weight, chest circumference, length of upper and lower limbs from height.

Material and methods of research. Measurements of children from 3 to 7 years old living in the city of Samarkand were carried out. 100 boys and 100 girls were studied for each age. The following parameters were determined: height, weight, chest circumference (at rest), length of upper and lower limbs. Based on the data obtained, the correlation between weight, chest circumference, upper and lower limb length and height was determined.

The results of the study and their discussion. Our research has shown that in girls of 3 years of age with an average weight of 13,96±0,44 kg and an average body length of 93,74±1,63 cm, the correlation between weight and height is 0,4884, in boys of the same age with an average weight of 15,02±0,44 kg and an average body length of 94,82±1,49 cm the correlation coefficient is 0,5144. The study of correlation in girls of 4 years of age with average weight 15,49±0,49 kg and average height 101,27±1,92 cm showed that the correlation coefficient is equal to 0,4834, in 4-year-old boys with average weight 16,27±0,48 kg, average height 101,25±1,83 cm this indicator was 0,5552. At the age of 5 years in girls at average body weight 17,25±0,57 kg and average body length 106,53±1,8 cm correlation coefficient 0,5695, in boys of the same age at average body weight 17,91±0,48 kg, average body length 107,60±1,59 cm this figure (correlation coefficient) is equal to 0,5128. When studying the correlation between weight and height in children of 6 years of age, it was revealed that the co - weight 19,74±0,69 kg from height - correlation coefficient in girls is 0,5680 with an average length of 113,50±1,73 cm, in boys (weight-19,81±0,49 kg, height 113,92±1,8) the correlation coefficient is 0,6246. At the age of 7 years in girls at weight 21,21±0,69 kg and height 118,18±1,22 cm the correlation coefficient is 0,7511, at weight 21,77±0,69 kg, height 118,89±1,18 cm this value is 0,6452. The value of the correlation coefficient when studying the correlation dependence of chest circumference on height in girls of 3 years of age with average chest circumference of 49,33±0,56 cm and height - 93,74±1,63 cm is equal to 0,3608, in boys with average values of chest circumference -50,80±0,51 cm, height 94,82±1,49 cm it was 0,4052. 101.27±1.92 cm in girls 4 52.04±0.56 cm and height At an average chest circumference of 50.47±0.64 cm and height of years this coefficient is 0.1792, in boys of 4 years old

at a chest circumference of 101.25±1.83 cm it was 0.4071. In girls of 5 years old with chest circumference of 52,20±0,62 cm and height of 106,53±1,8. this correlation coefficient is 0,3006, in boys with chest circumference of 52,10±0,51 cm and height of 107,60±1,59 cm this coefficient is 0,3151.

At the age of 6 years in girls with average values of chest circumference 53,44=0,67 cm and height 113,50±1,75 cm the correlation coefficient was 0,3509, in boys with average values of chest circumference 55,150,60 cm and height 113,92+2,8 cm this value is 0,2669. The correlation coefficient in children of 7 years of age is as follows: in girls at average values of chest circumference 55, 210,66 cm and height 118,18±1,22 cm 0,4956, in boys at average values of chest circumference-56,31±0,74 cm and height 118,89±1,18 cm 0,4103. At arithmetic mean data of the length of the upper limb 39.29±0.52 cm and height 93.74±1.63 cm the correlation coefficient in girls of 3 years of age is 0.4409, in boys of 3 years of age at mean data of the upper limb 40.55±0.55 cm and height 94.82±1.49 this index is 0.4604. The correlation between the length of the upper limb and height in girls of 5 years of age with average upper limb length 45,42±0,82 cm and height 106,53±1,8 cm - 0,4995, in boys of the same age with average upper limb length 46,16±0,53 cm and height 107,60±1,59 cm - 0,2984. At the age of 6 years the correlation coefficient in girls with arithmetic mean upper limb length 48,38±0,66 cm and height 113,50±1,73 cm is 0,4872, in boys with arithmetic mean upper limb length 49,11±0,64 cm and height 113,92±1,8 cm it was 0,5503. At the age of 7 years in girls the value of correlation coefficient at average values of upper limb length - 51,11±0,68 cm and height 118,18±1,22 cm is 0,8126, in boys at average length of upper limb 51,85±0,67 cm and height 118,89±1,18 cm it is 0,6930. At estimation of the correlation coefficient it was revealed in girls of 3 years of age at length of the lower limb 45,09±0,70 cm and height 93,74±1,63 cm this value was 0,5393, in boys of this age at average length of the lower limb 45,29±0,68 cm and height 94,82±1,49 cm this indicator was 0,4953. At the age of 4 years in girls at mean values of lower limb length 49,48±0,85 cm and height 101,28±1,92 cm the correlation coefficient was 0,5597, in boys at mean values of lower limb length 49,56±0,91 cm and height 101,25±1,85 this index was 0,6551. At the age of 5 years, the correlation between lower limb length and height in girls with arithmetic mean values of lower limb length 53,83±0,97 cm and height 106,53±1,8 is 0,6737, in boys of this age with arithmetic mean values of lower limb length 53,93±0,74 cm and height 107,60±1,59 cm this index was 0,4579. At 6 years of age, the value of the correlation coefficient in girls at an average lower limb length of 58.15±0.91 cm and height of 113.50±1.73 cm was 0.6448, in boys at an average lower limb length of 58.07±0.94 cm and height of 113.92±1.8 cm 0.7819. At the age of 7 years the correlation coefficient in girls at the average value of lower limb length 62,20±0,82 cm and height 118,18±1,22 cm is 0,7828, in boys - at the average values of lower limb length 61,99±0,87 cm and height 118,89±1,18 this index was 0,7535. It was found that the correlation between weight, upper limb length and height is greater in boys aged 3, 4 and 6 years than in girls, and at the age of 5 and 7 years this indicator is greater in girls than in boys. The correlation between chest circumference and body height is greater in boys at the age of 3,4,5 years than in girls, and it is greater in girls at the age of 6 and 7 years. The correlation between lower limb length and height: at 3,5,7 years of age is greater in girls and at 4,6 years of age in boys.

Thus, the study revealed that boys grow faster than girls.

Literature:

1. Кубаев А. С. Разработка алгоритма диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных и эстетических изменений средней зоны лица // Zbiór artykułów naukowych recenzowanych. С. – 2019. – Т. 66.
2. Кубаев А. С. и др. Морфофункциональное состояние полости носа и околоносовых пазух при верхней микрогнатии // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №. 5.
3. "Dynamics of growth of preschool children in China: A study from 1995 to 2015"
5. "Child Anthropometry in Health Assessment" - Sarah Kezman and William H. Dietz 2017
6. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //I ndian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
7. "Child Growth and Development" - Alejandro A. Naze 2018
8. "Textbook of Pediatric Nutrition" - Zeina H. Shaban, Zulf Mughal, and Muhammad S. Riaz 2019
9. "Procedures for Measuring Height and Weight in Children" - World Health Organization 2006
10."Anthropometric Standards for the Assessment of Growth and Nutritional Status" - World Health Organization 2012

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ДЕТЕЙ 3-7 ЛЕТ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДЕ САМАРКАНДЕ

Тухтаназарова Ш.И., Мамараджабов С.Э.

Резюме. *В данной статье изучена взаимосвязь между физическим развитием и антропометрическими показателями у детей 3-7 лет, проживающих в городе Самарканде*

Ключевые слова: *Дети, физическое развитие, антропометрия, корреляционные связи.*

УДК: 616.7273-001.5-089-053.2

ПРИЧИНЫ НЕСРАЩЕНИЙ ПСЕВДОАРТРОЗОВ НАРУЖНОГО КОНДИЛУСА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Уринбаев Икром Пайзиллаевич[2], Уринбаев Пайзилла Уринбаевич[1]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 – Самаркандский филиал Республиканского научно - практического медицинского центра травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЕЛКА СУЯГИ ТАШҚИ КОНДИЛУСИ ПСЕВДОАРТРОЗЛАРИНИНГ БИТМАСЛИК САБАБЛАРИ

Уринбаев Икром Пайзиллаевич[2], Уринбаев Пайзилла Уринбаевич[1]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 – Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий - амалий тиббиёт Маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CAUSES OF NONUNION OF PSEUDOARTHROSES OF THE EXTERNAL CONDYLUS OF THE HUMERUS

Urinbaev Ikrom Payzillaevich[2], Urinbaev Payzilla Urinbaevich[1]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 – Samarkand branch of the Republican Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ikrom_fayz072@mail.ru

Резюме. *Тирсак бўғими соҳаси синиқлари болаларда энг кўп учрайди. Елка суяги ташқи кондилуси синиқлари (ЕТКС) учраш миқдори бўйича транскондиляр синиқлардан кейин 2 - ўринда туради. Бу синиқларнинг асорати сифатида контрактура, битмай қолиш, псевдоартрозлар кузатилади. Эски травмалар қаторида ЕТКС псевдоартрозлари 26% салмоқда учрайди. Псевдоартрозлар ривожланиши сабабларини аниқлаш мақсадида диагностикадаги адашишлар, даволашдаги хатоликлар ўрганилган. Асосий сабаблар шу синиқларга хос хусусиятлар: синиқ бўлагини силжишга мойил қилувчи омиллар –бўғим ичи синиқ эканлиги, синиқ чизиғининг ғалтак медиал қисмидан бошланиши, синиқ чизиғи йўналишининг вертикал қиялиги, ташқи эпикондилусга мушаклар бирикиши силжишга олиб келади. ЕТКС – бу суяк ва тоғай тўқимали жой синиғи бўлиб, синиқ юзаларининг ўртача 51% юзаси тоғай тўқимадан эканлиги операция вақти синиқ бўлаги анатомияси ўрганилиб аниқланди. Суякли юза ва тоғайли юза битиши муддатлари ҳар хил. Тоғай юзали синиқ битиши учун узоқроқ муддатга ташқи иммобилизацияни давом эттиришга тўғри келади. Гипс боғлов билан даволаш жараёнида такрор силжиш бўлган беморларда, силжиш ўлчами 3 мм ва ундан кўп беморларда янги синиқ даврида операция қилиб даволаш битмасликлар олдини олиб, псевдоартрозлар профилактикасидир.*

Калит сўзлар: *Синиш, суяк битмаслиги, псевдоартроз, ташқи кондилус, елка.*

Abstract. *Fractures of the elbow joint area most often occur in children. Fractures of the humeral condyle occupy the second place in terms of load after transcondylar fractures. Complications of these cysts are contracture, nonunion and the formation of pseudarthrosis. Among old frames, FLCH false joints are present in 26% of cases. In order to identify the causes of pseudarthrosis, errors in diagnosis and treatment were studied. The main reasons are the characteristics of these fractures: factors predisposing to displacement of the fragment - internal fracture of the joint, the beginning of the fracture line from the medial part of the helix, the vertical slope of the direction of the fracture line, the attachment of muscles to the lateral epicondyle leads to displacement. FLCH is a fracture of a fracture site with bone and cartilage tissue; on average, 51% of the fracture surfaces are cartilage tissue. Bone surfaces and rough surfaces have different maturation times. External immobilization should be continued for a longer period of time to allow superficial fractures to heal. In patients with repeated displacement during treatment with a plaster cast, in patients with a displacement of 3 mm or more, surgery for a new fracture is the prevention of pseudarthrosis, preventing treatment failure.*

Keywords: *Fracture, nonunion, pseudarthrosis, external condyle, shoulder.*

Актуальность. Переломы области локтевого сустава являются самыми частыми повреждениями опорно-двигательной системы у детей. Переломы наружного кондилуса плечевой кости (НКПК) у детей по частоте занимают 2- место, среди переломов области локтевого сустава после чрезмыщелковых переломов. После них удетей наиболее часто наблюдаются посттравматические контрактуры локтевого сустава и несращенияотломка, лечение которых остается одной из самых сложных в детской травматологии [6, 8]. В диагностике и лечении травм области локтевого сустава у детейдостигнутызначительные успехи, положительные результаты составляют 79 – 81 %, число неудовлетворительных результатов все еще остаетсявысоким [5, 10]. Частота псевдоартрозов наружного мыщелка (анатомическое название наружного мыщелка – capitulum humeri, головка мыщелка, головочка, головчатое возвышение) у детей, средизастарелих повреждений по литературным данным составляет в среднем 26% [3, 7].

Одной из значительных проблем при диагностике и лечении переломов НКПК с осложненным течением является недостаточная изученность причин нарушения консолидации, отсутствие комплексного обследования [1, 2, 10, 16]. В настоящее время при обследовании детей с переломами и их последствиями основным методом диагностики является рентгенологический метод, также используется наиболее перспективные методы диагностики, такие как компьютерная томография, термография, лазерная допплеровская флоуметрия, ультрасонография [9].

В соответствии с справедливым понятием о том что консолидация костных отломков при переломах костей у детей протекает более благополучно чем у взрослых, наибольшее число травматологов используют в своей повседневной практике консервативные методы лечения .Нередко травматологи выбирают оперативный метод лечения перелома у ребенка в тех случаях когда есть возможность консервативными способами достичь хорошего результата. По словам Г.М Тер-Егиазарова(8): расширение показаний к оперативному лечению переломов у детей, так же как и необоснованный отказ от оперативного лечения в показанных случаях, одинаково вредны, влекующие за собой осложненное течение перелома,в виде как замедленно срастающиеся переломы(5). Замедленная консолидация на различных этапах лечения переломов длинных костей и фазах формирования костного регенерата именуется различно: замедлено срастающиеся переломы, не срастающиеся и несросшиеся переломы, посттравматические ложные суставы и дефекты длинных трубчатых костей. Каждый из перечисленных терминов является фазой течения осложненного нарушением консолидации перелома – фазами патологического процесса репаративной регенерации кости. Время перехода от одной стадии несращения к другой различно и зависит от целого ряда факторов: локализации повреждения; возраста ребенка; степени нарушений процессов регенерации; мироциркуляторных расстройств; наличия или отсутствия признаков остеопороза и выбранной тактики лечения [9].

Цель исследования –изучение иописание причины развития несросшихся переломов, псевдоартрозов НКПК и их профилактики.

Материал и методы. Наше сообщение основано на анализе причины, диагностики и лечении несросшихся переломов и псевдоартрозов у 57 больных, которым лечение проводилось за период 2012-2022 гг. Представители мужского пола были – 36, женского – 21. Возраст больных: до 5 лет– 10, от 6 до 8 лет – 24, от 9 до 14лет -16, 15лет и старше – 7. По давности после травмы больные поступили в сроках: от 1 месяцев до 6 мес. – 25 больные, от 7 мес. до 1 года – 18, от 2 г. до 12 лет - 14 детей. Также у 15 больных с переломом со смещением и перелом-вывихом отломка НКПК мы изучали анатомическую структуры отломка во время операции: насколько отломок состоит из части блока, головки мыщелка, наружного надмыщелка, раневая поверхность отломка представлена больше из хрящевой ткани или из костной ткани. Все 15 больные лечились оперативном путем за 2021 -2023гг., среди них 4 были женского пола, 11 – мужского пола. По возрасту они распределялись: 2 г. – 3 больные, 3 – 4 г.- 7 , 5 – 7 лет 5 больные. По смещению отломков: перелом – вывих отломка наблюдался у 4, смещение отломка на 5 – 9 мм у 2, смещение на 4 мм у 3, смещение на 3 мм у 6 больных. По давности травмы спустя 7 -15 дней поступили 3 больные, остальные после 1 – 3 дня послетавмы.

Переломы наружной части эпиметафизадистального суставного конца плечевой кости именуемый в литературе как «переломы головки мыщелка (головочки – capitulumhumeri) плечевой кости (ГМПК)» объемлет в себе часть блока, головочки, наружного надмыщелка – все они вместе -наружного кондилуса.Название перелома - перелом наружного кондилуса плечевой кости (НКПК) - fracture oft he lateral humeral condyle судя по клинико-рентгенологическими данными псевдоартрозов ГМПК более точно соответствует к сути данного перелома (рис. 1)

Рис. 1. Рентгенограммы псевдоартрозов наружного кондилуса плечевой кости (НКПК) – fracture of the lateral humeral condyle

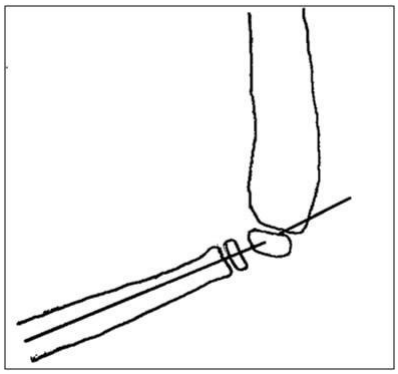


Рис. 2. а. схема образования линии Storen, б. В норме при проведении прямой линии по оси диафиза лучевой кости и продолжит ее в сторону дистального конца плечевой кости, она проходит через центр окостенения – ядра окостенения головки мыщелка

Таблица 1. Распределение больных по оказанию медицинской помощи до обращения стационар.

Медицинская помощь была оказана		
Кем	N	%
Врачами	42	73,7
Немедицинскими специалистами	11	19,3
Помощь не оказано ни с кем	4	7,0
Всего:	57	100%

Среди причин осложнений переломов НКПК указывают следующие:

1) диагностические ошибки – а) неправильное клинико-рентгенологическое обследование, б) неправильная трактовка рентгенологических изменений из-за незнания врачами возрастных рентгенологических особенностей локтевого сустава ребенка;

2) ошибки, допущенные при лечении [11].

Для правильного лечения внутрисуставных переломов, как известно, необходимо знаниевозрастных рентгенологических особенностей растущей кости.

До определенного возраста дистальный эпифиз состоит из хрящевой ткани, которая является рентгенопрозрачной. Мыщелок окостеневает в известной последовательности из 4 точек – головчатого возвышения, внутреннего надмыщелка, блока и наружного надмыщелка. Первым центром окостенения является головчатое возвышение, которое выявляется рентгенологически в возрасте от 1 месяце до 3,5 лет (В.П.Воробъев,1932; J.Caffey, 1950), а по Г.А.Баирову (1962) –от 2 месяца до 1 года (цит. по Шамсиеву А.М., УринбаевП.У., 2000, рис.).

Чтобы избегнуть диагностический ошибки, особенно при переломах головчатого возвышения со смещением, следуют помнить, что ядро окостенения последнего находится на линии, проведенной по оси лучевой кости на рентгенограммах, выполненных в типичных взаимно перпендикулярных (фронтальной и сагиттальной) проекциях(линияStoren). Нужно также учитывать, что головчатое возвышение вместе с блоком имеет физиологический изгиб кпереди на30-40˚(рис. 2).

Если иметь ввиду, что эпиметафизарные переломы головчатого возвышения плечевой кости у детей встречаются наиболее часто (78,3%), то при таких переломах на рентгенограммах всегда видна тень оторвавшейся от метафиза костной пластинки (рис. 4,5); этот факт должен способствовать уменьшению диагностических ошибок

(если этот отломок не трактуется ошибочно как ядро окостенения наружного надмыщелка).

Определение линии Storen на рентгенограммах служит к уменьшению диагностических ошибок (рис. 2).

Предшествовавшее лечение. Нами подвергнуты тщательному анализу предыдущее лечение больных. Как показал результаты анализа дети до поступления в стационар в 73,7 % случаев лечились у врачей, но из-за допущенных ошибок в диагностике и лечении развился несросшиеся переломы и псевлоартрозы (табл. 1).

Как видно из таблицы 1 больные до поступления в стационар, в 26,3 % случаев лечились не у врачей, что явилась также причиной развития несросшихся переломов и псевлоартрозов.

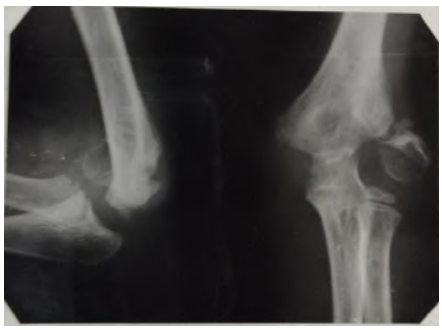
Ошибки допущенные в лечении. Среди 57 с псевдоартрозами у 9 больных рентгенологически имелось латеральное смещение с поворотом отломка, подвывихом, вывихом отломка. У 1 больного среди них была успешная репозиция, но с вторичным смещением, у 3 – безуспешная репозиция, 5 больных лечили гипсовой иммобилизацией на 2-3 недели. У данной группы больных показание к хирургическому лечению не было установлено, развился несросшийся перелом с вывихом отломка (рис. 3).

Из 57 у 48 больных смещение отломков было типичное: латеральное+ проксимальное смещение на 4-5 мм, в результате чего между отломками образовался зазор-диастаз на 2-3-4 мм и более.В предидущем этапе у 8 (17,7%) больных была предпринята закрытая репозиция, которая у 3 была удачной, но с повторным вторичным смещением отломка в гипсовой повязке; остальных (40 больных– 82,3%) лечили гипсовой повязкой. Длительность наружной иммобилизации у 8 (17.7%) больных составил 2 недели, у 29 (60,4%) больных 3 недели у 11(22,9%) - 4 недели.Эти сроки для сращения для данных переломов являются малыми.

Обоснование удлинения срока наружной иммобилизации.Представим из клинических наблюдений, обосновывающие необходимости удлинения срока наружной иммобилизации руки гипсовой повязкой у детей младшего возраста

Больная. Н. 2,5 года обратились на 12- день после травмы.Смещение 2 мм.Лечиласьгипсовой повязкой (рис. 4). Рекомендована продолжать лечении в гипсовой повязке. Контроль на 28- день. Перелом еще не сросся (рис. 5).

а.



б.

Рис. 3. а –Рентгенограмма локтевого сустава в день травмы: перелом с вывихом НКПК. б - Спустя 1 год 5 месяцев – несросшийся перелом с вывихом НКПК

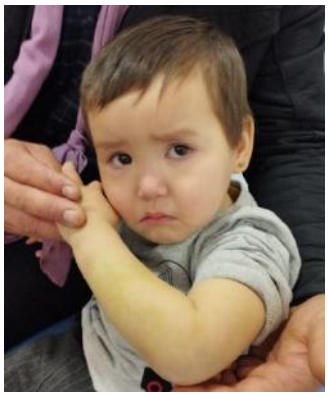


Рис. 4. Рентгенограмма – смещение отломка НКПК на 2 мм. и фото б-й Н., 2.5 г.- сгибание руки ограничено

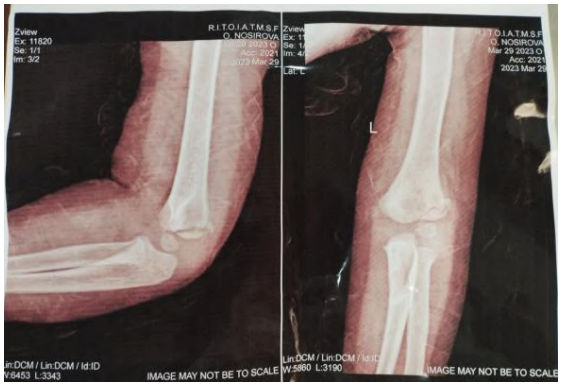


Рис. 5. Продолжение. Б-я. Н. 2,5 года.Рентгенограмма на 28 - день после травмы. На рентгенограмме в боковой проекции виден зазор – диастаз (рекомендованафиксация руки по Блаунту ещё на 15 дней)

Рис. 6. Рентгенограмма б-й Т.4г. спустя 1 месяц после травмыот 28 ноя. 2019г.: застарелый перелом НКПК со смещениемкнаружи на 4 мм, смещение кзади 3 мм, на боковой проекции виден зазор

Рис. 7. Продолжение наблюдения б-й Т 4 г. Рентгенограмма спустя 3 недели (20 дек-2019) после предидущего осмотра, сращение наступает, но еще заметно видно зазор на боковой проекции. Рекомендован иммобилизация по Blaunt

Рис. 8. Продолжение рис.7: Прошел еще 1 месяц(23 янв.2020). Общий срок прошедший после травмы 57 дней (8 недели). Перелом сросся

Рис. 9. Продолжение. Фото пациентки Т. С. 4 года (рентгенограммы см . рис. 6,7,8).Функция локтевого сустава восстановлена

Представим клиническое наблюдение с устойчивым положением отломка, сросшийся за 8 недели. Б-я Т.4г.28 ноя.2019 получила травму, врачами перелом не был диагностирован. Руку подвешивали к шее.После получения травмы на 3-день заболела гепатитом, лечилась в инфекционном отделении, иммобилизация руки не проводилась, рука находилась в покое. Спустя 1 месяц обратились, на рентгенограмме обнаружен застарелый перелом НКПК со смщением кнаружи на 4

мм, смещение кзади 3 мм, на боковой проекции виден зазор (рис. 6).

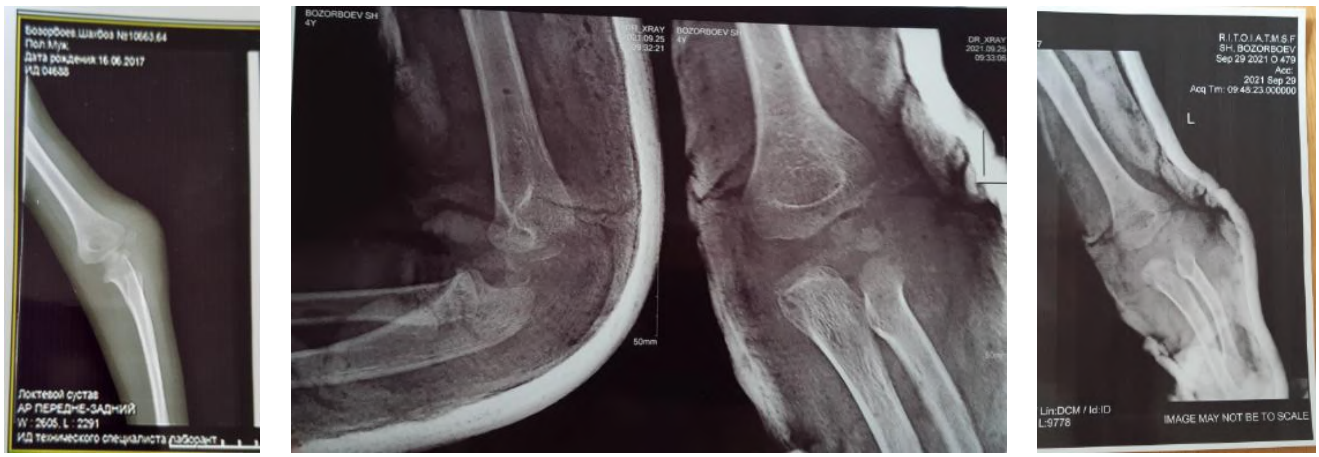
В первом случае у 2 годовалой пациентки перелом с небольшим 2 мм смещением за 28 дней не сросся. Во втором наблюдении перелом со смещением на 4 мм, несмотря на отсутствие иммобилизации величина смещения не увеличилось, что характеризирует перелома как перелом с устойчивым положениемотломка, с отломком без тенденцииксмещению. Без применения гипсовой повязки перелом сросся за 8 недели.

Следующий случай из практики показывает, что переломы НКПК бывают и с неустойчивой позицией отломка. Клиническое наблюдение с неустойчивымположением отломка, с вторичным смещением в гипсовой повязке. Б-й Б.Ш. 2017 г.р., травму получил 25 сент. 2021г. и на рентгенограмме выявлен перелом НКПК со смещением на 5 мм отломка. После репозиции отломков рука была иммобилизована в гипсовой повязке. Через 4 дня на контрольной рентгенограмме в гипсовой повязке определено вторичное смещение отломка (29. 09 2021), что является признаком неустойчивого положения отломка, т.е перелом с более склонным к смещению отломком (рис. 10).

Наиболее склонность отломка к смещению (тенденция к смещению) находится в свойстве перелома: а) начало линии излома в блоке: при движении на отломок давит локтевая и лучевая кость; б) косо – вертикальное направлении линии излома - оно способствует к смещению отломка в латеральное ипроксимальное направление, латеральное – проксимальное смещение приводит ксоприкосновению разнородных (костной хрящевой) тканей поверхности (рис. 11); в) прикрепление мышц предплечья к наружному надмыщелку, спазм которых способствует к смещению.

Из-за особенностей направления линии излома наблюдается характерное смещение кнаружи+проксимальное, отломоксоскальзывается по плоскости излома кнаружи и по ходу излома смещается в проксимальное направлению (поднимается кверху). В такой позиции отломков можно будет полагать, что хрящевая поверхность излома эпифиза будет противостоит костной поверхности излома метафиза. Происходит соприкосновение разнородных тканей.

Наше изучение возникновение времени первоначальной травмы показало, что у более половины детей травмы происходили в 2 - 6 летних возрастах.



а. б. в.

Рис. 10. Рентгенограммы б-го Б.Ш. 2017 г.р. а -в день травмы: перелом НКПК со смещением отломка на 5 мм. б - после репозиции отломков, отломки сопоставлены, в гипсовой повязке(25 сент. 2021г.).На когтрольной рентгенограмме на 5 - деньопределяется вторичное смещение (от 29. 09 2021)

Рис. 11. Косо вертикальное направление линии излома, латеральное – проксимальное смещение

Рис. 12. Анатомическое изучениеотломка сежегоперелома НКПК б-го Т.Д. 2019г.р. (2 года) во время операции. День операции: 10 дек.2021.Визуальное изучение и фото отломка НКПК, видна что хрящеая поверхность больше, чем костная поверхность

Рис. 13. Б-й Н.Э (3 года). День операции: 5 апр. 2023. Рентгенограмма, визуальное изучение и фото отломка НКПК

Рис. 14. Б-я. Я. 2020г.р. (2 года) День операции: 9 март 2022. Рентгенограмма, визуальное изучение и фото отломка НКПК

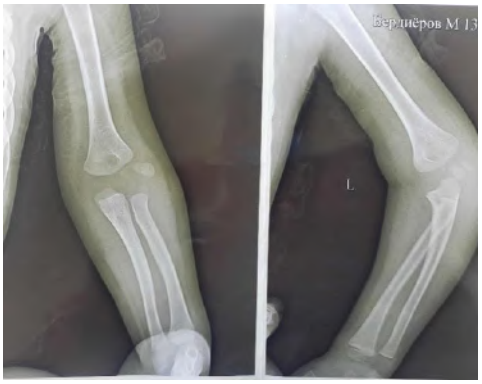


Рис. 15. Б-й Б.М. 3 года. День операции: 14 окт.2022.Визуальное изучение и фото отломка НКПК

Отломок латерального кондилуса у 2-6 летних детей состоит из хрящевой, и из костной ткани. Поверхность излома тоже.Мы у 15 больных в упомянутой возрастной группе (у 2 – 5 летних) с переломом со смещением и перелом-вывихом отломка НКПК изучали анатомическую структуры отломка во время операции визуально и путем фотографирование. Уточнили структуральное формирование отломка, его части - блока, головки мыщелка, наружного

надмыщелка, насколько раневая поверхность отломка представлена из хрящевой икостной ткани .На фото измеряли общую поверхность излома в мм квадрате. Найденную величину считали за , 100%, изатем вычисляли хрящевую поверхность в процентном отношении (рис. 12,13,14,15).

Как показали наши измерения хрящевая поверхность составляет от 31 до 72 %, от общей поверхности, в среднем 51,2 %от общей поверхности излома (рис. 16).

Обсуждение. В настоящее время общепринятым считается, что переломы НКПК с поворотом отломка, подвывихом, вывихом отломка лечатся оперативным путем. На предшествовавшем этапе лечения у 9 больных с несросшимися переломами рентгенологически с латеральным смещением, с поворотом отломка, подвывихом, вывихом отломка в свежем периоде не было установлено показание к хирургическому лечению.Из 48 больных с типичным: латеральное+ проксимальное смещением на 4-5 мм,40 больных – 82,3% лечили гипсовой повязкой. У 78,1% длительность наружной иммобилизации составил 2-3 недели. Надо отметить, что за приведенные сроки иммобилизаци костно-хрящевые отломки не срастаются.Срокинаружной иммобилизации необходимой для сращения свежего перелома НКПКпо литературным данным разный - 4 недель по Г.М. Тер-Егиазаров, В.Т. Стужина, П. Уринбаев, (1976); до 4- 6 недель по SongKSatall,(2008);WeissJMatall,(2009);YuxiSuatall,(2019); до 8 -12 недель по FlynJ.(1989).

Поверхность излома переломов НКПК у детей младшего возраста на метафизарной части состоит из костной ткани, на эпифизарной части из хрящевой ткани:в среднем 51,2 %от общей поверхности излома.Процессы регенерации на них протекают по разной интенсивности.

Это убедительно было подтверждено в опытах Г.И. Лаврищевой (1996). Несмотря на то, что в ее экспериментах создавались наиболее благоприятные условия для заживления костно- хрящевой раны в ряде опытов отмечало «неравномерное» сращение ран. Так на 14-16 –й день у 25%, на 19-21-й день у 33%, через месяц у 50% кроликов при наличии сращения в области костной раны в хрящевой ране сращение не было отмечено.

Анализ предшествовавшего лечения по причине несращения выяснял что срок длительности иммобилизации у 78,1% больных после свежей травмы составил 2-3 недели, у 21,9% 4 недели. Небольшое (до 3-5 мм) смещение отломка кнаружи, даже без его поворота, создает диастаз по всей поверхности излома, в этом немалую роль играет начало линии излома в блоке, косо вертикальное направление линии излома,прикрепление мышц предплечья к наружному надмыщелку, Смещение, диастаз приводят к полицикличному течению процесса репаративной регенерации, что требует более длительной иммобилизации.У больных на рентгенограммах выявляется характерное смещение кнаружи+проксимальное, при этом отломок соскальзывает по плоскости излома и по ходу излома поднимается кверху и в такой позиции отломка хрящевая поверхность излома эпифиза будет противостоит костной поверхности излома метафиза.Происходит соприкосновение разнородных тканей.

Наличие диастаза, соприкосновение разнородных тканей по-видимому, замедляет образование регенерата, и за обычный срок иммобилизации сустава он оказывается непрочным.

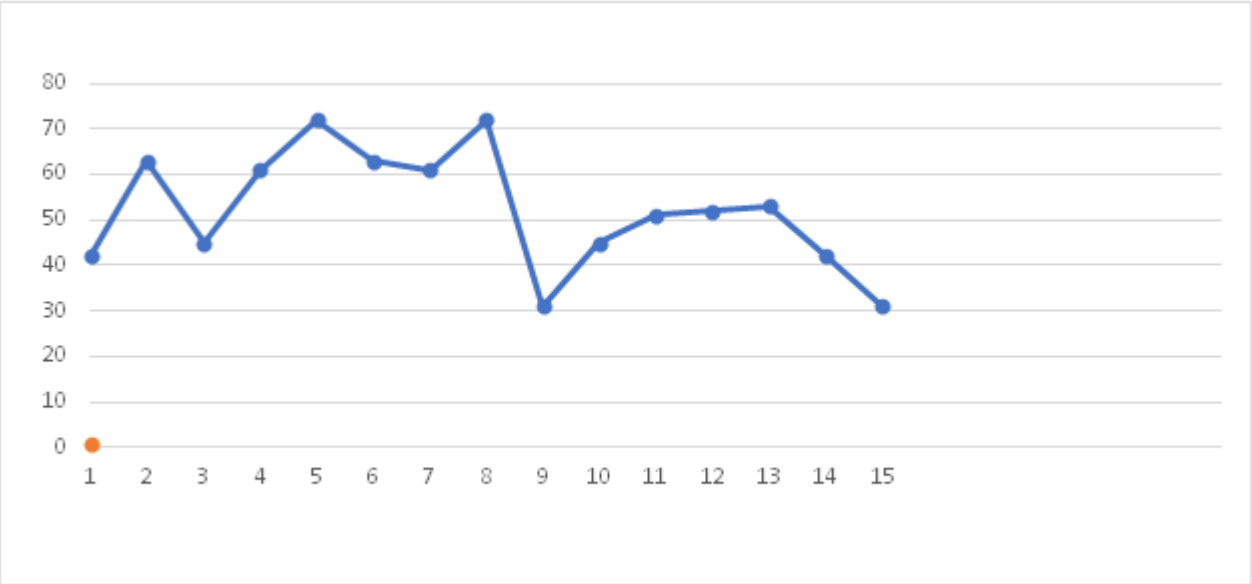


Рис. 16. Доля поверхности хрящевой ткани в % костной хрящевой раневой поверхности отломка переломов НКПК у детей

Назначение занятий лечебной гимнастики может негативно влиять на неокрепшую мозоль , с последующим развитиемнесращения. На рентгенограммах врач видит образование мозоли метафиза, по срокам которого решает вопрос о прекращении наружной иммобилизации и начало движения в суставе, назначении ЛФК. Однако за время срока сращения метафиза хрящевая часть отломка несрастается. Для прекращения иммобилизации и начало движения в суставе врачу необходимо учитывать сращения хрящевой части отломка – сращения эпифиза.

Таким образом, к причинам несращения данных переломов наряду с другими факторами относятся: локализация, внутрисуставной характер, наиболее склонность (тенденция) к смещению отломка ,неустойчивое положение отломка, – нестабильный отломок, консервативный подход врачей к лечению больных с наличием смещение отломка латеральное проксимальное, ссоприкосновением разнородных тканей,костно-хрящевая поверхность излома, с различными сроками сращения и отсутствия качественной наружной иммобилизации на достаточный срок, у больныхс небольшим смещением и.диастазом между отломками.

Выводы. Переломы НКПК у детей в 78,3 % случаях являютяэпиметафизарными, которые на рентгенограммах проявляются с видимым отломком от метафиза, что должно служит к уменьшению диагностических ошибок.

В свойстве переломов НКПК имеются факторы усиливающие склонность отломка к смещению – начало линии излома в блоке, косо вертикальное направление линии излома, прикрепление мышц предплечья к наружному надмыщелку, спазм которых способствует к смещению.У больных с вторичным смещением отломка,и у больных со смещением на 3мм и более должно быт установлено показание к операцию. Консервативного лечения ввиде гипсовой иммобилизации руки можно будет применять у больных с переломом со смещением 2-3 мм в условиях, если определено устойчивое положение отломка, без тенденции к смещению его.

Костный отломок НКПК у детей является костным- хрящевым отломком. Он в среднем 51% от общей поверхности излома состоит из хрящевой ткани.В определении срока иммобилизации руки ребенка врачу необходимо учитывать сроки сращения хрящевого эпифиза. Сроки иммобилизации необходимо будет удлинять.

Литература:

1. Баиров Г.А., Ульрих Э.В., Оперативное лечение последствий переломов области локтевого сустава у детей. // Труды II всероссийского съезда травматологов- ортопедов 1971 год. Ленинград 1973 г, стр 223-227.

2. Азизов М.Ж., Ходжанов И.Ю., Умаров Ф.Х., Хирургическое лечение застарелых повреждений и ложных суставов головки мыщелка плечевой кости у детей. Практическая медицина 2016г. Том 1 стр 24-28.

3.КупцоваО.А. , А.Г. Баиндурашвили, Никитин М.С. Причины неудовлетворительных результатов лечения детей с переломами головки мыщелка плечевой кости. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. Том 4. Выпуск 1. 2016г. Стр 11-16.

4. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А.Морфолгические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей.-М.1996.

5. Миронов С.П. Новый метод коррекции посттравматических контрактур локтевого сустава. Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. 2004. №2 стр 44-46.

6. Овсянкин Н.А., Никитюк И.Е. Лечение детей с ложными суставами головки мыщелка плечевой кости. II Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: материалы совещания главных специалистов-С-П6.-2002-С.76-77.7. Прощенко Я.Н., Н.А. Поздеева. Тактика лечения детей с внутрисуставными переломами дистального отдела плечевой кости. Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. 2012. № 4 стр 82-86.

8. Тер-Егиазаров Г.М., Стружина В.Т., Уринбаев П.У. Неправильно сросшиеся и несросшиеся переломы головки мыщелка и блока плечевой кости у детей. Материал докладов III межреспубликанского съезда травматологов-ортопедов Закавказья. Тбилиси 1976 г. Стр 195-198.

9. Меркулов В.Н., Дорохин А.И., Омельяненко Н.П., Нарушение консолидации костей при переломах у детей и подростков.М.,-2009.

10.Шамсиев А.М., Уринбаев П.У. Лечение застарелых переломов дистального конца плечевой кости у детей. Изд. Мед.лит. имени Абу Али Ибн Сино, Тошкент 2000г.

11. УринбаевП.У.,Аширов М.У.,Сондибоев Ш.О.,Уринбаев И.П. Кичик ёшдаги болаларда тирсак бугими сохасидаги синикларини даволаш. Тиббиёт кузгуси. Самарканд, 2021, 170 б.

12. FlynnJC. Nonunionofslightlydisplacedfracturesofthelateralhumeralcondyleinchildren: anupdate. J Pediatr Orthop 1989; 9:691-696

13. YuxiSu,PhD,MD, Kai Chen, PhD, MD, JiaqiangQin,MD.: Retrospective study of open reduction and internal fixation of lateral humeral condyle fractures with absorbable screws and absorbable sutures in children. Medicine(2019) 99:44.

14. Weiss JM, Graves S, Yang S, Mendelsohn E, Kay RM, Skaggs Dl: A new classification system predictive of complications in surgically treated pediatric humeral lateral condyle fractures. J PediatrOrthop2009;29:602-605.
15. Song KS, Kang CH, Min BW, Bae KC, Cho CH, Lee JH: Closed reduction and internal fixation of displaced unstable lateral condylar fractures of the humerus in children. J Bone Joint Surg Am 2008; 90: 2673 – 2681.
16.Tan S, Dartnell J, Lim A, et al. Paediatric lateral condyle fractures: a systematic review. ArchOrthopTraumaSurg2018;138:809-17.

ПРИЧИНЫ НЕСРАЩЕНИЙ ПСЕВДОАРТРОЗОВ НАРУЖНОГО КОНДИЛУСА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Уринбаев И.П., Уринбаев П.У.

Резюме. *Наиболее часто у детей страдают переломы области локтевого сустава. Переломы мыщелка плечевой кости по нагрузке занимают второе место после трансмыщелковых переломов. Осложнениями этих переломов являются контрактура, несращение и формирование псевдоартроза. Среди старых травм ложные суставы НМПК присутствуют в 26% случаев. С целью выявления причин развития псевдоартроза изучались ошибки в диагностике и лечении. Основными причинами являются характеристики этих переломов: факторы, предрасполагающие к смещению отломка - внутренний перелом сустава, начало линии перелома от медиальной части витка, вертикальный наклон направления линии перелома, прикрепление мышц к наружному надмыщелку приводит к смещению. НМПК – перелом места перелома с костной и хрящевой тканью, в среднем 51% поверхностей перелома составляет хрящевая ткань. Поверхности костей и шероховатые поверхности имеют разное время созревания. Наружную иммобилизацию следует продолжать в течение более длительного периода времени для заживления поверхностных переломов. У больных с повторным смещением во время лечения гипсовой повязкой, у больных с размером смещения 3 мм и более операция при новом переломе является профилактикой ложного сустава, предотвращая неудачу лечения.*

Ключевые слова*: Перелом, несращение, ложный сустав, наружный мыщелок, плечо.*

UDK: 616.98:579.834.114]-06:616.24-008.4

CHARACTERISTICS OF SANITARY AND HYGIENIC INDICATORS OF DRINKING WATER COMPOSITION

Utamuradova Nigora Abdurakhmanovna, Isanova Shoira Tulkinovna, Ollanova Shakhnoza Sirliboevna, Mukhtarova Aziza Alisherovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ИЧИМЛИК СУВИНИ ТАРКИБИНИНГ САНИТАР-ГИГИЕНИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ўтамурадова Нигора Абдурахмановна, Исанова Шоира Тулқиновна, Олланова Шахноза Сирлибоевна, Мухтарова Азиза Алиеровна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ХАРАКТЕРИСТИКА САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТАВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

Утамурадова Нигора Абдурахмановна, Исанова Шоира Тулкиновна, Олланова Шахноза Сирлибоевна, Мухтарова Азиа Алишеровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: shoira.isanova@icloud.com

Резюме. *Бугунги кунда нафақат республикамиз балки, бутун дунёда долзарб муаммолардан бўлган асосийси инсонларнинг ичимлик суви сифатида фойдаланиши, давлат томонидан унинг экологик муҳофаза қилиниши, қолаверса ундан оқилона фойдаланишни ўрганишга қаратилган бўлиб, бунда тоза ичимлик сувига бўлган талаб кўрсаткичининг кимёвий ва органолептик таркибий қисмларини ўрганиш долзарб иуаммолардан бирига айланди. Бунда агарда қўлланилиб келаётган ичимлик суви ифлосланган ҳолатда аҳоли саломатлигига катта хавф солинади. Биз биламизки, сувнинг таркибидан тананинг физиологик ва гигиеник талабларига ва сифат ва миқдор жиҳатидан иқтисодий эҳтиёжларга тўлиқ жавоб бериши талаб этилиб, унинг органолептик хусусиятлари, кимёвий таркиби, патоген микроблар ва радиоактив нурларнинг мавжудлиги ёки йўқлиги билан ифодаланган.*

Калит сўзлар*: ичимлик суви, нитрит, темир, мис, хром, селен, стронсий, из елементлари, водород, оқава сув, органолептик параметрлар, ГОСТ, коли-титр, коли-индекс.*

Abstract. *Today, not only in our republic, but throughout the world, the main problem is the use of drinking water by people, environmental protection by the state, the study of its racial use, in which the study of chemical and organoleptic indicators. The components of the demand indicator for clean drinking water have become one of the most pressing issues. Moreover, in the case of pollution of drinking water used on agar, a great danger to public health. We know that the composition of water requires full compliance with the physiological and hygienic requirements of the body and its organoleptic properties, chemical composition, the presence or absence of pathogenic microbes and radioactive rays.*

Keywords*: drinking water, nitrite, iron, copper, chromium, selenium, strontium, trace elements, hydrogen, wastewater, organoleptic parameters, GOST, coli-titer, coli-index.*

Water is one of the factors of the external environment that are important for human, animal and plant life, since 65-75% of human body weight consists of water. Water takes part in the receipt of the necessary trace elements (iodine, fluorine, cobalt, etc.), the distribution of food products by tissue, the balance of body temperature and water-salt balance in the body, leaving the form of steam from the skin and respiratory tract.

Water is one of the most important elements of the biosphere. Life of all life on the planet is impossible without water. From a hygienic point of view, clean water is a source of life and health.

The level of sanitary culture of populated areas is determined by the quality and amount of water supplied. Water consumption per capita is 40-60 liters in rural areas, 125-160 liters in buildings with water supply and sewerage, but 160-230 liters in the presence of a bath, 230-350 liters in buildings with a

centralized hot water supply system, in large cities will be around 500-1000 liter.

From a hygienic point of view, clean water is a source of life and health.

The level of sanitary culture of populated areas is determined by the quality and amount of water supplied. Water consumption per capita is 40-60 liters in rural areas, 125-160 liters in buildings with water supply and sewerage, but 160-230 liters in the presence of a bath, 230-350 liters in buildings with a centralized hot water supply system, in large cities will be in the region of 500-1000 liters. Where there is a shortage of clean water, it is natural that public health is at risk. Therefore, water must fully meet the physiological and hygienic requirements of the body and economic needs in terms of quality and quantity. The quality of drinking water was expressed by organoleptic properties, chemical composition, the presence or absence of pathogenic microbes and radioactive rays. That is why, when assessing water sources, their surroundings are checked from a sanitary and topographic point of view.

The purpose of this is to determine the source of soil contamination, check water intake facilities, determine the place of water intake for laboratory studies, etc.

In addition, it is necessary to determine what diseases are found in users of this water source, get acquainted with the epidemiological situation in the area. At the same time, diseases that can spread through water are studied mainly among the population and pets. Thus, water sources and water are assessed from a hygienic point of view by comparing the results of sanitary and topographic surveys with the results of laboratory studies. Hygienic standards that determine water quality. Drinking water has two GOSTs. GOST "Drinking water" is water-based water that is intended for the needs of the population, household, cultural and household, medical and preventive institutions, children's institutions, food production, personal hygiene and other needs.

Water consumption standards and drinking water quality requirements in accordance with GOST No. 950-2011

Water consumption rates in RUz are determined by SNiP 2.04.01-98 "Internal Water Supply and Sewerage of Buildings." The specified document defines water consumption standards for buildings for various purposes and various degrees of comfort. Thus, for residential buildings, the water consumption rate is (Table 1).

Table 1. Composition of normal water consumption indicators

№	Water consumers Norma, l\day\foreheads.	Water consumers Norma, l\day\foreheads.
1.	Residential building with water supply and sewage without baths	95
2.	Same plus gas water heater	150
3.	Residential building with cold and hot water supply and shower	195
4.	Residential buildings with cold and hot water supply with shower and bath	250
5.	Residential buildings and apartments of improved comfort class	360
6.	Residential buildings and apartments of high comfort class	450

Table 2. Norms of chemical elements of drinking water

№	Chemical element	Normal mg/L (up to)
1.	Aluminum	0.5
2.	Beryllium	0.0002
3.	Molybdenum	0.25
4.	Nitrates	45
5.	Selenium	0.001
6.	polyacrylamide	2
7.	Fluorine	0.7-1.5

Table 3. Norms of organoleptic properties of drinking water

№	Indicators	Norms
1	Smell of water heated to	2000 C and 6000 C, up to 2 points
2	Taste of water at 200 C up to 2 points	Water color, level up to 20
3	Turbidity of water, according to the standard up to 1.5 mg/l	
4	Smell of water heated to	2000 C and 6000 C, up to 2 points

Table 4. Composition of drinking water source of MSG (MFI) named after S. Mallaev, Samarkand region, Pastdargom region as of 30.12.2023

№	Indicators	Norms
1	Smell of water heated to	0
2	2000 C and 6000 C,	0
3	Taste of water at 200 C	0,06
4	Water color, level	0.04 mg/dm3

Table 5. Chemical Composition Standards

№	Chemicals	Normal mg/L (up to)
1.	Residual aluminium	-
2.	Beryllium	-
3.	Molybdenum	0,05
4.	Nitrates	0,03
5.	Nitrites	-
6.	Messages	0.001
7.	Selenium	-
8.	Residual polyacrylamide	0,04
9.	Copper	0,07
10.	Hardware	0.7-1.5
11.	Fluorine	4,0
12.	Overall stiffness	300

For general hospitals, the water consumption rate is 115-200 L/bed per day, for infectious diseases hospitals - 240 L/day, in polyclinics and outpatient clinics - 13 L/patient per shift. Compared to the previously used water consumption standards, the values given are below, since the factor of fresh water deficiency is taken into account.

The implementation of the State Program for the water supply of populated areas requires the right choice for the water supply of the water supply source. An important role is assigned to the medical service, since the main criterion for choosing a source is its compliance with certain hygienic requirements.

Drinking water quality requirements. Drinking water shall be safe in epidemic terms, harmless in chemical composition, have favorable organoleptic properties and be safe in radiation terms. These requirements are met when the quality of drinking water meets the requirements of GOST RUz 950:2000. "Drinking water Hygienic requirements and quality control of drinking water."

GOST consists of two main sections: "Standards for water quality indicators and methods for their control" and "Water quality control in centralized domestic and drinking water supply systems."

Standards for drinking water quality indicators include: 1. Microbiological parameters: total microbial count, coli index, escherichia (indicators of fresh fecal contamination), coliphages

2. Parasitological indicators: pathogenic protozoa and helminth eggs

3. Toxicological indicators (MAC) for: a) inorganic components (15 names) and b) organic components (4 names)

4. Organoleptic parameters and MPC of components regulated by influence on organoleptic properties of water (17 indicators)

5. Radioactive contamination - alpha and beta activity

Benign drinking water should be:

• Epidemic safe. Water shall not contain pathogenic microbes, viruses and other biological inclusions hazardous to the health of consumers. • 2. Chemically acceptable (physiologically favorable). Harmful substances should not harm the consumer, limit the use of water in everyday life.

• 3. Radiation safe.

• 4. Have good organoleptic properties (be transparent, without color, do not have any taste or smell).

Indicators of epidemiological safety of water.

• Colithitre must be at least 300;

• The total number of bacterial colonies in 1.0 mL of water should not exceed 100.

From the above tables, we see that according to the organoleptic properties of water, the sum of GOST for clean drinking water meets the requirements. From the chemical composition, it can be seen that the water of this source contains substances such as nitrite, iron and copper, and the absence of magnesium, selenium and strontium.

Summary: It is important to ensure the sanitary and hygienic condition of water sources and their environmental protection. In particular, their protection and treatment of existing contaminated waters is important. There are mainly three types of wastewater treatment methods: mechanical, chemical and biological. Currently, these methods are widely used. In

addition, dozens of water treatment methods have been developed, and before their use, it is necessary to study the natural conditions of contaminated water sources. Having studied the chemical composition of the source of water of the MSG named after S. Mallaev, Pastdargom district of the Samarkand region, which was indicated above, we can say that it is advisable to use biological methods of water treatment in these areas, since in comparison with other methods it is considered less demanding.

It is important to note that there are only a few aspects that do not harm public health from an environmental point of view.

Literature:

1. Abdullaeva MT, Ibragimova SS (2022, January). The role of environmental education in the development of the ecological culture of our youth. In the International Journal of the Conference Series on Education and Social Sciences (online) (Volume 2, No. 1).
2. Baraev F.A., Serikbaev B.S., Mamasoliev A.B and others. Water resources and efficient use of water. Tashkent, 2014.
3. AA Gaibiev.Dzhurabekova AT Isanova Sh. T. Clinical and laboratory changes in diabetic neuropathy in dolescents.. 2022. Журнал Web of scientist^ international scientific research journal том3,№4. 743-749
4. Gaybiev A.A. Isanova Sh.T.,Abdullaeva N.N. , Djurabekova A.T Clinical - Neurological And Vegetative Dysfunctions In Adolescents With Metabolic Syndrome International Journal of Pharmaceutical Research …, 2020. https://scholar.google.com/scholar
5. Isanova Sh.T.,Abdullaeva N.N. , Djurabekova A.T International Journal of Pharmaceutical Research 12 (3), 1782 – 178 Clinical - Neurological And Vegetative Dysfunctions In Adolescents With Metabolic Syndrome.
6. Latenko D.V. State of soils and intensity of erosion processes in the accompanying catchments of the Tsimlyansk reservoir. Izvestia NAC, 2011.
7. P.I. Melnichenko. Hygiene with the basics of human ecology: M.: GEOTAR - Media, 2013 - 752 pp.: silt.
8. S Radjabov, AT Djurabekova, Sh T Isanova. Determination of early diagnostic and neurological signs in patients with systemic lupus erythematosus . Galaxy International Interdisciplinary Research Journal.2022/9/12. Том 10.Номер 9.Страницы 1-7
9. Rakhimova Durdona Zhurakulovna, Utamuradova Nigora Abdurakhmanovna. Current State of the Problem of Rationalization of Schoolchildren's Nutrition. Eurasian Medical Research Periodical www.geniusjournals.org Page | 81-87. Volume 19 | April 2023
10. Sultanov P.S. Fundamentals of ecology and environmental protection, publishing house "Music," Tashkent 2007.
11.Utamuradova Nigora Abdurakhmanovna Rakhimova Durdona Characteristics of the exchange of microelements - copper, iron, zinc for acute intestinal infections of various genesis on the background of chronic nutritional disorders of various severity in children of the first two years of life / Academia Science Publishing / June 2023 ст. 79-85

ХАРАКТЕРИСТИКА САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТАВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

Утамурадова Н.А., Исанова Ш.Т., Олланова Ш.С., Мухтарова А.А.

Резюме. *Сегодня не только в нашей республике, но и во всем мире основной проблемой является использование питьевой воды людьми, её экологическая охрана государством, изучение её рациального использования, а также изучение химических и органолептических показателей . Компоненты показателя спроса на чистую питьевую воду стали одним из наиболее актуальных вопросов. При этом в случае загрязнения питьевой воды, применяемой на агаре, большая опасность для здоровья населения. Мы знаем, что от состава воды требуется полное соответствие физиологическим и гигиеническим требованиям организма и его органолептическим свойствам, химическому составу, наличию или отсутствию патогенных микробов и радиоактивных лучей.*

Ключевые слова: *питьевая вода, нитрит, железо, медь, хром, селен, стронций, микроэлементы, водород, сточные воды, органолептические показатели, ГОСТ, коли-титр, коли-индекс.*

УДК: 616.379-008.64+ 616-005.4+ 616-009.88

АНАЛИЗ МИКРОФЛОРЫ ОСТЕОМИЕЛИТА И ОСТЕОАРТРИТА У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМОЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Ушаков Сергей Николаевич
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ДИАБЕТИК ОЁҚ СИНДРОМИНИНГ МУРАККАБ ШАКЛИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ОСТЕОМИЕЛИТ ВА ОСТЕОАРТРИТ МИКРОФЛОРАСИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Ушаков Сергей Николаевич
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ANALYSIS OF THE MICROFLORA OF OSTEOMYELITIS AND OSTEOARTHRITIS IN PATIENTS WITH A COMPLICATED FORM OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Ushakov Sergey Nikolaevich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Ушбу ишнинг вазифаси қандли диабет асоратлари бўлган беморларда остеомиелит ва оёқ остеоартритининг микрофлорасини бир йиллик ўрганиш натижаларини таҳлил қилиш эди. Йирингли жарроҳлик бўлимида даволанаётган, қабулга келган ва йирингли жарроҳлик бўлимига ётқизилган 204 беморнинг натижалари ретроспектив таҳлил қилинди. Улардан бармоқларнинг фалангалари, метатарсал суяклар, фалангеал ва метатарсофалангеал бўғимларнинг остеомиелит ва остеоартрити бўлган беморлар - 112 киши, остеомиелит ва тарсал суяклари ва бўғимлари остеоартрити, ошиқ, ошиқ-товон, ошиқ - кубсимон, ошиқ – қайиқсимон-92. Беморларга кўрсатмаларга кўра, шакарни камайтириш терапиясини тузатиш, оёқларни тушириш, кўрсатмаларга мувофиқ некрсеквестрэктомия, яра жараёнининг босқичларидан келиб чиққан ҳолда дифференциал маҳаллий даволаш, барча микробиологик жаҳон стандартларига мувофиқ микрофлорага яра таркибини экиш амалга оширилди. Дифференциал ёндашув, етарли жарроҳлик даволаш, яра таркибини микрофлорага таҳлил қилиш ва яра таркибини экиш маълумотларига асосланган антибактериал воситаларни тайинлаш асоратлар сонини юқори ампутацияга қадар камайтиришга ва беморларнинг оёқ-қўлларини сақлаб қолишга имкон берди.*

Калит сўзлар: *қандли диабет, остеомиелит, остеоартропатия, яра таркибини микрофлорага экиш.*

Abstract. *The objective of this work was, to analyze the results of a one-year study of the microflora of osteomyelitis and osteoarthritis of the feet in patients with a complication of diabetes mellitus. We retrospectively analyzed the results in 204 patients treated in the department of purulent surgery, who applied for admission and were hospitalized in the department of purulent surgery. Of them patients with osteomyelitis and osteoarthritis of phalanges of fingers, metatarsal bones, interphalangeal and metatarsal-phalangeal joints-112 people, with osteomyelitis and osteoarthritis of bones and joints of tarsal, talus, talo-cuboid, talon-cuboid, talon-palate-92. Patients were subjected to correction of sugar reducing therapy, unloading of feet, necrsequestrectomy according to the indications, differential local treatment based on the stages of wound process, sowing of wound contents for microflora according to all microbiological world standards. Differential approach, adequate surgical treatment, analysis of wound content for microflora, and prescription of antibacterial agents based on the data of wound content sowing allowed to reduce the number of complications, up to high amputation and to preserve the patients' limb bearing capacity.*

Key words: *diabetes mellitus, osteomyelitis, osteoarthropathy, microflora seeding of wound contents.*

Введение. Сахарный диабет на сегодняшний день можно назвать «чумой» XX-XXI века, за последние несколько десятилетий заболеваемость выросла более чем в 5 раз, и на сегодняшний день во всем мире насчитывается более 500 миллионов больных, с ростом количества заболевших, растет и количество патологий, объединённых в нозологию: Синдром диабетической стопы и включает в себя большое количество осложнений, таких как: гангрена, флегмона, трофические язвы, остеомиелит, остеоартрит стоп. Лечение данных осложнений представляет значительные трудности и, не

всегда достигается положительный эффект, поэтому знание микрофлоры ран имеет важнейшее, если не первостепенное значение, для назначения правильного и эффективного лечения.

Цель исследования. Анализ микрофлоры ран у пациентов с синдромом диабетической стопы, осложненным остеомиелитом и остеоартритом стоп.

Материалы и методы. Ретроспективно анализированы пациенты, проходившие лечение в отделении гнойной хирургии в 2022 году. Всего за год в исследовании приняло участие 204 пациента с осложнением синдрома диабетической стопы-остеомиелитом.

Проанализированы результаты пациентов: из них- женщин 48 пациентов, мужчин 156 пациентов, средний возраст пациентов- 55,4 года, стаж сахарного диабета от 1 года до 45 лет, сахарный диабет I типа- 24 пациента, II типа- 180 пациентов. При диагностике на этапе специализированной медицинской помощи всем пациентам выполнялись следующие иссле-дования: клинические данные, термометрия стоп, рентгенография костей стоп, УДЗГ периферических артерий нижних конечностей, МРТ при подозрении на остеоартропатию, компьютерную томографию при подозрении на остеомиелит стоп. При гнойно-деструктивных поражениях (локализация язвенных дефектов, глубина раны, зондирование кости, посевы из раны на микрофлору для адекватного назначения антибактериальной терапии) и лабораторными данными (лейкоцитоз, С - реактивный белок, СОЭ).

В процессе лечения до и после оперативного вмешательства применялась: разгрузка конечности, санация раны, применение современных перевязочных средств исходя из фазы раневого процесса и антибактериальная терапия исходя из результатов посева на микрофлору. При проведении микробиологического исследования руководствовалось национальными и международными рекомендациями. После выписки из стационара больные приглашались в поликлинику к профильному специалисту: с признаками инфекции приглашались на прием 3–4 раза в месяц, без признаков инфекции – 1 раз в месяц.

Результаты и обсуждения. При госпитализации в специализированный стационар, при анализе историй болезни, было выявлено, что индивидуальные целевые показатели гликемии (средние значения гликированного гемоглобина (HbA1c) составили 11,7 % при целевых 7,0–7,5 %). Поэтому врачом - эндокринологом коррегировалась сахароснижающая терапия в соответствии с алгоритмами специализированной медицинской помощи. Чаще к таблетированной сахароснижающей терапии подключали базальный инсулин или переводили больного на базис-болюсную схему инсулинотерапии. Первичная хирургическая обработка раны, посевы на микрофлору осуществлялись без анестезии, в перевязочной хирургического отделения. Посевы проводились по всем общепринятым мировым и национальным стандартам. Забор материала выполнялся по всем стандартам асептики, при первичном посеве до начала антибактериальной терапии. Кожа вокруг раны обрабатывалась антисептиком, применяемым и разрешенным в стационаре или 70% спиртом, алее стерильной салфеткой удаляли гной и некротические ткани по возможности, материал раны забирали стерильным тампоном от центра к краям раны, затем материал помещали в стерильную пробирку или пробирку с транспортной средой, при бактериоскопическом исследовании материал забирали сухим тампоном и так же помещали в стерильную пробирку и в и 1-2 часов отправляли в баклабораторию. При дистальных формах поражения нами выделены возбу-ители инфекции у 84 пациентов из 112. Один возбудитель у 52 пациентов, несколько у 24. В 24 случаях выделения одиночного возбудителя был выявлен MSSA. При проксимальных поражениях, возбудитель выявлен у 84 пациентов из 92, один у 48, несколько у 36 пациентов, в 28 случаях из 48 пациентов выделен один им был MMSA (метициллинрезистентный золотистый стафилококк).

Заключение. Таким образом, исходя из нашего исследования микрофлоры, при остеомиелите, у пациентов с синдромом диабетической стопы , можно сделать следующий вывод, что при дистальных и проксимальных поражениях костей стоп, не наблюдается значительной разницы в обсемененности ран различной микрофлорой, но может иметь важное значение, при назначении эффективной и адекватной антибактериальной терапии.

Таблица 1. Структура возбудителей инфекции костей и суставов стопы при СДС

Микрофлора	Дистальная форма поражения стоп	Проксимальная форма поражения стоп
Грам -	24	12
Неферментирующие	8	0
MSSA	48	32
Грам- БРЛС+	8	12
Неферм.ПР	16	16
MRSA, MRSE	8	20
Другие	8	36

Литература:

1. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З. Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжелых формах синдрома диабетической стопы. Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканд, 2019, №4 (113). – С. 29-32.
2. Нуралиев Н.А., Хамдамов Б.З. Сравнительная оценка иммунного статуса больных с синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. Вестник ташкентской медицинской академии. Ташкент, №1.- 2020. – С. 132-138.
3. Сабиров Д.М., Олтиев У.Б., Хамдамов Б.З., Дехконов А.Т. Выбор метода анестезии в хирургическом лечении гнойно-некротических осложнений нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. №2 (127). – С. 118-121.
4. Хамдамов Б.З. Comparative evaluation of methods of amputation related to tidiotarus witn severe forms of diadetic foot syndrome. European Science Review. Austria, Vienna 2014 Septemba-October №9-10. - С. 58-60.
5. Хамдамов Б.З. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. Журнал биомедицины и практики. Ташкент 2020, Специальный выпуск. 5 часть. – С. 801-814.
6. Хамдамов Б.З. Оптимизация методов местного лечения гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете. Журнал. Тиббиётда янги кун. 2018, №4 (24) - С. 112-115.
7. Хамдамов Б.З. Способ коррекции критической ишемии нижних конечностей при лечении гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. Журнал биомедицины и практики. Ташкент 2020, Специальный выпуск 2. 8 часть. – С. 968-977.
8. Хамдамов Б.З., Газиев К.У., Хамдамов А.Б. Иммунный статус у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностой. Электронный научный журнал. Биология и интегративная медицина. 2021. №1. Январь-февраль (47). – С.50-69.
9. Хамдамов Б.З., Дехконов А.Т. Перспективы использования препаратов серебра для локального лечения раневой инфекции. Журнал. Тиббиётда янги кун. 2021, №2 (34) стр.-141-146.
10.Хамдамов Б.З., Исломов А.А. Metod of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome. European Science Review. Austria, Vienna 2018 Septemba-October №9-10. С/-194-196.
11.Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б., Джунаидова А.Х. Совершенствование методов лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. -2020. -№2(35). - С. 11-17.
12.Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б., Газиев К.У., Дехконов А.Т. Иммуноцитокиновый профиль больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. №2 (127). – С.149-156.
13.Akhmedov R.M., Khamdamov B.Z. Evaluation of amputation methods at the tibia level in severe forms of diabetic foot syndrome. Biology va tibbiyot muammolari. Samarkand, 2019, No. 4 (113). – pp. 29-32.
14.Akhmedov RM, Khamdamov BZ, Khamdamov IB Assessment of methods of amputation at the level of the lower leg in severe forms of diabetic foot syndrome //Problems of biology and medicine. - Samarkand, 2019. No. 4 (113). –Pp. 29-32
15.Davlatov S. S., Khamdamov B. Z., Teshaev S. J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review) //Journal of Natural Remedies. – 2021. – Т. 22. – №. 1 (2). – С. 147-156.
16.Davlatov SS, Khamdamov BZ, Teshaev Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-117-123. JNR Online Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
17.Khamdamov B.Z. A method for correcting critical ischemia of the lower extremities in the treatment of purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome. Journal of Biomedicine and Practice. Tashkent 2020, Special issue 2. Part 8. - WITH. 968-977.
18.Khamdamov B.Z. Complex treatment of diabetic foot syndrome with critical ischemia of the lower extremities. Journal of Biomedicine and Practice. Tashkent 2020, Special issue. Part 5 – WITH. 801-814.
19.Khamdamov B.Z. Method of laser photodynamic therapy in the treatment of wound infection in diabetic foot syndrome. Biology va tibbiyot muammolari No. 1 (116) 2020. – P. 142-148
20.Khamdamov B.Z. Optimization of methods for local treatment of purulent-necrotic lesions of the foot in diabetes mellitus. Magazine. Tibbiyotda yangi kun. 2018, No. 4 (24) - S. 112-115.
21.Khamdamov B.Z., Dekhkonov A.T. Prospects for the use of silver preparations for local treatment of wound infections. Magazine. Tibbiyotda yangi kun. 2021, No. 2 (34) pp.-141-146.
22.Khamdamov B.Z., Gaziev K.U., Khamdamov A.B. Immune status in patients with diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. Electronic scientific journal. Biology and Integrative Medicine. 2021. No. 1. January-February (47). – P.50-69.
23.Khamdamov BZ, Nuraliev NA Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. American

Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.
24.Khamdamov, B., & Dekhkonov, A. (2022). Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. Journal of education and scientific medicine, 2(3), 25-29. Retrieved from https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349
25.Nuraliev N.A., Khamdamov B.Z. Comparative assessment of the immune status of patients with diabetic foot syndrome with critical ischemia of the lower extremities. Bulletin of the Tashkent Medical Academy. Tashkent, No. 1. - 2020. – P. 132-138.
26.Teshaev O.R., Murodov A.Kh., Sadykov R.R., Khamdamov B.Z. Improved results of treatment of purulent wounds with complex use photodynamic therapy and CO2 laser in the experiment. European Science Review. Austria, Vienna 2016 March-April No. 3-4. - R. 185-189.
27.Teshayev S. J., Khudoyberdiyev D. K., Davlatov S. S. The impact of exogenous and endogenous factors on the stomach wall, macro-, microscopic anatomy of newborn white rats //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2021. – Т. 13. – №. 1.

АНАЛИЗ МИКРОФЛОРЫ ОСТЕОМИЕЛИТА И ОСТЕОАРТРИТА У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМОЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Ушаков С.Н.

Резюме. *Задачей данной работы было, проведение анализа результатов годичного исследования микрофлоры остеомиелита и остеоартрита стоп у больных с осложнением сахарного диабета. Ретроспективно проанализированы результаты у 204 пациентов, находившихся на лечении в отделении гнойной хирургии, которые обратились на прием и были госпитализированы в отделение гнойной хирургии. Из них пациенты с остеомиелитом и остеоартритом фаланг пальцев, плюсневых костей, межфаланговых и плюснефаланговых суставов-112 человек, с остеомиелитом и остеоартритом костей и суставов предплюсны, таранной кости, таранно- ладьевидных, таранно – кубовидных, таранно-пяточных-92. Пациентам по показаниям проводилась коррекция сахароснижающей терапии, разгрузка стоп, некрсеквестрэктомии по показаниям, дифференциальное местное лечение исходя из стадий раневого процесса, посевы раневого содержимого на микрофлору по всем микробиологическим мировым стандартам. Дифферен-циальный подход, адекватное оперативное лечение, анализ раневого содержимого на микрофлору, и назначение антибактериальных исходя из данных посева раневого содержимого, позволило снизить количество осложнений, вплоть до высоких ампутации и сохранить пациентам опороспособность конечности.*

Ключевые слова: *сахарный диабет, остеомиелит, остеоартропатия, посев раневого содержимого на микрофлору.*

UDK: 616.248+616.98:578.834.1

CHARACTERISTICS OF THE CLINICAL COURSE OF COVID-19 INFECTION ON THE BACKGROUND OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

Khalmatova Barno Turdikhodjayevna[1], Abdujalilova Maftuna Shukhrat kizi[2],
Khoshimov Abrorjon Anvarjonovich[2]
1 - Kimyo International University in Tashkent, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 – Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМА ФОНИДА COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИНИ КЛИНИК КЕЧИШ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Холматова Барно Турдиходжаевна[1], Абдужалилова Мафтуна Шухрат қизи[2],
Хошимов Аброржон Анваржонович[2]
1 – Кимё Тошкент Халқаро Университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИИ COVID-19 НА ФОНЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Халматова Барно Турдиходжаевна[1], Абдужалилова Мафтуна Шухрат кизи[2],
Хошимов Аброржон Анваржонович[2]
1 - Ташкентский Международный Университет Кимё, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 – Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент
e-mail: khalbar@gmail.com, maf9213@bk.ru, Akha_2828@mail.ru

Резюме. *Тадқиқот мақсади. Болаларда бронхиал астма фонида COVID-19 инфекциясининг клиник кечиш хусусиятларини аниқлаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Коронавирус инфекциясига чалинган 7 ёшдан 18 ёшгача бўлган 51 нафар бемор бола кузатув остида бўлди. Назорат гуруҳи худди шу ёшдаги 35 нафар боладан иборат эди. Натижалар. Асосий гуруҳ болаларида короновирус инфекциясининг клиник кўринишидаги асосий фарқ шундаки, биринчи гуруҳ болаларида қуруқ, оғриқли йўтал, иккинчи гуруҳ болаларида эса ҳиднинг йўқолиши ва тана ҳароратининг пастлиги. Хулоса. Асосий гуруҳдаги беморларда коронавирус инфекцияси вақтида астма хуружлари кузатилган, бироқ астма учун дори-дармонларни мунтазам қабул қилган болаларда коронавирус қўшилиши сабабли уларнинг аҳволи ёмонлашмаган.*

Калит сўзлар: *болалар, бронхиал астма, коронавирус.*

Abstract. *Purpose of the study. Determination of the features of the clinical course of COVID-19 infection against the background of bronchial asthma in children. Materials and methods of research. 51 sick children aged 7 to 18 years who had suffered a corona viral infection were under observation. The control group consisted of 35 children of the same age. Results. The main difference in the clinical picture of corona virus infection in children of the main group was that in children of the first group a dry, painful cough predominated, and in children of the second group - loss of smell and low-grade body temperature. Conclusion. Patients in the main group experienced asthma attacks during the coronavirus infection, but in children who regularly took medications for asthma, there was no worsening of their condition due to the addition of the coronavirus.*

Key words: *children, bronchial asthma, corona virus infection.*

Introduction. During the beginning of the pandemic, somatic pathologies, including bronchial asthma, were considered a risk factor that ended with serious clinical consequences. According to a number of scientific views and theories, it is believed that corona virus infection does not pose a serious threat to patients with BA [3]. According to the data presented by some authors, corona virus infection in children against the background of BA has a mild clinical course and does not cause serious complications [3], others believe that BA is a background condition that aggravates the clinical course of coronavirus infection [9]. Some scientists have now confirmed that APF2 is the main receptor for virus entry into the cell [4,5,6,8]. APF2 receptors are widely distributed in the ciliated cells of the airways, and APF2 expression was found to be reduced in the nasal mucosa of children with allergic sensitization and allergic asthma [7]. Prospective studies in patients have shown that the use of inhaled glucocorticosteroids is a predictor of susceptibility to SARS-CoV-2 infection and reduced incidence of COVID-19 [2].

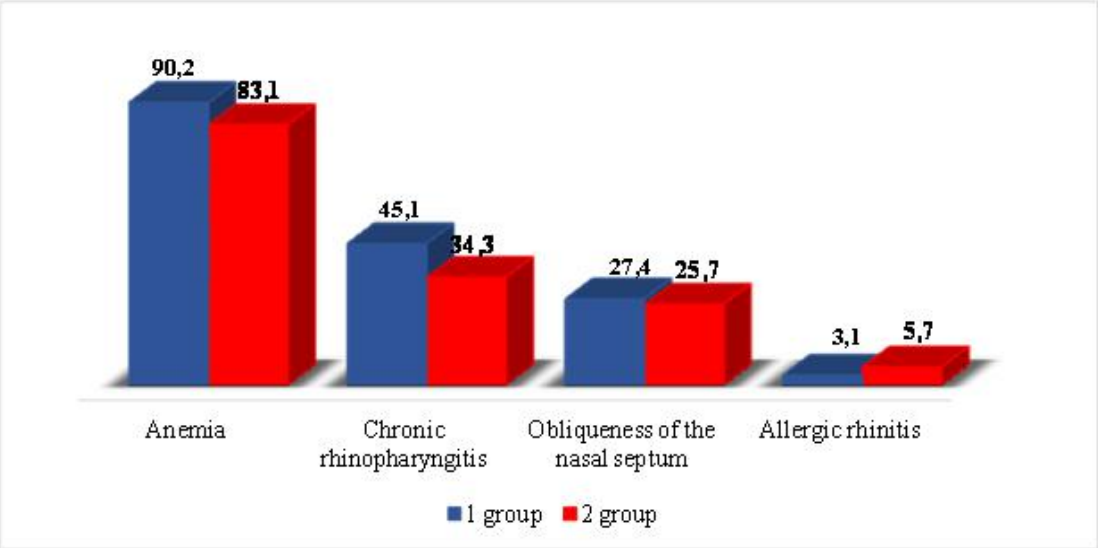


Figure 1. Comorbidities identified in children in the control group, (%) (P≥0.05)

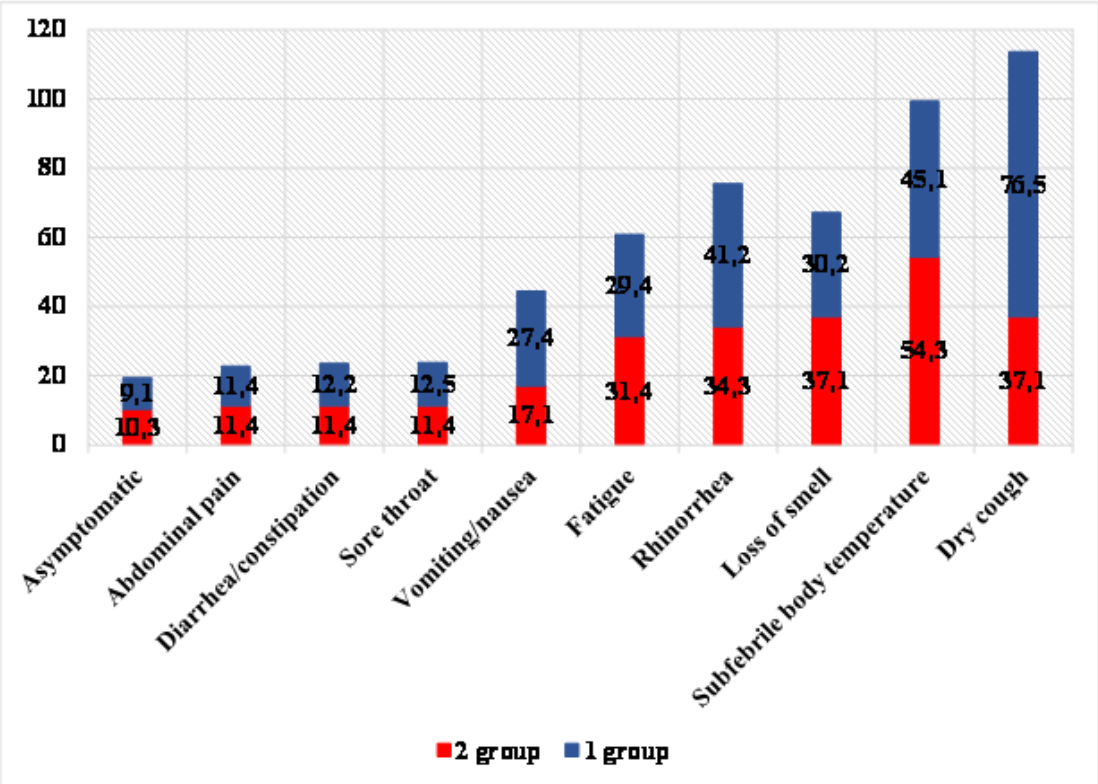


Figure 2. Clinical course of corona virus infection in children in the control group, (%) (P≥0,05)

The purpose of the study. Determining the characteristics of the clinical course of bronchial asthma against the background of COVID-19 infection in children.

Research materials and methods: in order to achieve the set goal, BA who came to receive inpatient treatment at the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy "Children's Allergology" department during periods of attacks, had a history of COVID-19, aged 7 to 18 years 51 children patients were selected. As a control group, there were 35 children of the same age who had COVID-19, but did not have any chronic disease.

Clinical-laboratory and instrumental studies were conducted on all children in the control group. In addition, in order to determine the effect of corona virus infection on the clinical course of BA, the medical history and outpatient cards of all patient children in the study group were studied. Thus, we divided the children in the control group into 2 groups. Group I - 51 children aged 7 - 18 years who have passed COVID-19; Group II - 35 children aged 7-18 years who did not have COVID-19 and did not have BA.

The obtained results and their analysis. Initially, we divided the children with BA according to the clinical course of the disease. The following results were obtained in the distribution of BA by severity level: medium-severe persistent form - 80.4% (n=40), mild persistent form - 14.5% (n=7), og transient persistent form - 5.1% (n=4).

Among the children in the control group, the following accompanying diseases were identified: anemia - 1st group - 90.2% (n=46), 2nd group - 83.1% (n=29); chronic nasopharyngitis - group 1 - 45.1% (n=23), group 2 - 34.3% (n=12); curvature of the nasal septum - 1st group - 27.4% (n=14), 2nd group - 25.7% (n=9); allergic rhinitis - group 1 - 3.1% (n=2), group 2 - 5.7% (n=2) (R≥0.05) (Fig. 1).

According to the data obtained from the history of the disease, the children in the main study group had a non-obvious clinical form of COVID-19, which was manifested by the following clinical symptoms: dry whooping cough-76.5% ; subfebrile body temperature-45.1%; loss of sense of smell-30.2%; rhinorrhea-41.2%; weakness-29.4%; nausea/vomiting-27.4%; sore throat-12.5%; diarrhea/constipation-12.2%; abdominal pain-11.4%. Asymptomatic clinical course was observed in 9.1 percent of children.

In the children of the second examination group, the corona virus infection was as follows: dry torturous cough - 37.1%; subfebrile body temperature–54.3%; loss of sense of smell - 37.1%; rhinorrhea–34.3%; weakness–31.4%; nausea/vomiting–17.1%; sore throat–11.4%; diarrhea/constipation–11.4%; abdominal pain - 11.4%. Asymptomatic clinical course was observed in 10.3% of children (R≥0.05). (Figure 2).

By figure 2, the main difference in the clinical presentation of corona virus infection in the children of the control group was that in the children of the first control group, a dry excruciating cough prevailed, while in the children of the second control group, the loss of sense of smell and it was found that subfebrile body temperature prevailed. It found that the rest of the clinical symptoms were almost equally absent in both groups of children.

Summary. 76.8% of patients in the main group experienced BA attacks during the coronavirus infection, but it is noteworthy that children who regularly took drugs for BA, even during the attack period, did not worsen their condition due to the addition of the corona virus.

In children without BA, COVID-19 was mostly mild. In some cases, parents did not even realize that their children were infected with the corona virus, they simply believed that it was a manifestation of SARS.

The results of our research were compared with the data obtained by other authors [14]. They also noted a mild clinical course of coronavirus infection in children with asthma. Also, suffering from a corona virus infection or being infected with a corona virus infection does not affect the exacerbation and clinical course of BA. Because at the time of the attacks, they were regularly taking medication for BA.

Literature:

1. Геппе Н.А., Колосова Н.Г. и др., COVID-19 у детей с бронхиальной астмой: клинические проявления, варианты течения, подходы к терапии// Иммунология. 2021; 42(3): 254-260.
2. Левина Ю.Г., Намазова-Баранова Л.С. и др. Особенности течения бронхиальной астмы и респираторной заболеваемости у детей в период пандемии COVID-19: результаты ретроспективного сравнительного наблюдательного исследования // *Вестник РАМН.* 2020;75(5S):455–464.
3. COVID-19 confirmed cases and deaths. The United Nations Children's Fund (UNICEF). Accessed June 28th, 2022.
4. Hou H., et all. Magnesium acts as a second messenger in the regulation of NMDA receptor-mediated CREB signaling in neurons // Mol. Neurobiol. 57.-2020.-2539–2550.
5. Hou Y.J., Okuda K. et al. SARS-CoV-2 reverse genetics reveals a variable infection gradient in the respiratory tract// Cell 2020.182:429-46.e14.
6. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China// Lancet. 2020 Feb 15.395(10223):497-506.
7. Parri N., Lenge M. et all. Coronavirus Infection in Pediatric Emergency Departments (CONFIDENCE) Research Group. Children with COVID-19 in pediatric emergency departments in Italy. N. Engl//J. Med. 2020;383(2):187-90.
8. Wee L.E., Conceicao EP, Tan JY, Sim JXY, Venkatachalam I. Reduction in asthma admissions during the COVID-19 pandemic: consequence of public health measures in Singapore// European Respiratory Journal 2021.-57:2004493;
World Health Organization. WHO coronavirus (COVID-19) dashboard. Accessed September 20, 2021. https://covid19.who.int

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИИ COVID-19 НА ФОНЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Халматова Б.Т., Абдужалилова М.Ш., Хошимов А.А.

Резюме. *Цель исследования. Определение особенностей клинического течения инфекции COVID-19 на фоне бронхиальной астмы у детей. Материалы и методы исследования. Под наблюдением находился 51 больной ребенок в возрасте от 7 до 18 лет перенесшие коронавирусную инфекцию. Контрольную группу составили 35 детей того же возраста. Результаты. Основное отличие клинической картины коронирусной инфекции у детей основной группы заключалось в том, что у детей первой группы преобладал сухой мучительный кашель, а у детей второй группы - потеря обоняния и субфебрильная температура тела. Заключение. У больных основной группы в период коронавирусной инфекции наблюдались приступы БА, но у детей, регулярно принимавших препараты от БА, ухудшения состояния за счет присоединения короновируса не наблюдалось.*

Ключевые слова: *дети, бронхиальная астма, коронавирусная инфекция.*

УДК: 616-002.951.21-089

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Сафаров Суннат Сатторович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИ ЙИРИНГЛИ-СЕПТИК АСОРАТЛАРИНИ БАШОРАТЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Сафаров Суннат Сатторович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

PREDICTION AND PREVENTION OF PURIFIC-SEPTIC COMPLICATIONS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Safarov Sunnat Sattorovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Иммунологик супрессивлик даражасини аниқлаш ва уни коррекциялашнинг мақсадли усулларини қўллаш асосида жигарнинг гидатидоз эхинококкозининг йирингли-септик асоратларини башорат қилиш ва олдини олиш учун ишлаб чиқилган усуллардан фойдаланиш узоқ муддатдаги даволаш натижаларини сезиларли даражада яъни 2,1 бараварга яхшилаш имконини бериб, даволаниш охирида беморлар ҳаёт сифатининг 99,7% гача оширишга эришилди.*

Калит сўзлар: *Башоратлаш, профилактика, жигар эхинококкози, иммунологик супрессивлик.*

Abstract. *The use of developed methods for predicting and preventing purulent-septic complications of hydatid echinococcosis of the liver, based on identifying the degree of immunological suppression and the use of targeted methods for its correction, made it possible to significantly improve the results of treatment in the long term by 2.1 times and improve the quality of life of patients with the achievement of good results by by the end of the study up to 99.7%.*

Key words: *prediction, prevention, liver echinococcosis, immunological suppression.*

Актуальность. Эхинококкоз печени – тяжелое паразитарное заболевание, вызываемое ленточным червем, принадлежащего к роду Echinococcus (E. Granulosus). Заболевание наиболее распространено в регионах, где популярно животноводство. Регион Центральной Азии находится в одной из зон характерной для эндемической патологии эхинококкоза печени. Однако в последние годы все чаще и чаще публикуются сведения относительно распространения данного заболевания и в регионах, в частности в Европе, в которых раньше эхинококкоз печени считался спорадическим случаев [1,3,5,7,9,11,30]. Заболеваемость эхинококкозом внутренних органов, в силу особенностей патоморфологических проявлений заболевания, в виде организации специфических кист, склонных к диссеминации, считается весьма затратным для социальной сферы. Учитывая, что наиболее часто данное заболевание поражает лица трудоспособного возраста, патология отражается и на рост числа инвалидности, а при отсутствии лечения – на рост летальности [2,4,6,8,10,12,31]. По данным Всемирной организации здравоохранения, диагностика и выявление гидатидозной формы эхинококкоза печени следует считать запущенной формой заболевания. Однако на ряду с этим, в половине случаев заболеваемости, в силу стертости клинической картины, более опасным является развитие осложнений заболевания, в частности – гнойно-септических [13,15,17,19,32]. Спектр заболевания зависит от приобретенного отклонения Th_1-ассоциированного иммунитета, а спонтанная секреция IL-10 периферическими мононуклеарными клетками крови была идентифицирована как иммунологический признак пациентов с прогрессирующими формами эхинококкоза печени, участвующих в поддержании толерантности и перси-

стенции паразита [14,16,18,20]. Реактивность клеток периферической крови к антигенам ленточных паразитов сохраняется в течение многих лет у больных после полной резекции паразитарных поражений, что позволяет предположить, что остаточные ткани паразита будут продолжать стимулировать клеточные реакции [21,23,25,27,29]. Однако все вышеуказанное является лишь предположением, основанных на результатах исследования патогенеза других паразитарных заболеваний. В то же время раскрытие возможности стимулирования иммунологической ответной реакции организма на инвазия эхинококкового паразита, позволило бы, на наш взгляд, разработать методы прогнозирования и профилактики тяжелых осложненных форм заболевания, и соответственно, улучшить результаты лечения больных с гидатидозным эхинококкозом печени.

В связи с этим, целью нашего исследования явилось улучшение результатов лечения больных с эхинококкозом печени путем определения роли и места иммунопатогенетических аспектов в прогнозировании и профилактике гнойно-септических осложнений при данном заболевании.

Материал и методы. Работа состоит из клинической и экспериментальной части. Клинический материал состоит из 594 больных с гидатидозным эхинококкозом печени (контрольная – 298 больных и основная – 296 больных), находившихся на лечении и обследовании в Бухарской областной многопрофильной клинике с 2010 по 2023 годы. Экспериментальные исследования проведены на безпородистых кроликах, находившиеся в условиях вивария центральной научно-исследовательской лаборатории Бухарского государственного медицинского института. Всего было использовано 45 животных весом 1,5-2,0 килограмма, обоего пола, без внешних признаков заболевания.

В исследование были включены больные, отвечающие следующим критериям: Письменное согласие пациента на проведение исследования, возраст пациента должен быть не младше 18 лет и не старше 75 лет, из исследования были исключены больные, которые соответствовали следующим критериям: наличие у больного тяжелого сопутствующего (соматического) заболевания в острой фазе его развития, возраст пациента младше 18 лет или старше 75 лет.

Разделение больных по полу и возрасту выявило преобладание женского пола (60,6%) в возрасте от 51 до 60 лет. Превалировали (72,1%) больные с первичным гидатидозным эхинококкозом печени. На втором месте были больные с рецидивным гидатидозным эхинококкозом печени, среди которых превалировали больные с множественными формами, превышая солитарные образования в 1,5 раза. В 71 случае (12,0%) были диагностированы резидуальные формы гидатидозного эхинококкоза печени, которые встречались почти в одинаковой пропорции как солитарные, так и множественные. Разница между ними была в 1,2 раза в пользу множественных паразитарных кист печени. В 36,1% случае паразит в гидатидозной кисте печени был живой, а в 27,6% случаев – мертвый. Осложненные формы заболевания (нагноение кисты; нагноения гидатидозного эхинококкоза печени, с прорывом во внутрипеченочные желчные протоки, с развитием холангита и механической желтухи; нагноение паразитарной кисты с прорывом в плевральную полость, с последующим развитием эмпиемы плевры; нагноение паразитарной кисты печени, с прорывом в плевральную полость и далее в бронхиальное дерево, с развитием гнойного эндобронхита; перфорация эхинококковой кисты печени в свободную брюшную полость с развитием перитонита) были в 36,3% случаев.

Для достижения искомой цели общий массив экспериментальных исследований был разделен нами на 3 серии опытов: Контрольная серия - состояла из 10 интактных животных, которые не подвергались каким-либо внешним воздействиям кроме забора проб крови. Основная серия – состояла из 10 животных и была подразделена нами на 3 составных частей, которые определяли хронологию моделирования патологического процесса. По мере необходимости (смерть, некорректная манипуляция, отсутствие воспроизводимости модели и т.д.). серия дополнялась новыми животными. Основная серия животных в диссертационной работе обозначалась тремя значениями как основная-1, основная-2 и основная-3, которая проводилась условно в связи с трансформацией патологического процесса в динамике его развития. Процесс моделирования патологических процессов был сложен из нескольких хронологически идущих этапов. На первом этапе основной целью было моделирование гидатидозного эхинококкоза печени. Для этого животные усыплялись при помощи эфирного наркоза. Производился косой разрез в правом подреберье длиною до 5 см. Обнажая печень животного, создавали положение, позволяющее максимально оттянуть орган в дистальном направлении. Визуально оценивали диафрагмальную поверхность печени, сохраняя все связочные элементы органа. Длиною до 1,0 см и глубиною до 0,5 см путем электрокоагуляции иссекали ткань органа на диафрагмальной ее поверхности с формированием лункообразного дефекта размерами 0,5х0,5 см. Удалив лоскут печени, раневую поверхность тщательно коагулировали, добиваясь полного гемостаза и холестаза. В формированную полость опускали дочерний пузырь эхинококковой кисты. Далее атравматиче-

скими нитями накладывались фиксирующие 2-4 шва между краями раны печени и диафрагмой. Завершающий этапов моделирования патологического процесса было дренирование сформированной ложи печени микроирригатором с выведением и фиксацией его свободного конца под кожу животного. Начиная с 20 суток после моделирования патологического процесса на протяжении последующих 80 суток проводили исследование с животными данной серии обозначенной нами как основная-1. Еще через 1 месяц развития патологического процесса в ранее установленный микроирригатор начинали вводить 30% взвесь аутокала животного в дозе 1 мл/кг животного. В последующие 14 суток наблюдали за клинической картиной развития гнойно-воспалительного осложнения гидатидозного эхинококкоза печени. Все эти животные трансформировались в серию основная-2. Исследования у животных основной-1 серии проводились на 20, 60, 80 сутки воспроизведения патологического процесса, а у животных основной-2 серии – на 3, 7 и 14 сутки развития заболевания. Сравнительная серия - включала минимум 10 кроликов и состояла из двух частей одних и тех же животных с трансформацией патологического процесса. В данной серии выполнялись все этапы воспроизведения гидатидозного эхинококкоза печени (сравнительная-1 серия) и гнойно-воспалительного процесса (сравнительная-2 серия), но без имплантации самой паразитарной кисты.

В работе использованы клинические, иммунологические, биохимические, морфологические, ультразвуковые, рентгенологические, аналитические и статические методы исследования, выполненные в Центральной научно-исследовательской лаборатории Бухарского Государственного медицинского института им. Ибн Сина.

Все методы исследования были разделены на стандартные и специальные (иммунологические). Проводились кожно-аллергическая проба по методу Кацони, реакция латекс аглютинации, непрямой гемаглютинации, метод иммуноферментного анализа, общий анализы крови, биохимические анализы крови (общий белок и его фракции – альбумины и глобулины с разделением их на субфракции; общий билирубин и его прямая фракция; активность АсАт и АлАт, тимоловая проба, мочевина и креатинин), маркеры воспаления (С-реактивный белок и прокальцитонин, лейкоцитарный индекс интоксикации), ультразвуковая диагностика, мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

У больных контрольной группы специальные или иммунологические методы исследования включали в себя определение лимфоцитов в периферической крови, содержание Т-лимфоцитов и их субпопуляционный состав Т-хелперов/индукторов (CD4+ Т-лимфоцитов) Т-супрессоров/киллеров (CD8+ Т-лимфоцитов), сывороточные иммуноглобулины IgA, IgM, IgG, циркулирующие иммунные комплексы. У больных основной группы и у экспериментальных животных исследование иммунологического статуса организма проводилось в более расширенном варианте. У больных основной группы такая же методика забора проб крови проводилась в сроки в при первом обращении больных в клинику и далее на 14, 30, 60 сутки, а так же через 6 месяцев и 1 год, что было связано с оценкой отдаленных результатов проводимого лечения. С целью сопоставления прогностической эффективности и чувствительности разработанных нами методов тестирования, к исследованиям были добровольно привлечены 10 волонтеров из числа здоровых лиц, признанных таковыми медицинской комиссией. Объем исследований включал в себя: количественное определение секреции цитокинов в пг/мл (IL-8, IL-9, IL-10, IFN-γ, IL-12 и TNF-α) и хемокинов в пг/мл (CCL13, CCL17, CCL18, CCL20, CCL22); количественное определение показателей клеточного иммунитета (CD4+ CD28+, CD8+ CD28+, CD4+ CD25+); определение концентрации иммуноглобулинов IgG, IgG4, T-IgE и S-IgE.

Для оценки непосредственных результатов лечения больных с гидатидозным эхинококкозом печени как в контрольной, так и в основной группах использовалась усовершенствованная нами градационная шкала, состоящая из критериев наличия и характера операции, остаточной полость в печени, общих и местных послеоперационных осложнений. Для изучения отдаленных результатов лечения и качества жизни пациентов с гидатидозным эхинококкозом печени как в контрольной, так и в основной группах использовалась усовершенствованная нами градационная шкала, состоящая из критериев наличия и характера остаточной полости в печени, исхода заболевания, прогноза, работоспособности в настоящее время, жизненной активности, восприятия собственного здоровья, оценки качества своей жизни и взаимоотношений в семье.

Анализ результатов и их обсуждение. Анализ результатов применения традиционных методов лечения 298 пациентов с гидатидозным эхинококкозом печени, показал, что по характеру заболевания превалировали (75,8%) первичные формы эхинококкоза печени, в меньшей степени - с рецидивной (15,4%) и с резидуальной (8,7%). Превалировали солитарные формы эхинококкоза печени (61,1%) над множественными (38,9%). В 49% случаев было отмечено осложнение эхинококкоза печени в виде нагноения кисты (53,4%), нагноения кисты с прорывом во внутрипеченоч-

ные желчные протоки с развитием холангита и желтухи (37%), нагноения эхинококковой кисты с прорывом в плевральную полость и развитием эмпиемы плевры (6,2%), прорыв кисты в свободную брюшную полость с развитием перитонита (2,1%), нагноение кисты с прорывом в бронхиальное дерево (1,4%). Открытая эхинококкэктомия выполнены в 80,9% случаев. Преобладал способ ликвидации остаточной полости печени путем капитонажа с наружным дренированием (62,2%). В послеоперационном периоде были отмечены следующие осложнения: нагноение раны (8,4%), экссудативный плеврит (7,7%), острая бронхопневмония (5,7%), эмпиема плевры (5%), развитие лигатурного свища раны (4,7%), образование желчных свищей (4,4%), абсцесс остаточной полости печени (3,7%), инфильтрат раны (3,4%), сепсис (3,4%), образование серомы (3%), острая задержка мочи (2,3%), краевой некроз раны и эвентрация внутренних органов (2%), остеомиелит ребра (1,7%), перитонит (1,7%), печеночная недостаточность (1,7%), подкожная гематома (1,3%), инфаркт миокарда (1%), внутрибрюшное кровотечение (0,7%), острое нарушение мозгового кровообращения (0,7%), острая почечная недостаточность (0,7%).

Через 3-12 месяца после операции полная редукция остаточной полости печени была отмечена у 78,5%-95,6% больных. За этот период умерли еще 6 больных (2%). Рецидив заболевания был диагностирован в 10,4% случаев, а наличие резидуальных кист – в 7,4% случаев.

При оценке структуры послеоперационных осложнений нами выявлено преобладание частоты негативных последствий, носящие воспалительный и диссеминирующий характер. Определенную роль в этом играет изменение общей реакции организма. При этом исходя из материалов литературы, отражающие нарушение иммунологической системы организма в патогенезе возникновения эхинококкоза, связанные с сенсибилизацией организма и организацией реакции отторжения можно предположить о наличие, определенное пробела исследований в данной области медицины.

Нами доказано, что отрицательные результаты лечения, как в непосредственный, так и в отдаленный период после эхинококкэктомии печени, зачастую связанные с отсутствием способа оценки иммунологических изменений.

Изучение особенностей клинико-лабораторных, биохимических и первичных иммунологических проявлений, изменений маркеров воспаления у больных с эхинококкозом печени показали что, среднее количества клеток CD8+ Т-киллеров у всех больных контрольной группы составило 621,92±231,16 клеток в 1 мкл крови. При этом максимальное количество отмечено среди больных с рецидивной формой заболевания (713,27±186,82 клеток в 1 мкл крови), а минимальное – у больных с первичным эхинококкозом печени (516,84±103,17 клеток в 1 мкл крови). Количество клеток CD8+ Т-киллеров в сопоставительном анализе у больных с живым эхинококкозом в среднем составило 522,32±116,52 клеток в 1 мкл крови, с мертвым – 628,97±219,65 клеток в 1 мкл крови, а с осложненным – 714,48±276,33 клеток в 1 мкл крови. При этом если у больных с мертвым эхинококком количество клеток CD8+ Т-киллеров увеличивалось по сравнению с больными с живым паразитом на 106,65±45,53 клеток в 1 мкл крови, то у больных с осложненной формой заболевания повышение было уже на 192,16±36,14 клеток в 1 мкл крови. Наименьшая разницы в повышении количества клеток CD8+ Т-киллеров было между мертвым и осложненным паразитами (85,51±25,33 клеток в 1 мкл крови). Сопоставление роста количества клеток CD8+ Т-киллеров у больных с осложненными формами эхинококкоза печени по сравнению с не осложненными составило 2,25 раза ($p<0,05$). Сопоставление количества клеток CD8+ Т-киллеров между больными с живым и мертвым паразитом показало, что максимальный уровень разницы было выявлено при резидуальных ее формах (166,38±41,74 клеток в 1 мкл крови). В то же время, у больных с осложненными формами эхинококкоза печени, при сопоставлении с суммарным количеством случаев с живым и мертвым паразитом, максимальный рост количества клеток отмечен у больных рецидивной формой заболевания (623,96±211,53 клеток в 1 мкл крови).

Приведенные данные напрямую могут свидетельствовать о развитии активности роли Т-киллеров по мере развития воспалительного или иного рода осложнения эхинококкоза печени. При этом уровень Т-хелперов изменяется в обратном направлении, объединяя по характеру поражения клинических случаев с живым и мертвым паразитом, но без осложнения, в особенности воспалительного характера. Максимальное количество IgA в крови было выявлено нами среди больных с осложненными формами эхинококкоза печени (в 2,94 раза; $p<0,05$). При этом пик этого значения приходился на больных с рецидивной осложненной формой эхинококкоза печени (увеличение в 3,14 раза; $p<0,05$). Среднее количество содержания IgM было почти идентичным предыдущему иммуноглобулину. Несмотря на относительную низкую среднюю значимость IgM, чем IgA, у больных с рецидивной формой эхинококкоза печени был отмечен общий сравнительный прирост. При этом высокий титр IgM у больных с рецидивными формами эхинококкоза печени (в 3,23 раза; $p<0,05$), был обусловлен длительностью срока и повторным развитием заболевания. Уве-

личивалась разница содержания IgM у больных с эхинококкозом печения в зависимости от жизнедеятельности паразита. В частности, у больных с мертвым паразитом титр IgM в крови повышался на 0,28±0,1 г/л (p<0,05).

Средний уровень IgG у больных с эхинококкозом печени составил 13,01±2,35 г/л. При этом максимальный пик титра данного иммуноглобулина приходился на больных с рецидивными формами заболевания (15,71±3,11 г/л), а минимальный – у больных с первичным эхинококкозом печени (9,15±1,08 г/л; p<0,05). В зависимости от формы заболевания можно отметить средний высокий титр IgG в крови у больных с осложненными формами эхинококкоза печени (14,6±3,52 г/л; p<0,05) и с живым паразитом без осложнения патологического процесса (13,41±2,72 г/л; p<0,05). В случае наличия мертвого паразита уровень титра IgG находился на промежуточном уровне и составлял в среднем 11,03±3,12 г/л (p<0,05). Исследование циркулирующих в крови иммунных комплексов в крови у больных с эхинококкозом печени составило 117,35±39,12 оптических единиц. В среднем у больных с первичным эхинококкозом печени он составлял 97,69±25,62 оптических единиц, при резидуальной форме – 119,17±27,13 оптических единиц, а при рецидивной форме – 135,19±23,43 оптических единиц. Эти данные подтверждают о кумулятивном характере циркулирующих иммунных комплексов. Увеличение в крови концентрации циркулирующих иммунных комплексов отмечено у всех больных с рецидивной формой заболевания. При этом минимальный уровень приходился на больных с живым паразитом, а максимальных – на больных с осложненной формой заболевания (увеличение в 1,99 раза). Сопоставительная разница между больными с не осложненными и осложненными формами заболевания показала увеличение в пользу осложненных форм патологического процесса (увеличение на 144,56±41,45 оптических единиц; p<0,05). Средняя разница в данной категории составила 83,96±21,76 оптических единиц (p<0,05).

Таким образом, оценка исходного значения лабораторных показателей у больных с эхинококкозом печени может свидетельствовать о дифференцированном их значении в первую очередь среди больных с осложненными и не осложненными формами заболевания. Так же следует отдельно отменить достоверное изменения биохимических показателей, характеризующих нарушение печени, связанные с нарушением как желчеобразования (печеночная желтуха), так и его пассажа (механическая желтуха). Сопоставительный анализ соотношения CD4+/CD8+ клеток в крови у больных с различными формами эхинококкоза печени показал, что максимальная разница (в порядке в 1,37 раза) была отмечена нами у больных с первичным эхинококкозом печени, тогда как минимальная – у больных с рецидивным (в 1,06 раза). То есть, рост количества Т-хелперов у больных с рецидивной формой эхинококкоза печени сопровождался кумуляцией Т-киллеров (r=0,729). Подобный характер изменений исследованных Т-лимфоцитов был отмечен нами и среди больных с осложненной формой заболевания (в 0,84 раза). Обратной корреляционной разницей (r=-0,611) в изменении количества субпопуляций Т-лимфоцитов имело место у больных с живым эхинококкозом печени (в 1,54 раза). Разница по количеству субпопуляций Т-лимфоцитов между больными с живым и мертвым эхинококкозом печени была незначительно.

Нами констатирован рост сенсибилизации у больных с рецидивной осложненной формой эхинококкоза печени. Однако если в случае сопоставления уровня IgG в крови между больными с живым и мертвым паразитом можно определить разницу в уменьшении титра IgG на 9,06±2,43 г/л (p<0,05) у больных с мертвым первичным паразитом, то в случаях с резидуальной и с рецидивной формой заболевания отмечалось не достоверное снижение титра. Именно это привело к низкой дифференцированной значимости IgG между больными с живым и мертвым не осложненным эхинококкозом печени. У больных с первичным эхинококкозом печени значимость роста IgG имеет существенное значение в диагностике заболевания.

Изучение особенностей изменения клеточного и гуморального иммунитета при различных экспериментальных моделях эхинококкоза печени показали что уже на 20 сутки исследования количество Т-клеток CD4+CD28+ резко увеличивалось среди животных с основной серией опытов с 27,49±1,12% до 46,93±3,91% (p<0,05). При этом уровень клеток в сравнительной серии опытов (27,55±2,32%) был более приближенным к контрольной серии опытов. Такая же картина была отмечена и при исследовании Т-клеток CD4+CD25+ (рост составил с 3,77±0,42% до 7,98±0,39% (p<0,05). На 40-е сутки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени суммарное количество исследуемых Т-клеток нарастало. По отношению к CD8+CD28+ можно отметить лидирующее значение у животных контрольной группы (15,72±1,41%). Что касается динамики изменения CD4+CD25+ Т-клеток, то можно однозначно отметить их постепенный рост между интактными животными (3,95±0,35%) и кроликами группы сравнения (5,22±0,13%), и рывок в приросте в основной серии опытов (27,94±1,15%). На 80-е сутки моделирования гидатидозной эхинококковой кисты печени превалировали Т-клетки CD4+CD28+ (55,82±5,42%). Среднее содержание

CD8+CD28+ Т-клеток было приравнено 17,21±2,64%, а CD4+CD25+ Т-клеток - 28,11±2,32%. На 3-сутки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, происходит рост Т-клеточных популяций CD8+CD28+ до 17,96±3,11%, на фоне уменьшения остальных исследуемых показателей. В последующие сроки средний уровень процентного содержания Т-клеток приравнивался между CD8+CD28+ (18,32±2,15%) и CD4+CD25+ (24,62±1,51%). Данный баланс был максимально сближен у животных с осложненной формой заболевания, тогда как у животных с неосложненной формой цифровой интервал был достоверно выше (p<0,05).

При введении бактериальной инфекции в случае воспроизведения ложной модели с гнойно-септическим осложнением корреляционное отношение исследуемых показателей менялась, причем в ряде случаев в коренном направлении. Так, например, продолжался рост обратной корреляционной зависимости CD8+CD28+ и CD4+CD28+ (R=-0,919). Приобретает обратную корреляционную связи и приближается к максимальному своему значению показатели CD4+CD25+ и CD4+CD28+ (R=-0,989). Это характеризует иммунную реакцию организма на поступление неспецифической бактериальной инфекции. Доказательством нашему суждению может служить значение корреляционной зависимости между CD4+CD25+ и CD8+CD28+ (R=0,871), которая из низкой обратной корреляционной связи переходит в высокую прямую связь. При моделировании гидатидозного эхинококкоза печени без гнойно-септических осложнений, корреляционное значение всех показателей приобретает абсолютную прямую зависимость. Т-клетки в условиях хронического воспалительного процесса приобретают в динамике экспрессивный характер усиливая свой иммунный ответ. Высокая корреляционная значимость показателей клеточного иммунитета определялась высокой прямой связью между всеми исследуемыми популяциями Т-клеток. Максимальная значимость (R=0,996) была отмечена между изменениями CD4+CD25+ и CD4+CD28+. Почти на таком же уровне (R=0,992) находилась корреляционная зависимость между динамикой CD8+CD28+ и CD4+CD28+.

В динамике воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, уровень общего IgE нарастал с 77,53±13,11 МЕ/мл до 330,19±44,91 МЕ/мл (p<0,05). Рост IgG в крови при моделировании гидатидозного эхинококкоза печени, не осложненного гнойно-септическим процессом до 164,92±24,17 МЕ/мл, был более выраженным по сравнению с контрольной серией опытов (87,10±13,01 МЕ/мл), чем по отношению к сравнительной серии опытов (98,15±13,68 МЕ/мл). Более достоверное значение (p<0,001) было отмечено по интенсивности подобного процесса IgG4 в сравнении с контрольной серией опытов (0,44±0,08 МЕ/мл), чем в сопоставлении со сравнительной (2,23±0,12 МЕ/мл). Моделирование гидатидозного эхинококкоза печени приводило к росту цитокинов в крови IL-8, IL-9, IL-10 и IFN- γ. Такой прирост более 10 кратного значения был отмечен нами: по отношению IL-9 к контрольной группе животных на 40-сутки моделирования (p<0,001); по отношению IL-8, IL-9 и IL-10 на 80-сутки моделирования по сравнению с контрольной группой животных (p<0,001); и по отношению IL-9 на 80-сутки моделирования к группе сравнения (p<0,001).

Высокая разница в изменениях уровня CCL20 (LARC) отмечена нами на 80-сутки воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени по сравнению с контрольной группой в 11,03 раза (p<0,05). Такой же характер разницы (повышение в 7,48 раз) был отмечен нами и по отношению к сравнительной группе опытов (p<0,05), хотя на 40-сутки воспроизведения экспериментальной модели эта разница в повышении составляла лишь в 5,84 раза по сравнению с контрольной серией опытов (p<0,05). Выраженная разница в повышении CCL22 (MDC) было отмечено на 80-сутки течения патологического процесса по сравнению с контрольной группой опытов. Почти идентичный характер повышения CCL13 (MCP-4) был отмечен нами на 40-80-сутки воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, без гнойно-септического осложнения (в 5,71 и в 5,47 раз; p<0,05). Стабильный рывок повышения CCL18 (PARC) был отмечен на всем протяжении процесса моделирования патологического процесса с 3,42 до 3,53 раза (p<0,05). На этом фоне отмечена низкая значимость изменения CCL17 (TARC), которая отличалась сначала повышением с последующем регрессом активности данных хемокинов. Изменения в гуморальной иммунитете у животных с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, выражались резким скачком продукции TNF-α в суммарном значении в 86,51 раза (p<0,001). Следует отметить наиболее достоверные различия (p<0,01) по таким показателям гуморального иммунитета как S-IgE (в 9,94 раза), хемокинов CCL20 (LARC) (в 6,52 раза) и цитокина IL-10 (в 5,77 раза) подчеркивающие свою значимость при гнойно-септическом процессе. Достоверные различия в продукции показателей гуморального иммунитета, соответствующие принятому нами минимальному t-значению, то есть p<0,05, при условии присоединения гнойно-септического процесса,

были отмечены по отношению к IgG4 (в 4,01 раза), IL-12 (в 3,86 раза), IFN-γ (в 3,68 раза), IL-8 (в 3,6 раза), IL-9 (в 3 раза), IgG (в 2,65 раза), CCL22 (в 2,54 раза) и CCL13 (в 2,11 раза).

Таким образом, абсолютное и достоверное повышение CD4+CD28+ отмечено во все сроки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени ($p<0,05$). Рост количества CD4+CD25+ был отмечен в поздние сроки моделирования патологического процесса. В то же время на этом фоне имело место снижения количества CD8+CD28+, что свидетельствует о дифференцированных изменениях в самих мононуклеарных клетках периферической крови. Выраженная разница в процентном уровне Т-клеток CD4+CD25+ и CD8+ CD28+, которая имело место у животных с гидатидозным эхинококкозом печени в случае присоединении бактериальной инфекции на 7-14-е сутки заболевания прогрессивно уменьшается. Это в свою очередь свидетельствует о зависимости чувствительности клеточной иммунной зависимости не только от паразитарной инфекции, но и бактериальной. Моделирование гидатидозного эхинококкоза печени без гнойно-септических осложнений приводит к резкому скачку исследуемых цитокинов за исключением IL-12 и TNF-α, которые прогрессивно снижались несмотря на развитие тяжести патологического состояния. Изменения, происходящие в составе хемокинов не во всех случаях, носят идентичный характер при развитии гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, однако во всех случаях имеет место подрессированного роста численности CCL20 (LARC), CCL13 (MCP-4) и CCL22 (MDC). Воспроизведение экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени приводит к дифференцированной экспрессии субпопуляций лимфоцитов, преобразуя защитную реакцию организма в своеобразный иммунный ответ, который характеризовался активностью Т-клеток для организации процесса и формирования защитного слоя. Однако данная ответная реакция организма под действием вторичной, неспецифической бактериальной инфекции изменяла свой характер иммунного следа, который можно проследить в следующем анализе. Усугубление патологического процесса в виде присоединение гнойно-септического осложнения гидатидозного эхинококкоза печени приводило к развитию как параллельных, так и обратных процессов в экспрессии Т-лимфоцитов, усиливая иммунологическую ответную реакцию на фоне высокой сенсибилизации организма. Это в свою очередь приводя к перестройке иммунологической реакции макроорганизма способствует к возникновению нагрузки на всю исследуемых клеточную популяцию Т-лимфоцитов.

Далее работа была посвящена клинико-экспериментальному обоснованию значимости показателей клеточного и гуморального иммунитета в прогнозировании гнойно-септических осложнений эхинококкоза печени. Для этого выявляется закономерности в формировании клеточно-гуморальной иммунологической ответной реакции организма при гидатидозном эхинококкозе печени, приводится клинико--экспериментальное обоснование особенностей изменения клеточно-гуморальной иммунологической ответной реакции организма при гидатидозном эхинококкозе печени. Это в конечном счете позволяет нам разработать методы прогнозирования гнойно-септических осложнений гидатидозного эхинококкозе печени. Исследования показали, что у животных с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени наблюдается прогрессирующий ответный рост IgG4. Такая реакция организма поддерживалась цитокиновой ответной реакцией Th2-типа. При присоединении гнойно-септических осложнений рост данного иммуноглобулина удваивается. Это обусловлено соответствующей ответной реакцией организма на воздействие антигенов мембраны дочерней клетки эхинококкоза. В основе этого процесса лежит наличие стимулирующих антигенов из составной части мембраны дочерних личинок эхинококка. На основании проведенного многофакторного анализа нами доказано, что в условиях прогрессирования гидатидозного эхинококкоза печени ведущую роль играют доминирование Т-клеток иммунного ответа, в частности - Th2 ответная реакция организма. У больных с регрессирующей формой эхинококкоза печени отмечалось доминирование Т-клеток иммунного ответа Th1. При этом прогрессирование заболевания, диссеминация эхинококкоза и развитие резидуальных форм сопровождается Th2 ответной реакцией организма. По результатам экспериментальных исследований, в динамике развития гидатидозного эхинококкоза печени, отмечался рост CD4+CD28+ и CD4+CD25+. Поскольку CD25+ индуцируется как на Th1-, так и на Th2-клетках-хелперах, а также присутствуют в других популяциях эффекторных клеток, например, активированных В-клетках, дендритных клетках и моноцитах, детальные исследования должны включать высокие или низкие уровни экспрессии CD25+ вместе с внутриклеточным профилированием цитокинов для подтверждения этих результатов. Нами выявлено, что продукция цитокинов IL-8, IL-9, IL-10, IFN-γ при Th2 типе происходит в виде ответной реакции организма. Однако в случае развития гнойно-септических осложнений, происходил значительный рост выше представленных цитокинов в порядке от 2 до 5 раз. Данный рост происходил благодаря стимуляции парази-

тарными антигенами периферических мононуклеарных клеток крови. Другими словами, динамика процесса приводила к усилению чувствительность к этим цитокинам, в особенности к IFN-γ, уровень которого достигал 5 кратных повышений. В динамике развития гидатидозного эхинококкоза печени происходит индукция активаторов регулируемых хемокинов CCL13 (MCP-4), CCL18 (PARC), CCL20 (LARC) и CCL22 (MDC) на фоне низкой активации CCL17 (TARC). Хемокины, по-видимому, в данном случае способствовали развитию ответной реакции Th2-клеток, чем Th1-цитокин-опосредованного гранулематозного воспаления, вызывая их экспансии. Хемокин CCL17 (TARC) типа Th2 опосредует хемотаксическое действие на макрофаги, моноциты, эозинофилы и базофильные гранулоциты. Уровень CCL17 (TARC) обычно повышается при воспалительных реакциях Th1 типа, особенно во время острых фазах, однако в условиях присоединения гнойно-септического процесса, его значение было нейтральным и почти не поддавалось стимуляции, что еще раз подтверждает о низкой значимости Th1-клеток.

Таким образом, дифференцированная оценка уровня изменения исследуемых параметров клеточного-гуморального иммунитета у больных с эхинококкозом печени еще раз подтвердило наши предварительные экспериментальные исследования и свидетельствует о приемлемости в обозначения их как одних из критериев для прогнозирования осложнений эхинококкоза печени, в том числе и гнойно-септических. Сопоставляя полученные клинические и экспериментальные данные, нами были выявлены характерные кривые динамики изменения исследуемых показателей, который отражали реакцию гуморального ответа на клеточную экспансию в результате инвазии в печень гидатидозной кисты эхинококка. Путем проведения многофакторного корреляционного анализа показателей клеточного и гуморального иммунитета и вариантов течения гидатидозного эхинококкоза печени, нами разработаны критерии, позволяющие прогнозирования развития гнойно-септических осложнений гидатидозного эхинококкоза печени. В основе патогенеза таких нарушений лежит степень специфической иммунологической супрессивности, которая приводит не только к развитию гидатидозного эхинококкоза печени, но и его гнойно-септических осложнений.

Сопоставив все полученные иммунологические данные, включая характеристики по их корреляционной связи и объемов организации арифметических облачных фаз нами был разработан способ прогнозирования гнойно-септических осложнений, основанных на степени иммунологической супрессивности. При этом уровни иммунологической супрессивности имели градационное значение в виде I-III степеней (компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная). Разработанная шкала иммунологической супрессивности при эхинококкозе печени для каждого значения имеет цифровой уровень, который обозначался нами в баллах и варьировал от 0 до 100 баллов в зависимости от степени поражения. Далее проведены работы посвященные клинико-иммунологическому обоснованию выбора методов профилактики гнойно-септических осложнений эхинококкоза печени. Компенсированная степень иммунологической супрессивности была диагностирована у 104 больных с неосложнённой формой гидатидозного эхинококкоза печени. При этом в 33,7% случаях (35 больных) это были больные с CE-4, в 27,9% случаях (29 больных) – пациенты с CL, в 26,9% случаях (28 больных) – пациенты с CE-3, в 10,6% случаях (11 больных) – пациенты с CE-1 и 1% (1 больной) – с CE-2. Субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности в 50% случаях (12 больных) была характерна для гидатидозного эхинококкоза печени с ультразвуковыми признаками CE-1, в 37,5% случаях (9 больных) – для пациентов с CE-2, в 8,3% случаях (2 больных) - для пациентов с CL, и в 4,2% случаях (1 больной) – для пациентов с CE-3. Декомпенсированная степень иммунологической супрессивности была диагностирована нами в основном (93,3%) среди больных с ультразвуковыми признаками гидатидозного эхинококкоза печени CE-2. Лишь у 1 больного (6,7%) с ультразвуковыми признаками гидатидозного эхинококкоза печени CE-1 была выявлена декомпенсированная степень иммунологической супрессивности.

Таким образом, компенсированная степень иммунологической супрессивности была характерна для больных с формирующимся и мертвым гидатидозным эхинококкозом печени, субкомпенсированная степень иммунологической супрессивности - для больных с живым активным паразитом гидатидозной эхинококковой кисты печени, декомпенсированная степень иммунологической супрессивности - для больных с живым активным многокамерным паразитом гидатидозной эхинококковой кисты печени. Среди больных с осложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени нормальных и компенсированных значений иммунологической супрессивности нами не было выявлено. В большинстве случаев (58,94%) нами были выявлены декомпенсированная и в меньшей степени (41,06%) – субкомпенсированная степени иммунологической супрессивности.

Подводя итоги проведенным сопоставительным анализам изменения степени иммунологической супрессивности и клинико-лабораторных признаков различных форм гида-

тидозного эхинококкоза печени мы можем отметить, что при данном заболевании наличие определенной формы гнойно-септического осложнения и тем более его проявлений, в виде признаков синдрома системной воспалительной реакции, не могут быть приняты за основу объективной оценки состояния больного. Данное утверждение, на наш взгляд, обусловлено заблаговременной иммунной супрессией, приведшее к развитию гидатидозного эхинококкоза печени, так как для его развития, а тем более манифестации, как показали наши экспериментальные данные, требуется сдержанность ответной иммунной системы, которая протекала по Th2 клеточному типу. И даже при условии развития цитокинемии, клиническая картина гнойно-воспалительного процесса не отражает всей сути происходящих иммунологических проявлениях заболевания.

Только переход на Th1 клеточный тип ответной реакции организма приводит к переходу к компетентному виду иммунологического ответа, способствовавшему гибели паразита и его дочерних кист с последующим развитием кальцинации очага деструкции. Именно перевод иммунологической реакции организма на Th1 клеточный тип ответной реакции должен лежать в приоритете коррекции происходящих нарушений. Соответственно, применение профилактических мероприятия по коррекции иммунологических супрессивности будет способствовать улучшению результатов лечения больных с гидатидозной формой эхинококкоза печени. Путем проведенных экспериментальных исследований нами было доказано, что ключевую роль в ответной иммунологической реакции организма играют иммуноглобулины, в частности G, которые воздействия с антигенами мембраны эхинококкоза, запускают ответную реакцию организма по определенному типу клеточно-гуморального механизма.

В то же время, при наличие гнойно-септических осложнений, в условиях, когда очаг деструкции сохраняется, все проводимые мероприятия, направленные на детоксикацию и коррекцию выявленных иммунных нарушений можно считать сведенными на нет в связи с их низкой эффективностью.

В этой связи в основной группе больных алгоритм тактики лечебно-диагностических мероприятий основывался на первом этапе в дифференцировки пациентов с разделением на подгруппы с осложненным течением гидатидозного эхинококкоза печени и без осложнения. В случаи наличие у больного осложненной формы гидатидозного эхинококкоза печени проводились мероприятия, направленные на дифференцирования его вида и характера поражения органов и систем организма с полной верификацией окончательного диагноза. Основной упор делался на сокращение сроков предоперационного периода и выполнения хирургического вмешательства в кратчайшие сроки после подготовки больного. Сразу же в послеоперационной периоде проводили оценку степени иммунологической супрессивности, которая определяла нашу дальнейшую тактику лечебных мероприятий. При компенсированной степени иммунологической супрессивности особой коррекции иммунной системы не требовалось. Проводилась общепринятая терапия, включающая антибактериальное, дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение. Наравне с этим начинали проводить целевую антипаразитарную химиотерапию. При субкомпенсированной иммунологической супрессивности в ранний послеоперационный период так же проводились мероприятия, включающие в себя антибактериальную, дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию. Однако наравне с этим требовалась коррекция иммунологической супрессивности путем проведения целевой иммуномодуляции (тимомиметики, стимуляторы антителообразования и фагоцитоза). При достижения компенсированной степени иммунологической супрессивности начинали проводить целевую антипаразитарную химиотерапию. При декомпенсированной степени иммунологической супрессивности в раннем послеоперационном периоде проводили детоксикационную терапию второго уровня, которая включала в себя плазмаферез, гемосорбцию, инфузию детоксицирующих растворов. Так же назначали метаболические и антиоксидантные препараты. С целью коррекции иммунологической супрессивности, в ранний послеоперационный период начинали проводить заместительную иммунотерапию (иммуноглобулины, интерферон алфа, тимомиметики, Ронколейкин).

Такой подход к лечебным мероприятиям проводился до достижения уровня субкомпенсированной или компенсированной степени иммунологической супрессивности, на фоне которой начинали проводить целевую антипаразитарную химиотерапию. У больных с неосложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени на первом этапе проводили диагностики стадии развития паразитарной кисты в сопоставлении со степенью иммунологической супрессивности организма. Все мероприятия, включающие иммуномодуляцию и заместительную иммунотерапию, проводились по той же схеме, как и в случае с осложненной формой гидатидозного эхинококкоза печени. Однако, в отличие от осложненного варианта течения заболевания, при не осложненном хирургическое вмешательство выполнялось лишь при достижении уровня компенсированной иммунологической супрессивности, что достигается путем проведения вышеописанного лечебно-диагностического алгоритма.

После проведения целевой антипаразитарной химиотерапии на протяжении 30 дней проводилась повторная диагностика степени иммунологической супрессивности.

Анализ эффективности применения разработанных клинико-иммунологических методов прогнозирования и профилактики гнойно-септических осложнений эхинококкоза печени показало: основную долю хирургических операций составили закрытая идеальная эхинококкэктомия, которая была выполнена в 2,1 раза чаще чем у больных контрольной группы. В основной группе больных после операции в 1,2 раза чаще была регистрирована полная ликвидация остаточной полости в печени и полная редукция полости у 22,2% больных. Целенаправленное воздействие на коррекцию иммунологической реакции организма позволило в основной группе больных уменьшить в 1,7 раза частоту сохранения остаточной полости печени после удаления дренажа, в 6,8 раза гнойно-септических осложнений. Больше всего было достигнуто уменьшение частоты возникновения остеомиелита ребра (в 4,5 раза) и образования абсцессов остаточных полостей печени (в 3,3 раза). Образование кишечных и желчных свищей было уменьшено в основной группе больных в 2,9 раза больше, чем в контрольной группе (с 4,4% до 1,5%). Случаи эвентрации внутренних органов было уменьшено в 1,8 раза, то есть с 2% до 1,1%. Наравне с этим, в основной группе больных мы избежали развития таких грозных послеоперационных осложнений, как перитонит и внутрибрюшное кровотечение, которые были отмечены в контрольной группе больных в 2,4% случаев.

Таким образом, как видно из данного сравнительного анализа, применение разработанного нами способа прогнозирования и профилактики гнойно-септических осложнений, позволило после проведения коррекции иммунологической супрессивности организма улучшить регенеративные свойства, воздействуя на всю систему восстановления тканей, избежать развития сложных, не редко приводящих к летальному исходу послеоперационных осложнений. Общие послеоперационные осложнения у больных основной группы были отмечены в 3,8% случаев. Достижение уровня без общего послеоперационного осложнения среди больных основной группы было достигнуто в 1,3 раза больше.

В целом, применение разработанных нами лечебно-диагностических алгоритмов позволило, в основной группе больных по сравнению с контрольной, повысить количество хороших результатов лечения с 30,9% до 35,1%, удовлетворительных – с 53,4% до 56,4% и снизить неудовлетворительные результаты лечения с 14,8% до 8,1%, а летальность – с 1,0% до 0,3%.

Таким образом, применение разработанных нами методов прогнозирования и профилактики гнойно-септических осложнений, позволило по отношению к контрольной группе больных уменьшились общую их частоту в 2,8 раза, то есть с 28,2% до 10,1%, что свидетельствует о высокой эффективности разработанных нами мероприятий. Так же следует отметить изменение структуры послеоперационных осложнений, в которой четко прослеживается уменьшение гнойно-септических.

Уже на 3 месяц наблюдения за больными полная облитерация остаточной полости произошла у 86,8% больных. Эффективность разработанного нами лечебно-диагностического алгоритма, было доказано еще раз низкой частотой развития резидуального эхинококкоза и отсутствием рецидива заболевания на всем протяжении отдаленного периода наблюдения.

Выводы:

1. Несмотря на применение современных методов диагностики и лечения гидатидозного эхинококкоза печени, проведенный ретроспективный анализ непосредственных результатов лечения больных контрольной группы показал сохраняющиеся, к сожалению, высокие значения неудовлетворительных результатов и летальности (14,8% и 1% соответственно). В отдаленный период у 10,4% больных был выявлен рецидив заболевания, а у 7,4% - наличие резидуальных кист. В отделенный период после операции умерло еще 6 больных в результате развития послеоперационных осложнений.

2. Анализ изменения клинико-лабораторных, биохимических и первичных иммунологических показателей крови у больных с эхинококкозом печени позволяет сделать заключение об активации гомеостатических процессов, не последнюю роль при которых, отводится и к первичным иммунологическим показателям. Однако эти данные не могут отразить всей полноты механизма преобразования иммунологической ответной реакции, в связи с чем в повседневной клинической практики они выпадают из поля зрения клиницистов. Требуется целевое исследование соотносительности Т-лимфоцитов, цитокинов и хемокинов, которые в совокупности могут отразить этапность происходящих сложных иммунологических реакций организма в ответ как на инвазию паразита, так и развитию его гнойно-септических осложнений.

3. Соотносительность показателей клеточного и гуморального иммунитета позволяет выделить 3 фазы развития иммунологической супрессивности при гидатидозном эхинококкозе печени (не компетентностный иммунный ответ организма). Первая фаза характеризуется (компенсированная) характеризуется достоверными измене-

ниями цитокинов IFN-γ и IL-9, которые служат маркерами иммуносупрессивного состояния, создающие условия для инвазии и роста паразита в печени. Вторая фаза (субкомпенсированная) характеризуется снижением корреляционных значений цитокинов IL-8 и IL-10, а также активности Т-клеток, что свидетельствует о прогрессировании заболевания. Третья фаза (декомпенсированная) характеризуется преобладанием рост активности Т-клеток, усиливающих продукцию цитокинов за счет лимфоцитов и других клеток, играющие ключевую роль при гнойно-септическом процессе.

4. Перевод иммунологической реакции организма на Th1 клеточный тип ответной реакции должен лежать в приоритете коррекции происходящих нарушений. При этом ключевая роль в развитии этой реакции играет степень выработки иммуноглобулина G, которые воздействия с антигенами мембраны эхинококкоза, запускают ответную реакцию организма по определенному типу клеточно-гуморального механизма. В то же время, при наличие гнойно-септических осложнений, в условиях, когда очаг деструкции сохраняется, все проводимы мероприятия, направленные на детоксикацию и коррекцию выявленных иммунных нарушений можно считать сведенными на нет в связи с их низкой эффективностью.

5. Применение разработанных клинико-иммунологических методов прогнозирования и профилактики гнойно-септических осложнений эхинококкоза печени, позволило сократить их частоту возникновения с 28,2% до 10,1%. По сравнению с контрольной группой больных, было достигнуто увеличение количества больных с хорошими и удовлетворительными результатами лечения в целом на 7,2%, а количество больных с неудовлетворительными результатами лечения и летальностью было уменьшено в 1,8 и в 3 раза соответственно.

7. Применение разработанных методов прогнозирования и профилактики гнойно-септических осложнений гидатидозного эхинококкоза печени, основанный на выявлении степени иммунологической супрессивности и применение таргетных способов ее коррекции, позволило существенно улучшить результаты лечения в отдаленном периоде в 2,1 раза и повысить качество жизни пациентов с достижением хороших результатов к концу проводимого исследования до 99,7%.

Литература:

1. Ахмедов, Р. М., Хамдамов, Б. З., Иноятов, Х. Х., Тагаев, Ф. Х., Хамдамов, И. Б., & Хамдамов, А. Б. (2016). Эффективность применения повидон-йода при обработке остаточной полости после эхинококкэктомии печени. *Наука молодых–Eruditio Juvenium*, (2), 98-104.

2. Басарукин, М. А. Клинический случай гидатидного эхинококкоза печени в практике врача ультразвуковой диагностики / М. А. Басарукин, Е. Б. Петрова, Н. В. Тюрина // Радиология - практика. – 2021. – № 1(85). – С. 92-96.

3. Вафин, А. З. Влияние цитокинов на течение послеоперационного периода при эхинококкозе печени / А. З. Вафин, Е. В. Машурова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – № 3. – С. 13-15.

4. Дифференцированная тактика хирургического лечения эхинококкоза печени / Ш. Н. Усаров, Х. А. Умиров, Д. Б. к. Юсупалиева, Ю. М. к. Тилавова // Вопросы науки и образования. – 2019. – № 2(45). – С. 103-110.

5. Котельникова, Л. П. Эхинококкоз печени в неэндемичном регионе / Л. П. Котельникова, Г. Ю. Мокина, А. Н. Федачук // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2022. – № 8. – С. 61-68.

6. Назиров Ф.Г. Иммунологические аспекты хирургии эхинококкоза печени // Аналы хирургической гепатологии - 2019 - No 1 - С 16-25.

7. Опыт лечения эхинококкоза печени / Р. С. Шило, Э. В. Могилевец, К. С. Белюк [и др.] // Гепатология и гастроэнтерология. – 2023. – Т. 7, № 1. – С. 67-73.

8. Пути улучшения результатов хирургического лечения эхинококкоза печени на фоне цирроза / Г. В. Павлюк, Г. А. Ангелич, В. А. Морару [и др.] // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева. – 2023. – № 4. – С. 74-77.

9. Тоиров А. С., Хамдамов А. Б. Жигар эхинококкэктомиясидан сўнги фиброз капсула қатламидаги герминатив элементларга фотодинамик терапиянинг антипаразитар таъсирини экспериментал – морфологик асосланиши // Доктор ахборотнома. – 2022. – №3(106). – С.121-126.

10.Тоиров А.С., Хамдамов Б.З. Оптимизация методики обработки остаточных полостей после эхинококкэктомии печени с помощью лазерной фотодинамической терапии // Мутафаккир. – №3, – 2022. – С. 47-53.

11.Тоиров А.С., Хамдамов Б.З., Бабажанов А.С.,Ахмедов А.И. Экспериментал-морфологик усулда жигар эхинококкэктомиясидан кейинги қолдиқ бўшлиқга фотодинамик терапиянинг антипаразитар таъсирини асослаш// Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2022, – №6.1(141). – С. 357-361.

12.Тоиров А.С., Хамдамов Б.З., Бабажанов А.С. Инновационный метод обработки остаточных полостей после эхинококкэктомии печени//

Биология ва тиббиёт муаммолари – 2021– №6.1 (133) – С. 376 – 379
13.Тоиров А.С., Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б. Тажрибада эхинококк натив суюқлигига фотодинамик терапия таъсирининг морфологик жиҳатлари // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2022, – №4 (137) – С. 249-254.
14.Хирургическое лечение рецидивного цистного эхинококкоза печени / А. Ю. Анисимов, А. О. Мохаммед, И. М. Оспенников, Р. М. Минабутдинов // Вестник современной клинической медицины. – 2021. – Т. 14, № 6. – С. 124-130.
15.Эффективность нерезекционных методов хирургического лечения эхинококкоза печени / А. О. Краснов, К. А. Краснов, В. А. Пельц [и др.] // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2023. – № 2(66). – С. 12-21.
16.Эхинококкоз печени в хирургической практике / С. Н. Стяжкина, А. Е. Жернакова, Е. Л. Азимова, Н. А. Завьялова // Дневник науки. – 2021. – № 4(52).
17.Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. Acta Trop., 2020, 114 (1): 1-16.
18.Gentilini M., Pinon J.M. [Value of electrosynthesis (or immuno-electro-diffusion) on a cellulose acetate membrane in hydatidosis diagnosis. A comparative study with other precipitation tests]. Ann. Med. Interne (Paris), 2022, 123 (10): 883-886.
19.Manterola C., et al. Liver abscess of hydatid origin: clinical features and results of aggressive treatment. ANZ journal of surgery, 2023, 73 (4): 220-224.
20.Ciftci TT, et al Metabolomic profiling of active and inactive liver cystic echinococcosis. Acta Trop. 2021 Sep;221:105985.
21.Daipert-Garcia D, et al Evaluation of two heterologous recombinant antigens for the serological diagnosis of human polycystic echinococcosis. J Helminthol. 2022 Mar 17;96:e21.
22.Gentilini M., Pinon J.M. [Value of electrosynthesis (or immuno-electro-diffusion) on a cellulose acetate membrane in hydatidosis diagnosis. A comparative study with other precipitation tests]. Ann. Med. Interne (Paris), 2022, 123 (10): 883-886.
23.Gharbi H.A., Hassine W., Brauner M.W., Dupuch K. Ultrasound examination of the hydatic liver. Radiology, 2021, 139 (2): 459-463.
24.Kalra V., Dua T., Kumar V. Efficacy of albendazole and short-course dexamethasone treatment in children with 1 or 2 ring-enhancing lesions of neurocysticercosis: a randomised controlled trial. J. Pediatr., 2023, 143 (1): 111-114.
25.Peters L, et al Parasites of the liver epidemiology, diagnosis, and clinical management in the European context. J Hepatol 2021; 75:202–218.
26.Torgerson P.R. Transmission dinamies and control option for cysts echinococcosis / P.R.Torgerson // Parazitolosy - 2023 - Vol. 127 - P. 143-158.
27.Mirkhodjaev I.A., et al Experimental Echinococosis During Administration of Rolyaver Liposomes // Eur.Chem.Bull, - Hungary, 2023. – №12(8). – P. 8319-8321.
28.Mirkhodjaev I.A., et al Effect of Liposomal on the Development of Experimental liver Echinococosis //American Journal of Medicine and Medical Sciences, - USA, 2023. – №13(7). – P. 910-912.
29.Khamdamov B.Z., et al Ways to improve the results of surgical treatment of lever echinococcosis // Тиббиётда янги кун, - Бухара, 2023. – №11 (61). – С. 14-17.
30.Hamdamov B.Z., et al Laser photodynamic therapy as a method of treatment of residual cavity after liver echinococcectomy // Europe's Journal of Psychology, – 2021, – Vol. 17(3), – P. 293-297.
31.Khamdamov B.Z., et al Laser photodynamic therapy as a method of treatment of residual cavity after liver echinococcectomy/ Биомедицина ва амалиёт журнали. – 7 жилд, – №4 сон, –2022. –P.- 416-422. (14.00.00; №24).
32.Toirov A. S., Khamdamov B. Z. The Effect of Laser Photodynamic Therapy on Treatment of Residual Cavities after Liver Echinococcectomy // Ra journal of applied research. India. – Volume: 08. –2022. – P. 396-397.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Хамдамов Б.З., Сафаров С.С.

Резюме. *Применение разработанных методов прогнозирования и профилактики гнойно-септических осложнений гидатидозного эхинококкоза печени, основанный на выявлении степени иммунологической супрессивности и применение таргетных способов ее коррекции, позволило существенно улучшить результаты лечения в отдаленном периоде в 2,1 раза и повысить качество жизни пациентов с достижением хороших результатов к концу проводимого исследования до 99,7%.*

Ключевые слова: *Прогнозирование, профилактика, эхинококкоз печени, иммунологическая супрессивность.*

UDK: 617-89

FEATURES OF ETIOLOGIS, PATHOGENESIS AND TACTICS OF COMPLEX TREATMENT OF HEMORRHOIDS IN CHILDREN

Khamraev Abdurashid Jurakulovich[1], Faizullaev Fazliddin Sayfullaevich[2]
1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

БОЛАЛАРДА ГЕМОРРОЙНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ, ПАТОГЕНЕЗИ ВА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Хамраев Абдурашид Журакулович[1], Файзуллаев Фазлиддин Сайфуллаевич[2]
1 - Тошкент педиатрия тиббиет институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ТАКТИКА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРОЯ У ДЕТЕЙ

Хамраев Абдурашид Журакулович[1], Файзуллаев Фазлиддин Сайфуллаевич[2]
1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: abdurashid-56@rambler.ru; dr.hamraev.a.j1956@gmail.com

Резюме. *Ушбу илмий мақолада охирги 11 йил давомида геморрой касаллиги билан текширилган ва даволанган 90 нафар бемор болалар маьлумотлари кўрсатиб ўтилган.Бир қатор муоллифлар томонидан болаларда геморрой касаллигининг этиопатогенези тиббий адабиётларда кам кўрсатиб ўтилган ва ўзларининг татқиқот маьлумотлари билан ўзаро таққосланган. Болаларда геморройнинг комплекс даволаш жараёнида таклиф қилишган ноинвазив – компрессион усул эрта ва мактаб ёшида бўлган болалар ўртасида нисбатан самарали усул ҳисобланади. Геморрой билан комплекс консерватив даволанган 44 (48,8%) нафар бемор болаларнинг узоқ натижалари ўрганилганда 38(86,5%) да беморларда яхши, 4(9%) да қониқарли натижалар олиниб, фақат 2(4,5%) да қониқарсиз (кайталаниш) натижалар кузатилди. Болаларда геморройнинг хирургик давоси 11 (12,2%) та беморда утказилди. Геморроидэктомия амалиётига кўрсатма бўлиб ҳисобланади: Бу геморроидал тугунларнинг қисман тушиши.Ўтқазилган жарроҳлик амалиётларидан сўнг барча ҳолатларда яхши натижалар олинган бўлиб,қайталаниш кузатилмади. Хирургик беморларни узок натижаларини урганганимизда , уларнинг хаммасида яхши натижалар кузатилди.*

Калит сўзлар:*Болаларда геморрой,консерватив даво,хирургик даво.*

Abstract. *This paper presents clinical materials from the examination and treatment of 90 children with hemorrhoids over the past 11 years. The authors compare the features of the etiopathogenesis of hemorrhoids in children from the literature and their own research data. The proposed non-invasive compression methods in the complex treatment of hemorrhoids in childhood are more effective among children of early and preschool age. A study of long-term results of complex conservative treatment in 44 patients with hemorrhoids, good results were noted in 38(86.5%), satisfactory - in 4(9%) and unsatisfactory (relapses) - in 2(4.5%) of patients. Surgical treatment of hemorrhoids in children was used only when a course of conservative treatment was unsuccessful in 11 (12.2%) patients with good long-term results in all cases. Indications for hemorrhoidectomy were: frequent prolapse of hemorrhoids (HU). After surgical treatment, good results were obtained in all cases; no relapses were observed. Thanks to the optimization of conservative and surgical treatment taking into account the age characteristics of children, good results were achieved.*

Key words: *hemorrhoids in children, conservative treatment, surgical treatment.*

Relevance. Hemorrhoids are the most common proctological disease in adults; they are rare in children and relatively common in older age. Hemorrhoids have been known since ancient times; it has always been considered the prerogative of adult patients [1,3,8].

In the domestic literature there are practically very few works devoted to the study of hemorrhoids

in childhood, although it cannot be classified as a rare disease. The limited available data on the prevalence of hemorrhoids in children is due to the lack of clear diagnostic criteria. At the same time, often various variants of perianal protrusions and the causes of bleeding from the anus are mistakenly attributed to hemorrhoids [2,4,14,17,21]. In this regard, hemorrhoids in children are a little studied proctological disease [5.3,11].

According to literature data, the proportion of hemorrhoids in the structure of diseases of the colon in adults ranges from 34-41%, and in children it occurs much less frequently, 8% among all diseases of the colon and perineum [8,12,13,14].

Usually, within 1–2 weeks, an acute attack is stopped by local treatment (stool thinning, suppositories, ointments, pararectal novocaine blockade), or much less frequently. More often, hemorrhoidal thrombosis is limited to 1 prolapsed node, almost painless on palpation. Thus, acute hemorrhoids can be divided into 3 clinical forms: a) perianal hemorrhoidal thrombosis; b) strangulation of fallen GUs with varying degrees of necrosis; c) profuse hemorrhoidal bleeding is very rare in children [12,14,16].

Thus, in pediatric surgical practice, a clear concept has not been formed about the specific cause, pathogenesis of the disease, as well as optimization of diagnosis, differentiated tactics and the method of complex treatment depending on the age of children, which requires further scientific study.

Purpose: To improve the results of treatment of hemorrhoids in children by studying the features of the clinical course and tactics of an integrated approach to treatment in an age aspect.

Materials and methods. At clinical bases (1-city children's clinical hospital, Samarkand children's multidisciplinary center and private clinic DH-Shifo) over the past 11 years, 90 sick children with hemorrhoids aged under 1 year – 2 (2.2%) received inpatient and outpatient treatment); 1–3 years – 22 (24.4%); 3–6 years – 46 (51.1%); 7–12 years old – 9 (10%); 13–18 years old – 11 (12.2%). External hemorrhoids were detected - in 86 (95.5%); internal – in 4 (4.5%) patients. There were 62 boys (68.8%), 28 girls (31.2%). Long-term results were studied in 56 (62.2%) patients with hemorrhoids out of 90 children. Among those studied, in 44 (48.8%) patients after conservative and 11 (11.2%) patients after surgical treatment.

All patients underwent examinations: general clinical examination, laboratory examination, orthostatic physical exercise by “sitting”, digital rectal examination, anoscopy and rectoscopy. Additionally: using Doppler ultrasound, vascular disorders of the pelvic floor venous system were studied; with polypositional irrigography, conditions of elongation, narrowing, prolapse and defects in fixation of the colon were revealed; with sigmoidoscopy, the condition of the mucous membrane of the rectum and sigmoid colon, leading to motor-evacuation disturbance or two-stage defecation.

Results and its discussion. We retrospectively studied the long-term results of treatment of hemorrhoids in 56 (62.2%) patients based on study and follow-up data, a questionnaire) and a comprehensive clinical examination. A high incidence rate was noted in patients 1–3 years old – 22 (24.4%) and 3–6 years old – 46 (51.1%). In the anamnesis, 13 (14.4%) sick children noted the presence of hemorrhoids in their parents.

The main causes of hemorrhoids in children were: persistent chronic constipation - in 42% of patients; increased diarrhea – in 18%; two-stage act of defecation, prolonged sitting and straining) - in 20%; stress in sports - 10%; intense and continuous cough – in 5.5%; strained urination – in 4.5%), etc. Which contributed to an increase in intra-abdominal pressure. These etiological aspects differed in the age aspect of sick children with hemorrhoids. At the same time, periodic and prolonged sitting on the potty or toilet was typical for preschool children. At school age, persistent chronic constipation often contributed to hemorrhoids. In adolescence, overload and overexertion during sports exercises or physical work, long sitting near the computer.

During the initial diagnosis using external and rectal examination, we found that hemorrhoids were most often localized at 3, 7 and 11 o'clock on the dial on the corresponding localization of hemorrhoidal cushions: at 2-5 o'clock on the dial - in 27 (35%); at 6-9 o'clock - 30 (39%) and at 10-12 o'clock 20 (26%).

These typical localizations of hemorrhoids are most of all evidence of the congenital genesis of the disease in children. The sizes of hemorrhoids ranged from 0.5 cm to 2.5 cm in diameter. The number of hemorrhoids was noted: with one – in 52 (60%) patients; with two – in 25 (29%); with three – in 8 (9%) and more than 3 – in 2 (2%). Protrusion of hemorrhoids during orthostatic load (oversitting), in patients with hemorrhoids, a transient condition was detected in 28 (32%) and a permanent condition in 59 (68%), of which 8 (13.5%) patients had thrombosis of hemorrhoids.

In terms of age, hemorrhoids in children clinically presented in a more atypical form than in older children. Hemorrhoids in young children begin to appear gradually and unnoticeably. Next, a feeling of discomfort appears in the anus. In school-age children, this symptom was accompanied by itching of the anus, and in older children, local pain in the anus appeared later than other local symptoms. In most patients, the course of the disease was without inflammation or with moderate inflammation of the hemorrhoids. In older children, pain appeared only after the addition of inflammatory phenomena (cracks

or ulcers), thrombophlebitis, and also when hemorrhoids were pinched. With thrombophlebitis, defecation was difficult and painful. Thus, in children of all age groups, the cardinal symptom of hemorrhoids was only enlarged hemorrhoids and hemorrhoidal bleeding was absent in almost all patients.

Surgical treatment for hemorrhoids in adolescent children was carried out only in a hospital setting in 11 (11.2%) patients. Among those operated on, in 2 cases urgent hemorrhoidectomy was performed for acute thrombosis of hemorrhoids, in the remaining 9 cases for planned indications. When choosing indications for hemorrhoidectomy, there were absolute and relative, depending on the nature of the existing pathology. The absolute indications were the presence of large and merging varicose nodes, often prolapsed nodes causing discomfort and pain that disrupted the act of defecation. Relative indications: moderately severe hemorrhoids with rare exacerbations of hemorrhoids, single, multiple and tense external hemorrhoids that are not amenable to conservative treatment. For hemorrhoids in children, general anesthesia was used.

Among the numerous methods of hemorrhoidectomy in childhood, we used only more gentle methods. At the same time, an important point in choosing a method was the assessment of the condition of the base of the pedicle of single or multiple single hemorrhoids.

With narrow bases, the legs of the hemorrhoids were grabbed with a clamp and pulled upward, the skin was excised circularly, sutured at the base with Vicryl 5/0 thread, the stump was immersed in the wound and the wound was sutured longitudinally with continuous sutures using the same thread. We performed a similar operation in 4 patients. No relapses were noted.

In case of a wide base of single or multiple nodes, after circular excision on a wide base of the legs, the nodes were sutured up piece by piece with Vicryl 5/0 thread, the wound was sutured transversely with continuous sutures. To prevent pain in the postoperative period at the base of the surgical wound and around, a 2% solution of novocaine 3-5 ml was injected circularly into the area of the mucocutaneous junction. We performed a similar operation on 7 patients.

After the operation, a large Foley catheter (No. 28-30) was inserted into the anus and around the area of the surgical wound a trundum soaked in Baxtims balm was left, which envelops the wounds and protects against infection. Gases and intestinal contents pass freely. No relapses were noted.

In the postoperative period, patients were prescribed painkillers 2 times on the first 3 days. The gas outlet tube functioned well in the postoperative period until days 5-7 with the help of a cleansing enema with chamomile solution. Good results of surgical treatment were noted in all cases. In the long-term period, no relapses were observed.

Thus, when studying the long-term results of a complex of conservative treatment in 44 (48.8%) patients with hemorrhoids, good results were obtained - in 38 (86.5%), satisfactory - in 4 (9%), and unsatisfactory - in 2 (4. 5%) patients. Surgical treatment for hemorrhoids was performed in 11 (11.2%) patients. At the same time, in all cases good long-term results were obtained.

Conclusions:

1. For patients with hemorrhoids of early and preschool age, non-invasive compression treatment is effective.

2. School age and adolescence are more susceptible to surgical (hemorrhoidectomy) treatment. Indications for surgery are: the presence of large, frequently protruding, pinching nodes that interfere with the act of defecation.

Literature:

1. Гарбузов, Р. В. Заболевания вен таза у детей. Клинические проявления, диагностика, лечение : автореф. дис. … д-ра мед. наук : 14.01.19. Гарбузов Н.D. – М., 2013.
2. Степанова Н. М., и др. / Геморрой у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2020. № S (10). С. 164–164.
3. Сви А.П. /Геморрой и сосудистые мальформации прямой кишки у детей, алгоритм диагностики и лечения// Дис. на соис. уч. степ. к.м.н.,Москва. 2019.С-120.
4. Джавадов Э. А., Халилова Л.Ф./Геморроидальная болезнь, сопровождающаяся анальным пролапсом, и методы ее лечения: научное издание //Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова.М.2014.№ 3. С. 43–48.
5. Ливзан М.А. и др. Геморрой: причины, симптомы, диагностика и подходы к терапии. // Лечащий врач. – М., 2014. – № 6. – С. 84–86.
6. Макаров И.В./Частная проктология. Геморрой // Учеб. пособие / И.В. Макаров, О.Ю. Долгих. – М.: Форум, 2015. С– 96-180.
7. Ривкин В.Л. Амбулаторное лечение геморроя // Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия.М. 2014.Том 55–56, № 3–4. – С. 35–37.
8.Ривкин В.Л., Капуллер Л.Л. Геморрой. М.: Медицинская практика, 2003. №3, С. 65–73.
9. Зольников З.И, Зольникова Т. В./ Клиника, диагностика и лечение геморроя у детей.//Актуальные проблемы современной клинической хирургии.М.2015. С- 163-165.
10. Цуканов Ю.Т. и др. Поражение тазовых органов при вторичном варикозном расширении вен малого таза : научное издание // Ангиология и

сосудистая хирургия. - М., 2015. - Том 21 N2. - С. 94-100.
11. Хамраев А. Ж., и др.. Геморрой у детей // Таврический медико-биологический вестник. 2020. № 3 (23). С. 73–77.
12. Хамраев А. Ж., и др./ Тактика лечения геморроя в детском возрасте// Журнал «Новый день в медицине» - Ташкент, 2023.10/60 № 2. С-171-176.
13. Aggarwal B, Gupta S. /Effectiveness of Retrograde Endoscopic Sclero Therapy (REST) for first and second degree internal hemorrhoids in children. /Indian J Res Rep Med Sci. 2013;3(4):18-20.12.
14. Turan Yildiz et al. / External hemorrhoidal disease in child and teenage: Clinical presentations and risk factors./ Pak J Med Sci May - June 2019 Vol. 35 No. 3 www.pjms.org.pk.
15. Gupta PJ. /Grade III bleeding haemorrhoids in a 6-year-old boy.// Surgical Practice 2005; 9: 50-52.
16.Gupta P J. Advanced grades of bleeding hemorrhoids in a young boy . Eur Rev Med Pharmacolol Sci. 2007; 11: 129-132.
17. Grossmann O, Soccorso G, Murthi G. /LigaSure Hemorrhoidectomy for Symptomatic Hemorrhoids:First Pediatric Experience. /Eur J Pediatr Surg. 2015;25(4):377-380. doi: 10.1055/s-0034-1382258.
18.Nijhawan S, Udawat H, Gupta G , Sharma A et al. Flexble Video Endoscopic injection Sclerotherapy for second and third degree internal Hemorrhoids. Journal of Digestive Endoscopy. 2011; 2(1):1-5.
19. Staford SJ, Klein MD.et al. / Hemorrhoids. //Textbook of Pediatrics, Elsevier , New Delhi, India, 2012, 19e; 1360-61.
20. Watanabe, T., Ohno, M., Tahara, K., et al. / Efficacy and safety of sclerotherapy with polidocanol in children with internal hemorrhoids. //Pediatrics International, 2021, 63(7), 813–817.
21. Khamraev A.J., Jorayev S. Sh. /Features of the clinical course and complex treatment of hemorrhoids in children//Neonatology, surgery and perinatal medicine medical scientific journal/ Kiev. 2022. №1. С - 55-64.
22.https://studfile. net/preview/3270325/page:6/
23. https://doi.org/10.1111/ped.14506.

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ТАКТИКА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРОЯ У ДЕТЕЙ

Хамраев А.Ж., Файзуллаев Ф.С.

Резюме. *В данной работе представлен клинический материал обследования и лечения 90 детей с геморроем за последние 11 лет. Авторы сопоставляют особенности этиопатогенеза геморроя у детей на основе литературных и собственных данных исследований. Предлагаемый неинвазивный компрессионный метод в комплексном лечение геморроя в детском возрасте, является более эффективным среди детей раннего и дошкольного возраста. При изучение отдаленных результатов комплексного консервативного лечения у 44 (48,8%) больных с геморроем хорошие результаты отмечены у 38 (86,5%), удовлетворительные - у 4 (9%) и неудовлетворительные (рецидивы) - у 2 (4,5%) больных. Хирургическое лечение с геморроем проведено у 11 (12,2%) больных. Показанием к геморройэктомии являлось частое выпадение геморроидальных узлов (ГУ). После хирургического лечения во всех случаях были получены хорошие результаты, рецидивов не наблюдалось.*

Ключевые слова: *геморрой у детей, консервативное лечение, хирургическое лечение.*

УДК: 616.62-007.271-089

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МОДЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ СУПРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Хасанов Мардон Мухаммадикулович, Номанов Анвар Абдукаримович, Мухтаров Шухрат Турсунович
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр урологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

КЛИНИК АМАЛИЁТДА ЮҚОРИ СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ РИВОЖЛАНИШ АНОМАЛИЯЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА СУПРАВЕЗИКАЛ ОБСТРУКЦИЯНИНГ АСОРАТЛИ КЕЧИШИНИ ПРОГНОЗ ҚИЛИШ МОДЕЛИНИ ҚЎЛЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Хасанов Мардон Мухаммадикулович, Номанов Анвар Абдукаримович, Мухтаров Шухрат Турсунович
Республика ихтисослаштирилган урология илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE RESULTS OF THE APPLICATION OF A MODEL FOR PREDICTING THE COMPLICATED COURSE OF SUPRAVESICAL OBSTRUCTION IN PATIENTS WITH ABNORMALITIES OF UPPER URINARY TRACT DEVELOPMENT IN CLINICAL PRACTICE

Khasanov Mardon Mukhammadikulovich, Nomanov Anvar Abdukarimovich,
Mukhtarov Shukhrat Tursunovich
Republican specialized scientific and practical medical Center of Urology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@rscu.uz

Резюме. *Суправезикал обструкцияни даволаш муаммолари ҳам тадқиқотчиларнинг эътиборини тортмоқда. Минимал инвазив жарроҳлик усулларининг самарадорлиги ва уларни анъанавий жарроҳлик ёндашувлари билан таққослаш фаол муҳокама қилинмоқда. Умуман олганда, суправезикал обструкцияни ташҳислаш ва даволашда комплекс ёндашувни қўллаш энг яхши натижаларга эришишга ва беморнинг оптимал соғлиғини таъминлашга имкон беради. Мақсад: клиник амалиётда юқори сийдик йўллари ривожланиш аномалиялари бўлган беморларда прогнозлаш моделини қўллаш натижаларини баҳолаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари: тадқиқотлар. 1-босқич 455 бемор ва 2-босқич тадқиқотининг 332 беморидан олинган маълумотлар. Ушбу гуруҳларга қуйидаги беморлар киритилган: тос-уретерал сегментнинг торайиши билан (n1 \ u003d 303, n2 \ u003d 247), сийдик йўлларининг торайиши билан оғриган беморлар (n1 \ u003d 114, n2 \ u003d 55), уретероцеле билан (n1 \ u003d 38, n2 \ u003d 30). Тадқиқотнинг 1-босқичида беморларнинг ёши 30,2±17,3 ёшни ташкил этди, гендер тақсимоти 213 эркак (46,8%) ва 242 аёл (53,1%) ни кўрсатди. 2-гуруҳ беморларининг ёши 32,3±12,5 ёш, гендер тақсимоти 165 эркак (49,7%) ва 167 аёл (50,3%) ни кўрсатди. Таққослаш босқичлари ўртасида ёш ва жинс жиҳатидан фарқ йўқ эди (p>0.05). Даволаш тактикасида аниқловчи ёндашув усули тадқиқотнинг 1-босқичи охирида ишлаб чиқилган суправезикал обструкциянинг мураккаб йўналишини башорат қилиш модели эди. Хулоса: суправезикал обструкциянинг асоратли кечишини прогноз қилиш моделини қўллаш даволашда тактик ёндашувларни оптималлаштирди, юқори сийдик йўлларининг дренажлашини деярли икки баравар оширди ва шу билан беморларнинг касалхонада ўртача 4,6 кунга қисқарди.*

Калит сўзлар: *суправезикал обструкция, юқори сийдик йўлларининг ривожланиш аномалияси, жом-уретерал сегментнинг торайиши, сийдик йўлларининг торайиши, уретероцеле, асоратли кечиш, прогнозлаш модели.*

Abstract. *The issues of treatment of supravesical obstruction also attract a lot of attention from researchers. The effectiveness of minimally invasive surgical methods and their comparison with traditional surgical approaches are actively discussed. In general, the application of an integrated approach to the diagnosis and treatment of supravesical obstruction allows us to achieve the best results and ensure optimal patient health. Objective: to evaluate the results of the application of forecasting models in clinical practice in patients with abnormalities of the upper urinary tract. Materials and methods of research: The data of 455 patients of the 1st stage and 332 patients of the 2nd stage of the study were obtained. This*

group included the following patients: with stricture of the pelvic ureteral junction (n1=303, n2=247), patients with ureteral stricture (n1=114, n2=55), with ureterocele (n1=38, n2=30). The age of patients in the 1st stage of the study was 30.2±17.3 years, the gender distribution showed 213 men (46.8%) and 242 women (53.1%). The age of patients in group 2 was 32.3±12.5 years, the gender distribution showed 165 men (49.7%) and 167 women (50.3%). There were no differences in age and gender between the comparison stages (p>0.05). The method of determining the approach in treatment tactics was a model for predicting the complicated course of supravesical obstruction, which was developed at the end of stage 1 of the study. Conclusion: the use of a model for predicting the complicated course of supravesical obstruction optimize tactical approaches in treatment, increasing pre-drainage of the upper urinary tract by almost two times, thereby reducing the stay of patients by mean of 4.6 days in the hospital.

***Keywords**: supravesical obstruction, abnormality of the development of the upper urinary tract, stricture of the pelvic ureteral junction, stricture of the ureter, ureterocele, complicated course, prediction model.*

Введение: вопросы лечения суправезикальной обструкции также привлекают большое внимание исследователей. Эффективность малоинвазивных методов хирургического вмешательства и их сравнение с традиционными оперативными подходами активно обсуждаются. В целом, применение комплексного подхода к диагностике и лечению суправезикальной обструкции позволяет достичь наилучших результатов и обеспечить оптимальное здоровье пациента. Раннее выявление и адекватное вмешательство способствуют улучшению прогноза заболевания и качества жизни пациента [1]. Выбор тактики хирургического лечения обструкции мочевыводящих путей зависит от местоположения и причины возникновения данного состояния. Например, в некоторых случаях достаточно стентирования мочеточника или установки нефростомической трубки для обеспечения эффективной декомпрессии заблокированной чашечно-лоханочной системы почки [2].

Цель: оценка результатов применения моделей прогнозирования в клинической практике у пациентов с аномалиями развития верхний мочевыводящих путей.

Материалы и методы исследования. В данной работе были проанализированы результаты обеих этапов исследования. Получены данные 455 пациентов 1 этапа и 332 пациентов 2 этапа исследования. В данную группы вошли следующие пациенты: со стриктурой ЛМС (n1=303, n2=247), пациенты со стриктурой мочеточника (n1=114, n2=55), с уретероцеле (n1=38, n2=30). Возраст пациентов в 1 этапе исследования составил 30,2±17,3лет, гендерное распределение показало, мужчин 213 (46,8%) и женщин 242 (53,1%). Возраст пациентов 2 группы 32,3±12,5лет, гендерное распределение показало, мужчин 165 (49,7%) и женщин 167 (50,3%). Между этапами сравнения не было различий в возрастном и половом аспекте (p>0.05). Методом определяющий подход в тактике лечения была модель прогнозирования осложнённого течения суправезикальной обструкции (СВО) которая была разработана в конце 1 этапа исследования.

Данные исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению, для этого использовался критерий Колмогорова-Смирнова. В случае описания количественных показателей, имеющих нормальное распределение, полученные данные объединялись в вариационные ряды, в которых проводился расчет средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), расчет среднеарифметической ошибки (m). При сравнении средних величин в нормально распределенных совокупностях количественных данных рассчитывался t-критерий Стьюдента. Полученные значения t-критерия Стьюдента оценивались путем сравнения с критическими значениями. Качественные показатели сравнивались путем теста Хи квадрат Пирсона получаемых из сопряженных таблиц. Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости p <0,05.

Результаты. Оценка эффективности применения модели сравнивали показателями клинико-лабораторных данных после лечения в обеих этапах исследования.

В группе пациентов с аномалиями развития ВМП, которые сопровождаются СВО с осложнённым течением: стриктур ЛМС, применение модели показала быструю нормализацию клинико-лабораторных данных и сокращение койко-дней.

Таблица 1. Сравнительная характеристика анализов мочи у пациентов осложненным течением СВО и стриктур ЛМС после лечения

Этап:	Лейкоциты (в 1 мл)	Эритроциты (в 1 мл)	Бактерии	Белок (г/л)
Ретро	433422,1	78977,2	36,4%	0,219
Прос	234411,6	81553,4	31,3%	0,021
P*	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05

Примечание: * - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок, а качественные оценены с помощью теста χ^2

Таблица 2. Сравнительная характеристика общего анализа крови у пациентов осложненным течением СВО и стриктур ЛМС после лечения

Этап:	WBC (10^9/л)	RBC (10^{12}/л)	HGB (г/л)	СОЭ (мм/ч)	С/я	П/я
Ретро	7,72	4,52	112,6	12,7	63,8	10,8
Прос	4,22	4,76	107,4	10,8	61,9	7,9
P*	<0,05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05

Примечание: WBC – Лейкоциты, RBC – эритроциты, HGB – гемоглобин, СОЭ – скорость оседания эритроцитов, * - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок

Таблица 3. Сравнительная характеристика биохимического анализа крови у пациентов осложненным течением СВО и стриктур ЛМС после лечения

Этап:	Мочевина (ммоль/л)	Креатинин (ммоль/л)	Глюкоза крови (ммоль/л)	АЛТ (МЕ/л)	Билирубин (ммоль/л)
Ретро	6,89	98,6	25,7	22,8	13,9
Прос	7,28	70,4	24,4	20,9	11,8
P*	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

Примечание: * - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок

Таблица 4. Сравнительная характеристика вмешательств у пациентов осложненным течением СВО и стриктур ЛМС после лечения

Этап:	Дренирование ВМП	Реконструктивные операции	Органуносящие операции	Койко дни
Ретро	19 (6,3%)	33 (10,9%)	28 (9,2%)	8,22
Прос	52 (21,1%)	39 (15,8%)	19 (7,7%)	5,21
P*	<0.05	>0.05	>0.05`	<0.05

Примечание: * - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок, а качественные оценены с помощью теста χ^2

Таблица 5. Сравнительная характеристика анализов мочи у пациентов осложненным течением СВО и стриктур мочеточника после лечения

Этап:	Лейкоциты (в 1 мл)	Эритроциты (в 1 мл)	Бактерии	Белок (г/л)
Ретро	525117,2	11872,2	13,2%	0,00
Прос	422117,3	11679,1	15,1%	0,00
P*	>0.05	>0.05	>0.05	-

Примечание: * - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок, а качественные оценены с помощью теста χ^2

При сравнении групп, приведенных в таблице 1 можно сделать вывод, что показатели количества белка в моче имеют статически значимое различие (0,219 vs 0,021) г/л. Остальные показатели не имели статически значимые различия.

При сравнении групп, приведенных в таблице 2 можно сделать вывод, что показатели WBC имеют статически значимое различие (7,72 vs 4,22) 10^9/л. Аналогичным образом сделан вывод, что количество показателей количества П/я имеют статически значимое различие (10,8% vs 7,9%). Остальные показатели не имели статически значимые различия.

При сравнении групп, приведенных в таблице 3 можно сделать вывод, что показатели не имели статически значимые различия.

При сравнении групп, приведенных в таблице 4 можно сделать вывод, что показатели количество дренирований ВМП имеют статически значимое различие (6,3% vs 21,1%). Остальные показатели не имели статически значимые различия.

Таким образом, использование модели прогнозирования у пациентов с проспективного этапа исследования с осложненным течением СВО и стриктур ЛМС показала, что реконструктивные операции были значимо больше. Количество койко-дней значимо ниже на 3,01 дней ($p<0.05$).

В группе пациентов с аномалиями развития ВМП которые сопровождаются СВО с осложнённым течением: стриктур мочеточника, применение модели показала в основном сокращение койко-дней.

При сравнении групп, приведенных в таблице 5 можно сделать вывод, что показатели не имели статически значимые различия.

Таблица 6. Сравнительная характеристика общего анализа крови у пациентов осложненным течением СВО и стриктур мочеточника после лечения

Этап:	WBC (10^9/л)	RBC (10^{12}/л)	HGB (г/л)	СОЭ (мм/ч)	С/я	П/я
Ретро	10,7	5,8	113,4	13,2	65,5	7,9
Прос	11,3	6,5	104,2	16,3	61,3	10,3
P*	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

Примечание: WBC – Лейкоциты, RBC – эритроциты, HGB – гемоглобин, СОЭ – скорость оседания эритроцитов,* - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок

Таблица 7. Сравнительная характеристика биохимического анализа крови у пациентов осложненным течением СВО и стриктур мочеточника после лечения

Этап:	Мочевина (ммоль/л)	Креатинин (ммоль/л)	Глюкоза крови (ммоль/л)	АЛТ (МЕ/л)	Билирубин (ммоль/л)
Ретро	6,11	71,3	27,2	22,9	13,9
Прос	8,21	67,9	28,1	23,6	15,1
P*	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

Примечание: * - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок

Таблица 8. Сравнительная характеристика вмешательств у пациентов осложненным течением СВО и стриктур мочеточника после лечения

Этап:	Дренирование ВМП	Реконструктивные операции	Органуносящие операции	Койко дни
Ретро	12 (4,9%)	21 (8,5%)	33 (13,3%)	9,8
Прос	23 (41,8%)	24 (43,6%)	8 (14,5%)	7,9
P*	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

Примечание: * - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок, а качественные оценены с помощью теста χ^2

Таблица 9. Сравнительная характеристика анализов мочи у пациентов осложненным течением СВО и уретероцеле после лечения

Этап:	Лейкоциты (в 1 мл)	Эритроциты (в 1 мл)	Бактерии	Белок (г/л)
Ретро	118992,2	75132,7	7 (19,4%)	-
Прос	120776,2	145776,7	1 (3,3%)	-
P*	>0,05	<0,05	<0,05	-

Примечание: * - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок, а качественные оценены с помощью теста χ^2

При сравнении групп, приведенных в таблице 6 можно сделать вывод, что показатели не имели статически значимые различия.

При сравнении групп, приведенных в таблице 7 можно сделать вывод, что показатели не имели статически значимые различия.

При сравнении групп, приведенных в таблице 8 можно сделать вывод, что показатели количество дренирований ВМП имеют статически значимое различие (4,9% vs 41,8%). Аналогичным образом сделан вывод по показателям реконструктивных операций, данные которых так же имеют статически значимое различие (8,5% vs 43,6%). Остальные показатели не имели статически значимые различия.

Таким образом, использование модели прогнозирования у пациентов с проспективного этапа исследования с осложненным течением СВО и стриктур мочеточника показала, что реконструктивные операции были значимо больше. Количество койко-дней было несколько ниже на 2 дня ($p<0.05$).

В группе пациентов с аномалиями развития ВМП которые сопровождаются СВО с осложнённым течением: с уретероцеле, применение модели показала более быструю нормализацию клинико-лабораторных данных, а также сокращение койко-дней.

При сравнении групп, приведенных в таблице 9 можно сделать вывод, что показатели эритроцитов (75132,7 vs 145776,7) в 1мл, количество положительных образцов бактерий в моче имеют статически значимое различие (19,4% vs 3,3%). Остальные показатели не имели статически значимые различия.

Таблица 10. Сравнительная характеристика общего анализа крови у пациентов осложненным течением СВО и уретероцеле после лечения

Этап:	WBC (10^9/л)	RBC (10^{12}/л)	HGB (г/л)	СОЭ (мм/ч)	С/я	П/я
Ретро	7,66	5,44	116,2	11,7	63,2	9,8
Прос	8,21	6,55	119,1	10,2	58,4	10,2
P*	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: WBC – Лейкоциты, RBC – эритроциты, HGB – гемоглобин, СОЭ – скорость оседания эритроцитов, * - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок

Таблица 11. Сравнительная характеристика биохимического анализа крови у пациентов осложненным течением СВО и уретероцеле после лечения

Этап:	Мочевина (ммоль/л)	Креатинин (ммоль/л)	Глюкоза крови (ммоль/л)	АЛТ (МЕ/л)	Билирубин (ммоль/л)
Ретро	6,37	87,2	22,8	29,9	14,2
Прос	8,32	92,6	24,7	27,3	13,1
P*	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: * - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок

Таблица 12. Сравнительная характеристика вмешательств у пациентов осложненным течением СВО и уретероцеле после лечения

Этап:	Дренирование ВМП	Эндоскопичес-кое удаление камней	Реконструктивные операции	Органуносящие операции	Койко дни
Ретро	10 (26,3%)	9 (23,7%)	15 (39,5%)	9 (23,7%)	7,23
Прос	12 (40,0%)	8 (26,6%)	27 (90,0%)	1 (3,3%)	6,28
P*	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05

Примечание: * - сравнение групп в количественными параметрами произведена с помощью Т критерия Стюдента для не связанных выборок, а качественные оценены с помощью теста χ^2

При сравнении групп, приведенных в таблице 10 можно сделать вывод, что показатели не имели статически значимые различия.

При сравнении групп, приведенных в таблице 11 можно сделать вывод, что показатели не имели статически значимые различия.

При сравнении групп, приведенных в таблице 12 можно сделать вывод, что показатели органуносящих операций имеют статически значимое различие (23,7% vs 3,3%), реконструктивных (39,5% vs 90,0%). Остальные показатели не имели статически значимые различия.

Таким образом, использование модели прогнозирования у пациентов с проспективного этапа исследования с осложненным течением СВО и уретероцеле показала, что эндоскопические операции были значимо больше ($p<0,05$). Количество койко-дней было несколько ниже на 1 день ($p>0.05$).

Обсуждение: Оперативное вмешательство при стриктурах мочеточника и лоханочно-мочеточникового сегмента рекомендуется в случаях, когда имеются симптомы, связанные с обструкцией и нарушением функции почек, прогрессирующее снижение функции почек, образование камней, развитие инфекции мочевыводящих путей и другие. Основная цель хирургического лечения заключается в облегчении симптомов и сохранении или улучшении функции почек [3, 4]. Согласно исследованию Gurbuz и соавт, только 29% пациентов с минимальной симптоматикой нуждались в хирургическом лечении в течение 4-летнего периода наблюдения [5]. Dev M. Gulur и соавт. отмечают, что за 44-месячный период наблюдения, 21% пациентов со стриктурой мочеточника потеряли менее 10% почечной функции [6].

По данным нашего исследования предварительное дренирование ВМП перед основным вмешательством увеличилось с 9,3% до 41,6%. Это в свою очередь снизило пребывание пациентов в стационаре с 9,8 до 5,2 дня.

Малоинвазивные технологии постепенно заменяют открытые хирургические вмешательства, что подтверждается рядом исследований. Например, исследование Jacobs и его коллег показало увеличение использования малоинвазивных методик в 10 раз в период с 2002 по 2010 годы, а количество открытых вмешательств снизилось на 40% [7].

Внутриоптическая эндоуретеротомия является логическим продолжением баллонной дилатации и представляет собой "минимально инвазивный" метод лечения стриктур мочеточника. В

большинстве случаев повреждения или при стриктуре нижней трети мочеточника используют уретероцистонеоанастамоз (УЦНА) (реимплантация мочеточников). Ненатяжной анастомоз имеет важное значение при любой пластике мочеточников, и в некоторых случаях может потребоваться использование модификаций, таких как Psoas-Hitch или УЦНА по Боари [3]. Имеются отчеты о успешном выполнении лапароскопического УЦНА различными исследователями [8-10].

В настоящее время наиболее распространенной роботизированной хирургической системой является DaVinci (Intuitive Surgical, США). Однако, в последние годы, также разрабатываются другие роботизированные системы для выполнения хирургических операций, такие как Hugo™-RAS (Medtronic, Великобритания), Revo-I (Meere Company, Южная Корея), Dexter (Distalmotion, Швейцария) и другие [11].

Заключение: применение модели прогнозирования осложнённого течения СВО оптимизировало тактические подходы в лечении, увеличив предварительное дренирование ВМП почти в два раза, тем самым сократив пребывание пациентов на 4,6 дней в стационаре.

Литература:

1. Yaxley J., Yaxley W. Obstructive uropathy - acute and chronic medical management // World J Nephrol. – 2023. – Т. 12, № 1. – С. 1-9.
2. Кулматов О.А. Зайнутдинов О. У., Кабиров Р.А. Лечебная тактика при острой суправезикальной обструкции // Вестник экстренной медицины. – 2011. № 2. – С. 26-28.
3. Stephen Y. Nakada. Management of Upper Urinary Tract Obstruction // Campbell-Walsh-Wein Urology / Alan W. Partin R. Louis R. K., Craig A. Peters. – Philadelphia: Elsevier, 2021. – С. 1942-1981.
4. Partin A. W., Dmochowski R. R., Kavoussi L. R., Peters C. Campbell-Walsh-Wein urology. – Elsevier, 2021. – Pages p. – Twelfth edition.
5. Gurbuz C., Best S. L., Donnally C., Mir S., Pearle M. S., Cadeddu J. A. Intermediate term outcomes associated with the surveillance of ureteropelvic junction obstruction in adults // J Urol. – 2011. – Т. 185, № 3. – С. 926-9.
6. Gulur D. M., et al. How successful is the conservative management of pelvi-ureteric junction obstruction in adults? // BJU Int. – 2009. – Т. 103, № 10. – С. 1414-6; discussion 1416.
7. Jacobs B. L., et al. Variation in the Use of Open Pyeloplasty, Minimally Invasive Pyeloplasty, and Endopyelotomy for the Treatment of Ureteropelvic Junction Obstruction in Adults // J Endourol. – 2017. – Т. 31, № 2. – С. 210-215.
8. Singh M., et al. Laparoscopic ureteroneocystostomy for mid and lower ureteric strictures: Experience from a tertiary center // Urol Ann. – 2018. – Т. 10, № 3. – С. 243-248.
9. Bourdel N., et al. Laparoscopic Ureteroneocystostomy: Be Prepared! // J Minim Invasive Gynecol. – 2015. – Т. 22, № 5. – С. 827-33.
10. Gözen A. S., et al. Laparoscopic ureteral reimplantation: prospective evaluation of medium-term results and current developments // World J Urol. – 2010. – Т. 28, № 2. – С. 221-6.
11. Schuler P. J. Robotic Surgery - Who is The Boss? // Laryngorhinootologie. – 2018. – Т. 97, № S 01. – С. S231-s278.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МОДЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ СУПРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Хасанов М.М., Номанов А.А., Мухтаров Ш.Т.

Резюме. *Вопросы лечения суправезикальной обструкции также привлекают большое внимание исследователей. Эффективность малоинвазивных методов хирургического вмешательства и их сравнение с традиционными оперативными подходами активно обсуждаются. В целом, применение комплексного подхода к диагностике и лечению суправезикальной обструкции позволяет достичь наилучших результатов и обеспечить оптимальное здоровье пациента. Цель: оценка результатов применения моделей прогнозирования в клинической практике у пациентов с аномалиями развития верхний мочевыводящих путей. Материалы и методы исследования. Получены данные 455 пациентов 1 этапа и 332 пациентов 2 этапа исследования. В данную группы вошли следующие пациенты: со стриктурой лоханочно-мочеточникового сегмента (n1=303, n2=247), пациенты со стриктурой мочеточника (n1=114, n2=55), с уретероцеле (n1=38, n2=30). Возраст пациентов в 1 этапе исследования составил 30,2±17,3лет, гендерное распределение показало, мужчин 213 (46,8%) и женщин 242 (53,1%). Возраст пациентов 2 группы 32,3±12,5лет, гендерное распределение показало, мужчин 165 (49,7%) и женщин 167 (50,3%). Между этапами сравнения не было различий в возрастном и половом аспекте (p>0.05). Методом определяющий подход в тактике лечения была модель прогнозирования осложнённого течения суправезикальной обструкции которая была разработана в конце 1 этапа исследования. Заключение: применение модели прогнозирования осложнённого течения суправезикальной обструкции оптимизировало тактические подходы в лечении, увеличив предварительное дренирование верхних мочевыводящих путей почти в два раза, тем самым сократив пребывание пациентов в среднем на 4,6 дней в стационаре.*

Ключевые слова: *суправезикальная обструкция, аномалия развития верхних мочевыводящих путей, стриктура лоханочно-мочеточникового сегмента, стриктура мочеточника, уретероцеле, осложненное течение, модель прогнозирования.*

УДК: 616.37-002-06-3616.8/089-035

РОЛЬ ЛАПАРОСКОПИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич[1], Холиев Обиджон Одил угли[2], Шоназаров Искандар Шоназарович[1], Муродуллаев Сардорбек Олимжон угли[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОСИДА КАМ ИНВАЗИВ АРАЛАШУВЛАРНИ КЛИНИК АСОСЛАШ

Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич[1], Холиев Обиджон Одил угли[2], Шоназаров Искандар Шоназарович[1], Муродуллаев Сардорбек Олимжон угли[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 – Республика шошилинч тез ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

CLINICAL RATIONALE FOR MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS IN SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

Khujabayev Safarboy Tukhtabaevich[1], Kholiev Obidjon Odil ugli[2], Shonazarov Iskandar Shonazarovich[1], Murodullaev Sardorbek Olimjon ugli[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care,
Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Асептик оғир ўткир панкреатитни даволашда миниинвазив аралашувлар очиқ операцияларга қараганда самаралироқ. Бу оғир ўткир панкреатит билан оғриган 182 беморни даволашдан олинган маълумотларни таҳлил қилиш орқали кўрсатилди. Ўлим даражасининг камайиши мос равишда 6,2% ва 17,2% ни ташкил этди. Инфицирланган панкреонекроз учун ўлим даражаси 19,8% ни ташкил этганлиги сабабли, очиқ жарроҳликдан кўра миниинвазив усуллардан фойдаланиш афзалроқ эди.*

Калит сўзлар. *Оғир ўткир панереатит, хирургик тактика, миниинвазив аралашувлар.*

Abstract. *Minimally invasive interventions are more effective than open surgery in the treatment of aseptic severe acute pancreatitis. This was shown by analysing data obtained from the treatment of 182 patients with severe acute pancreatitis. The reduction in the incidence of mortality was 6.2% and 17.2%, respectively. Since the mortality rate was 19.8% in infected pancreonecrosis, the use of minimally invasive procedures was preferred over open surgery.*

Keywords. *Severe acute pancreatitis, surgical approach, minimally invasive interventions.*

Актуальность. Из-за его широкой распространенности и серьезности острый панкреатит представляет собой значительный вызов для здравоохранения как в Узбекистане, так и во всем мире. Высокий процент смертности при развитии панкреонекроза, который может достигать от 20 до 40%, подчеркивает важность улучшения ранней диагностики и лечения острого панкреатита. Многие случаи остаются незамеченными на начальных этапах, особенно деструктивные случаи, что затрудняет их обнаружение и оценку тяжести. Таким образом, главным приоритетом в этой области является разработка новых методов оценки степени поражения ткани поджелудочной железы на ранних стадиях.

Цель исследования состоит в том, чтобы создать новые показатели для прогнозирования тяжести острого панкреатита на основе данных, полученных во время лапароскопии.

Материал и методы. В хирургических отделениях многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в 2018–2023 годах было проведено лечение 102 пациентам с острым деструктивным панкреатитом, осложненным ферментативным перитонитом. Все эти пациенты получили лапароскопию в

первые 72 часа после начала заболевания. Для сравнения, исследование также включало 42 пациента, у которых был острый панкреатит с отечной причиной. Общее количество пациентов составило 144 человека, в том числе 90 мужчин и 54 женщины, с возрастом от 53,6 до 3,4 лет.

Международная рабочая группа, занимающаяся этим вопросом, разработала систему классификации острого панкреатита в 2012 году.

Индикациями для проведения лапароскопии были следующие: наличие более 200 мл жидкости в брюшной полости, подтвержденное данными ультразвукового исследования или компьютерной томографии; а также необходимость проведения дифференциальной диагностики данного заболевания с другой неотложной патологией брюшной полости.

По данным клинического обследования и анамнеза наиболее распространенными причинами развития острого панкреатита были следующие: злоупотребление алкоголем и нарушение диеты у 49 пациентов; заболевания внепеченочных желчных протоков, включая холедохолитиаз и желчнокаменную болезнь, у 36 пациентов; и другие смешанные или неясные причины у 17 пациентов. В течение первых трех суток заболевания каждый пациент был госпитализирован.

Наиболее распространенными жалобами были следующие: интенсивные боли в эпигастральной области, часто с опоясывающим характером, у всех 102 пациентов (100%); диспепсические расстройства, такие как тошнота, рвота, метеоризм и расстройства стула, были у 77 пациентов (75,4%); и у 45 пациентов (44,1%) были симптомы слабости, тахикардии и нестабильной гемодинамики.

У 24 пациентов, или 23,5% от общего количества, была зафиксирована субфебрильная температура.

При анализе периферической крови у 89 пациентов (87,2%) был выявлен лейкоцитоз с сдвигом формулы влево. Биохимические исследования показали, что у 91 пациента (89,2%) уровень амилазы в крови и моче увеличился. У 28 пациентов (27,4%) отмечено повышение уровня билирубина свыше 30 ммоль/л, а у 33 пациентов (32,4%) отмечено повышение уровня трансаминаз (АЛТ, АСТ).

У 36 пациентов (35,3%) были обнаружены конкременты в желчном пузыре при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости. Расширение общего желчного протока было обнаружено в 11 случаях (10,8%). Увеличение размеров поджелудочной железы и изменение эхогенности ее ткани были выявлены при первичном исследовании у 32 пациентов (31,4%). В 46 случаях (45,1%) поджелудочная железа либо не визуализировалась, либо была видна фрагментарно из-за выраженного метеоризма.

В течение первых трех суток с момента начала заболевания у 67 пациентов (65,7%) была проведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС).

Компьютерную томографию поджелудочной железы обычно делают на 5-7 сутки с момента поступления, а также в более поздние сроки, чтобы оценить состояние паренхимы поджелудочной железы, изменения парапанкреатического типа и обнаружение жидкости в брюшной полости и забрюшинном пространстве.

Диагностическую лапароскопию проводили с использованием оборудования и стандартной методики, разработанных компанией Карл Сторз из Германии. Лапароскоп с диаметром 5 миллиметров и углом обзора 30 градусов был введен через параумбиликальный доступ. Вводили дренажную трубку для сбора жидкости для последующего анализа, когда в брюшной полости обнаружили экссудат. До прекращения для удаления экссудата из брюшной полости использовался дренаж на несколько суток.

В зависимости от лапароскопической картины все пациенты с признаками деструктивного панкреатита были разделены на две группы. В результате балльной оценки патологических изменений было определено, что следующие подгруппы:

1) В группе M (средний-умеренный) было 71 пациент (69,6%), у которых были умеренные изменения в брюшной полости при наличии панкреатогенного экссудата;

2) Группа G, означающая «тяжелый гравис», включала 31 пациента (30,4%) с более выраженными патологическими изменениями в брюшной полости.

Рисунок 1 демонстрирует результаты лапароскопий у 102 больных.

Мы разработали систему балльной оценки патологических признаков острого панкреатита на основе данных лапароскопии. Эта система состоит из пяти основных элементов: 1) Содержание экссудата: Небольшое количество в одной анатомической области (до 300 мл) получает один балл, среднее в двух или трех анатомических областях (300-1000 мл) получает два балла, а большое количество в разных областях живота (свыше 1000 мл) получает три балла.

2) Прозрачность: полная оценка составляет один балл, неполная оценка составляет два балла, а мутная оценка составляет три балла.

3) Тип экссудата оценивается как серозный с одним баллом, серозно-геморрагический с двумя баллами и геморрагический с тремя баллами.

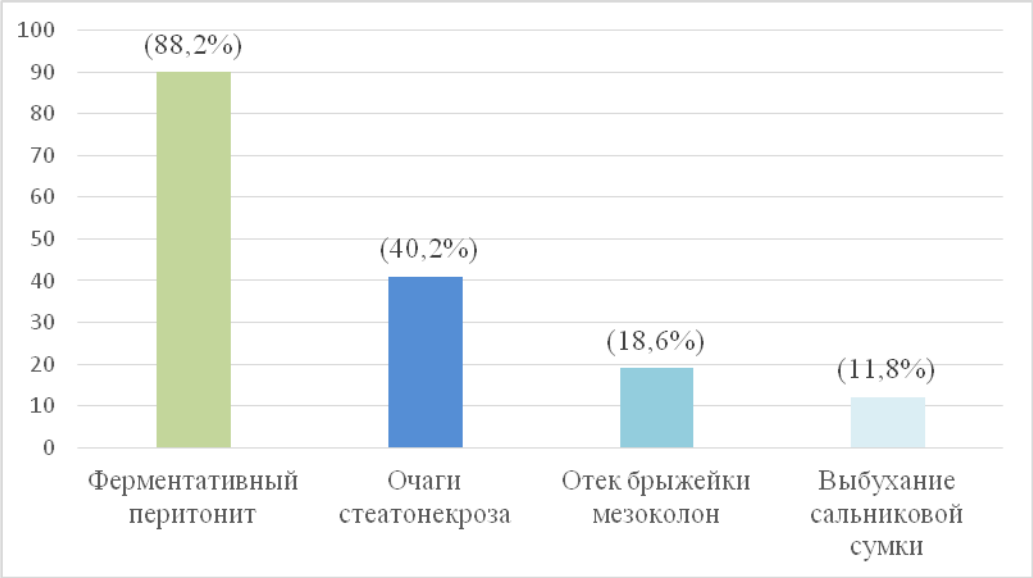


Рис. 1. Лапароскопическая картина брюшной полости при деструктивном панкреатите

4) Очаги стеатонекроза получают 0 баллов за отсутствие; 1 балл за единичные очаги (до 5 в поле зрения); 2 балла за множественные очаги (свыше 5 в поле зрения).

5) Гиперемия брюшины: отсутствует — 0 баллов; очаговый — 1 балл; распространенный — 2 балла.

Результаты и их обсуждение. В зависимости от выраженности симптомов острого деструктивного панкреатита все пациенты были разделены на две подгруппы:

Пациенты, получившие до 6 баллов, находятся в группе М,(moderate - умеренный). В этой подгруппе находятся пациенты, у которых умеренно выраженные симптомы острого деструктивного панкреатита. Эта группа состояла из 71 человека.

Таблица 1. Активность а-амилазы в различных средах в ранний период острого панкреатита, взятых при первичной лапароскопии

Активность амилазы (ед/л)	Отечный панкреатит (n=42)	ОДП, группа М (n=71)	ОДП, группа О (n=31)
В крови	12 (8-14)	24 (17-24)	
В моче	8 (6-11)	17 (14-21)	
В перитонеальном экссудате	6 (4-9)*	17 (14-21) *	

Примечание: р – уровень значимости различий активности α-амилазы в перитонеальной жидкости между группой М и О. Применен критерий Уилкоксона

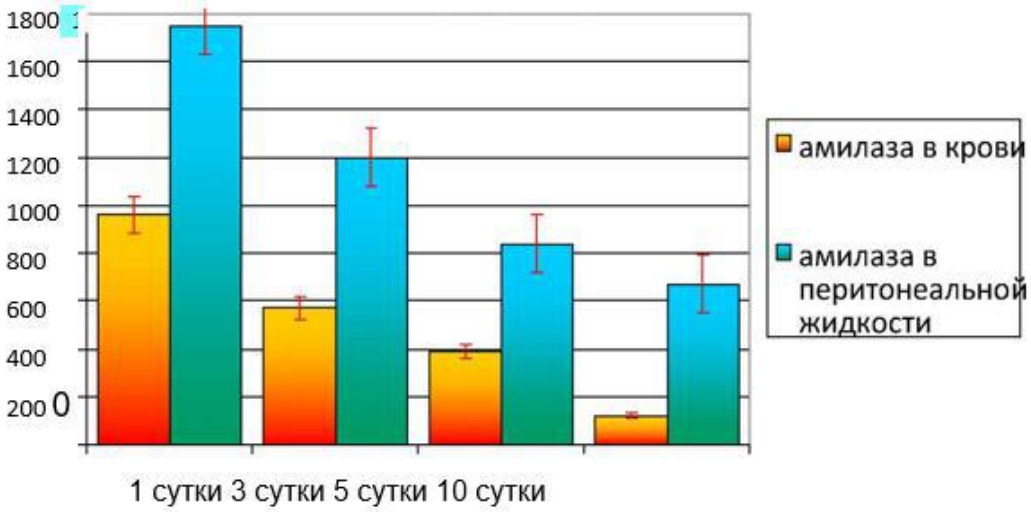


Рис. 2. Активность α-амилазы в перитонеальной жидкости при остром деструктивном панкреатите

Таблица 2. Сопоставление шкалы оценки прогноза тяжести течения острого панкреатита по результатам лапароскопии и оценки по шкале Balthazar с использованием критерия χ^2

Метод исследования	Совпало с прогнозом	Не совпало с прогнозом	Всего (%)
Лапароскопия (группа M и G)	88	14	86,3
Шкала Balthazar (группа M и G)	93	9	91,2

Примечание: Значение критерия X^2 = 0,849, p > 0,05. Таким образом, балльная оценка изменений в брюшной полости при диагностической и лечебной лапароскопии, сопоставима по прогностической ценности со шкалой Balthazar. Проведенная по строгим показаниям лапароскопия и балльная оценка патологических изменений в брюшной полости, позволяют прогнозировать дальнейшее течение заболевания.

Пациенты, которые получили оценку 7 и более баллов, попадают в группу G, (gravis - тяжелый). В этой подгруппе находятся пациенты, которые демонстрируют более тяжелые симптомы острого деструктивного панкреатита. Эта группа состояла из 31 человека.

Мы исследовали активность амилазы как в моче, так и в перитонеальной жидкости. Активность α-амилазы была значительно выше нормы как в периферической крови, так и в перитонеальной жидкости. Таблица 1 содержит данные.

Из представленных данных следует, что в каждой из исследуемых сред активность α-амилазы значительно превышала нормальные уровни. Активность α-амилазы в периферической крови превышала норму в 5-7 раз по сравнению с показателями у здоровых людей. При исследовании мочи такая же тенденция наблюдалась. Тем не менее, в зависимости от степени тяжести лапароскопической картины не было обнаружено существенных изменений активности α-амилазы в крови и моче. Активность α-амилазы превышала норму в десять-пятнадцать раз в перитонеальной жидкости, причем концентрация фермента в перитонеальной жидкости была в два-три раза выше, чем в крови. Активность α-амилазы была достоверно выше в группе M при более тяжелой лапароскопической картине, то есть в группе G. При остром деструктивном панкреатите активность α-амилазы в перитонеальной жидкости значительно выше, чем уровень этого фермента (рис. 2).

Следующее было обнаружено при первичной компьютерной томографии органов брюшной полости у пациентов с отечным панкреатитом (n = 42):

- У 12 пациентов (28,6%) не было обнаружено изменений в брюшной полости или забрюшинном пространстве.

-У 22 пациентов (52,4%) увеличилась поджелудочная железа, а у 4 из них (9,5%) наблюдалось воспаление парапанкреатической клетчатки.

- В группе с отечным панкреатитом изменения по шкале Balthazar составляли от 0 до 3 баллов.

Компьютерная томография, проведенная у пациентов группы M (n=71), показала увеличение поджелудочной железы у 64 (90,1%) из них, инфильтрацию парапанкреатической клетчатки у всех пациентов (100%) и сглаженность контуров поджелудочной железы у 53 (74,6%) из них. Кроме того, у 68 (95,7%) пациентов была жидкость в брюшной полости, а у 32 (45,1%) пациентов были некрозы ткани поджелудочной железы различного объема. В этой группе шкала Балтазара составляла от 2 до 8 баллов.

У 25 пациентов из группы G (n=31) при компьютерной томографии было обнаружено увеличение поджелудочной железы (80,6%). Во всех случаях были также обнаружены жидкостные скопления и инфильтрация парапанкреатической клетчатки. У 27 (87,1%) пациентов при внутривенном контрастировании был обнаружен объем некроза поджелудочной железы, превышающий 30%. В этой группе шкала Балтазара составляла от 5 до 10 баллов. 21 случай вышел за рамки прогноза.

По данным, полученным из формулы выше, чувствительность предложенного нами метода прогнозирования тяжести течения острого панкреатита составила 86,3% для случаев с умеренно тяжелым и тяжелым течением болезни. Таблица 2 показывает сравнение между шкалой Балтазара и шкалой оценок по результатам лапароскопии, проведенной в течение 1–3 суток с момента заболевания.

Таким образом, на основе данных лапароскопии, лабораторных данных и результатов компьютерной томографии, которые показывают степень тяжести течения острого панкреатита, мы смогли установить связь между степенью патологических изменений в брюшной полости.

Консервативные методы лечения отечного панкреатита включали голодание, аспирацию желудочного содержимого и местную гипотермию, а также прием анальгетиков, спазмолитиков и инфузионную терапию с форсированием диуреза.

Консервативная терапия для умеренно-тяжелого острого панкреатита включала ингибиторы секреции поджелудочной железы, препараты для улучшения реологических свойств крови, антиоксиданты и антигипоксанты.

В случае серьезного острого панкреатита лечение, описанное выше, дополнялось коррекцией гиповолемических нарушений, антитромботической терапией и эпидуральной блокадой. Антибактериальная терапия парапанкреатического инфильтрата включала использование цефалоспоринов, фторхинолонов и других препаратов в зависимости от клинической ситуации.

Из 71 пациента в группе M диагностическая лапароскопия в сочетании с дренированием брюшной полости была выполнена у 61 пациента, или 85,9% от общего числа случаев. Из них 32 пациента (45,1%) прошли только одну операцию.

В дополнение к диагностике пациентам, получавшим консервативную терапию, было проведено малоинвазивное дренирование брюшной полости в первые 1-3 сутки от начала заболевания. Это решение было основано на наличии небольшого количества прозрачного серозного или серозно-геморрагического экссудата. Процедура включала блокаду круглой связки печени и дренирование брюшной полости через параумбиликальный прокол. Дренаж был направлен в подпеченочное пространство. Пациенты проходили консервативную терапию после введения дренажа, которая включала наблюдение за объемом отделяемого и анализ собранной жидкости. Повторные операции, направленные на обеспечение адекватного дренирования брюшной полости, были выполнены у 29 пациентов (45,1%) в случае необходимости.

Релапароскопии с расширенным дренированием проводились от одного до трех раз в разные сроки в течение трех до пятнадцати суток с момента поступления пациента в стационар. Эти процедуры проводились при наличии значительных жидкостных скоплений в сальниковой сумке и других областях брюшной полости. Релапароскопия, проведенная под эндотрахеальным наркозом, заключалась в удалении жидкости из брюшной полости. Затем проводилось дренирование подпеченочного пространства и подвздошных областей через дополнительные проколы.

У десяти пациентов, или 14,1%, была выполнена лапаротомия с последующим дренированием и санацией гнойных очагов. Операции проводились от 11 до 19 суток.

Объем лечебных процедур в группе G: как уже говорилось, в этой группе из 31 пациента были обнаружены значительно более тяжелые патологические признаки острого деструктивного панкреатита при лапароскопии. Всем проведена лапароскопия с целью диагностики и дренирования брюшной полости.

Релапароскопия с расширенным дренированием брюшной полости была выполнена у 21 пациента (67,7%) на фоне консервативной терапии. Для десяти пациентов (32,3%) последовала лапаротомия с санацией и дренированием гнойных очагов. Общее количество открытых вмешательств у пациентов составило от одного до четырех. Рисунок 3 показывает детали лечебных мероприятий, проводимых в каждой группе.

Из 102 случаев острого деструктивного панкреатита умерло 9 человек. Показатель смертности составил 8,8%. Не было случаев смерти среди пациентов с отечным панкреатитом. В группе G умерло 9 человек из 31 (29,1%), а в группе M — 4 из 71 (5,6%) (рис. 4).

В таблице 3 представлены данные о сроках лечения, осложнениях и смертности в группах больных, которые были оценены по балльной оценке патологических изменений, выявленных в результате лапароскопии.

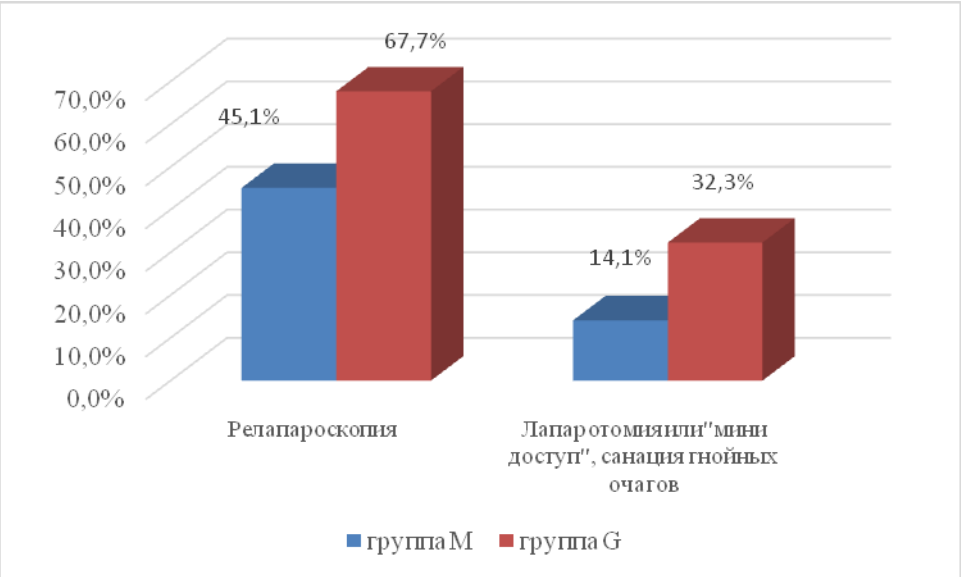


Рис. 3. Объем оперативных вмешательств в группах M и G

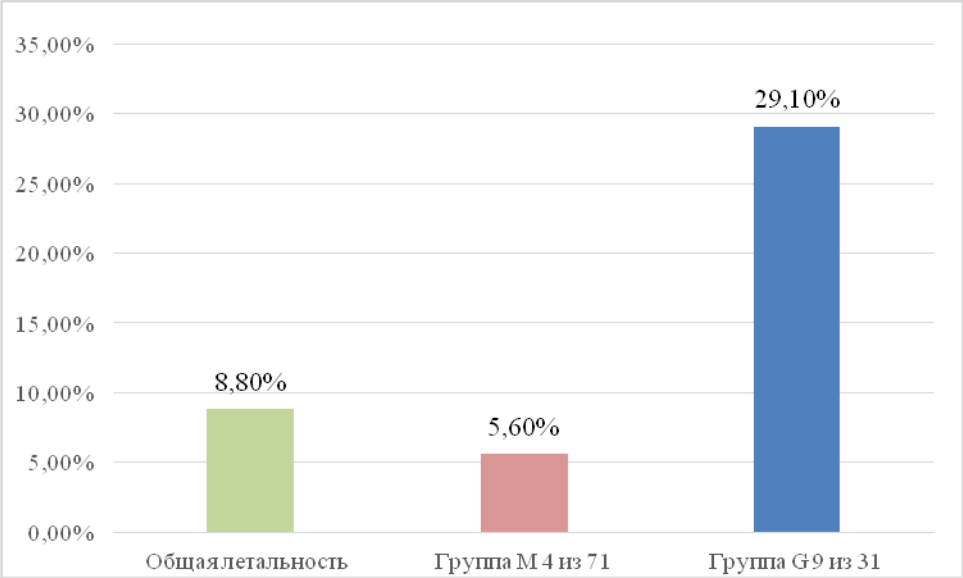


Рис. 4. Летальность в изучаемых группах

Таблица 3. Балльная оценка прогноза тяжести течения острого панкреатита в сопоставлении с критериями прогноза (сроки лечения, осложнения, летальность)

Оценка по данным лапароскопии в баллах	Число больных	Прогноз течения острого панкреатита по результатам балльной оценки	Сроки лечения* (сутки)	Осложнения**	Летальность***
1-6 баллов	71	Умеренно-тяжелый панкреатит (группа M)	20,3 ± 3,7	17 (23,9%)	4 (5,6%)
7-13 баллов	31	Тяжелый панкреатит (группа G)	36,1 ± 4,8*	23 (74,2%)	5 (29,1%)

Примечения:

1. * - сроки лечения в группе тяжелого панкреатита выше ($p < 0,05$, значение t-критерия Стьюдента 2,61, критическое значение t-критерия Стьюдента при $p = 0,05$ составляет 1,984);
2. ** - согласно классификации принятой Международной рабочей группой по классификации острого панкреатита (AcutePancreatitisClassification Working Group) в 2012 г.:

ранние осложнения (до 2 недель от начала болезни): панкреатогенный шок, ферментативный перитонит, токсемия, органная недостаточность;

поздние осложнения (свыше 2 недель от начала болезни): гнойно-септические осложнения, панкреатические свищи, аррозивные кровотечения, псевдокисты.

Критерий $x2 = 23,656$, $p^{**} < 0,01$. Точный критерий Фишера (двусторонний) - 0,00000, $p^{**} < 0,05$. Количество осложнений в группе тяжелого панкреатита выше.

*** - летальность в группе тяжелого панкреатита выше. Критерий $x2 = 13,321$, $p^{***} < 0,01$. Точный критерий Фишера (двусторонний) - 0,00048, $p^{***} < 0,05$

Балльная оценка тяжести течения острого панкреатита в сопоставлении с критериями прогноза показала, что в группе с прогнозируемым умеренно-тяжелым течением панкреатита осложнения и смертность значительно снизились (23,9% и 5,6%), чем в группе с прогнозируемым тяжелым панкреатитом (74,2% и 29,1% соответственно), что подтверждает его информативность.

Выводы. Балльная оценка патологических изменений при остром панкреатите, основанная на результатах лапароскопии, демонстрирует высокую прогностическую точность в предсказании тяжести заболевания. В группе с прогнозируемым умеренно тяжелым панкреатитом частота релапароскопий и открытых вмешательств для санации гнойных очагов была снижена в 1,5–2 раза по сравнению с группой с прогнозируемым тяжелым панкреатитом.

2. Результаты балльной оценки патологических изменений при лапароскопии (чувствительность метода 86,3%) и шкала оценки тяжести острого панкреатита по данным компьютерной томографии Balthazar (чувствительность метода 91,2%) показывают, что оба метода могут быть эффективными в диагностике и оценке тяжести заболевания. Это позволяет сделать более точные прогнозы и выбрать наиболее подходящий курс лечения для

каждого пациента.

Литература:

1. C. Bassietal. "Laparoscopic vs. Open Surgery for Acute Pancreatitis: The Importance of Choosing the Right Patients." *Journal of Gastrointestinal Surgery*, vol. 13, no. 12, 2019, pp. 2327-2333.
2. P. S. García et al. "Minimally Invasive Approaches for Severe Acute Pancreatitis: A Systematic Review of the Literature." *HPB Surgery*, vol. 2016, Article ID 5803459, 2016.
3. C. G. Dervenis et al. "Acute Pancreatitis: An Update on Management." *Canadian Journal of Gastroenterology*, vol. 17, no. 6, 2020, pp. 377-384.
4. M. R. Marangos et al. "Laparoscopic Treatment of Severe Acute Pancreatitis: Results of a Prospective Study." *Surgical Endoscopy*, vol. 20, no. 5, 2006, pp. 713-716.
5. D. G. Tsiotos et al. "Changing Demographics of Acute Pancreatitis: A 29-Year Perspective." *Digestive Diseases and Sciences*, vol. 43, no. 3, 2018, pp. 554-560.
6. M. R. Fernández-Cruz et al. "Laparoscopic-Assisted Pancreatic Necrosectomy: A New Surgical Option for Treatment of Severe Necrotizing Pancreatitis." *Archives of Surgery*, vol. 138, no. 9, 2003, pp. 993-998.
7. C. Puerta-Grande et al. "Current Status of Minimally Invasive Surgery in the Treatment of Acute Pancreatitis." *World Journal of Gastroenterology*, vol. 22, no. 45, 2016, pp. 9836-9848.
8. M. A. De Rooij et al. "Early versus On-Demand Nasoenteric Tube Feeding in Acute Pancreatitis." *New England Journal of Medicine*, vol. 371, no. 21, 2014, pp. 1983-1993.
9. J. A. Rodríguez et al. "Laparoscopic Surgery for Severe Acute Pancreatitis: New Horizons for a Better Outcome." *Journal of Gastrointestinal Surgery*, vol. 22, no. 2, 2018, pp. 343-348.
10. A. H. Zinner et al. "Laparoscopic Management of Acute Pancreatitis." *Surgical Clinics of North America *, vol. 85, no. 3, 2005, pp. 501-513.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. Saidolimovich K. A. et al. Assessment of microflora and initial oral hygiene in unilateral cleft nose and palate // World Bulletin of Public Health. – 2023. – Т. 24. – С. 82-86.
15. Saidolimovich K. A. Classification of acquired lower jaw defects // Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. – 2023. – Т. 1. – №. 2. – С. 12-18.
16. Saidalimovich K. A. et al. Comparative analysis of methods for treating depressed frontal sinus fractures // Journal of oral medicine and craniofacial research. – С. 25.

РОЛЬ ЛАПАРОСКОПИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Хужабаев С.Т., Холиев О.О., Шоназаров И.Ш., Муродуллаев С.О.

Резюме. *Проведено исследование на 102 пациентах с острым деструктивным панкреатитом и ферментативным перитонитом, которым в течение первых 72 часов после начала заболевания была выполнена лапароскопия. Результаты этого исследования привели к разработке балльной системы оценки патологических изменений в брюшной полости, которая позволяет прогнозировать тяжесть заболевания. Оказалось, что результаты лапароскопии с балльной оценкой изменений в брюшной полости в большей степени совпадают с оценкой тяжести острого панкреатита, проведенной с помощью компьютерной томографии по шкале Balthazar (чувствительность метода составила 84,0% и 86,3% соответственно).*

Ключевые слова. *Острый панкреатит, лапароскопия.*

УДК: 616-092.19

БОЛАЛАРДА КУЙИШ ШОКИДАН КЕЙИНГИ ПОЛИОРГАН ЕТИШИШМОВЧИЛИГИ СИНДРОМИ

Ҳайдаров Мусомиддиин Мухаммадиевич, Мурадова Раиля Рустамовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ОЖОГОВОГО ШОКА У ДЕТЕЙ

Хайдаров Мусомиддин Мухаммадиевич, Мурадова Раиля Рустамовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

POLYORGAN FAILURE SYNDROME AFTER BURN SHOCK IN CHILDREN

Haydarov Musomiddiin Mukhammadievich, Muradova Railya Rustamovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Умумий тана юзасининг 20-30 % дан кўпроқ сатҳининг термик жароҳати куйиш шоки билан асоратланиб, ҳаётий муҳим аъзолар функциясини бузилиши билан кечади. Биз тадқиқот мақсадида 65 нафар куйиш шоки бўлган болаларни кузатдик. Барча куйиш шоки бўлган болалар икки гуруҳга бўлинди: биринчи (назорат) гуруҳидаги 27 нафар болалар инотроп муолажасиз, анъанавий шокка қарши инфузион-трансфузион муолажа олганларни киритдик. Иккинчи (асосий) гуруҳга эса ҳаётий муҳим органлар функциялари бузилишига қараб инотроп, органопротектор ва инфузион-трансфузион муолажа олган 38 нафар бемор болалар киритилди. Куйиш шоки бўлган болаларда полиорган етишмовчилиги синдромини камайтириш ва салбий асоратларнинг олдини олиш мақсадида комплекс консерватив (маҳаллий ва умумий) ва жарроҳлик даволашни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *орал регидратация, инфузион-трансфузион, энцефалопатия.*

Abstract. *Thermal injury of more than 20-30% of the entire body surface is complicated by burn shock and is accompanied by dysfunction of vital organs. For research purposes, 65 children with burn shock were observed. All children with burn shock were divided into two groups: 27 children of the first (control) group received traditional anti-shock infusion-transfusion treatment without inotropic therapy. The second (main) group included 38 children who received inotropic, organoprotective and infusion-transfusion treatment for dysfunction of vital organs. Children with burn shock require complex conservative (local and general) and surgical treatment in order to relieve multiple organ failure syndrome and prevent negative complications.*

Key words: *oral rehydration, infusion-transfusion, encephalopathy.*

Кириш. Куйиш жароҳати 14 ёшгача бўлган болаларда тасодифий ўлим ва жарохатларнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Ушбу жароҳатларнинг кўпчилиги енгил бўлиб, амбулатория шароитида даволаниши мумкин бўлсада, тахминан 5% жароҳатлар ўртача ва оғир ҳисобланиб, касалхонага ётқизишни талаб қилади. Умумий тана сатҳининг 15% дан кўпроқ куйиши реанимацион ёрдам талаб қиладиган тизимли яллиғланиш реакцияси синдромини келтириб чиқаради, одатда, куйиш шокини олдини олиш учун томир ичига суюқликлар қуйиш талаб қилинади. 15 % дан камроқ куйишларни эса фақат орал регидратация билан даволаш мумкин. Болаларда айланма қоннинг миқдори камлиги туфайли зудлик билан реанимация ўтказиш жуда муҳим ҳисобланади. Вена ичига суюқлик юбориш билан боғлиқ қийинчиликлар ва куйиш ҳажмини ёки оғирлигини вақтида англай олмаслик туфайли реанимациянинг кечикиши, ҳатто 30 минут бўлса ҳам, ўткир буйрак етишмовчилиги, касалхонада қолиш муддати ва ўлим юз бериши каби асоратларнинг кўпайишига олиб келиши мумкин. Катталар ва болаларда реанимациянинг асосий тамойиллари бир хил; аммо, болаларни муваффақиятли даволаш учун уларнинг анатомо-физиологик хусусиятларини ҳисобга олиб, эҳтиёжларни мукаммал қоплаш ло-

зим. Ушбу шарҳда биз педиатрия амалиётида куйиш касаллиги реанимациясининг асосий йўналишларини муҳокама қиламиз.

Материал. Куйиш шокининг кечиши ва даволаш жараёни 65 нафар беморда таҳлил қилинди. Уларнинг барчаси 2018-2023 йиллар давомида РШТЁИМ Самарқанд филиалида даволанган. Тадқиқот мақсадида куйиш шоки бўлган барча беморлар 2 гуруҳга бўлинди. Биринчи (назорат) гуруҳига инотроп терапиясиз анъанавий шокка қарши инфузион-трансфузион терапия билан даволанган 27 нафар бемор болалар киритилди. Иккинчи (асосий) гуруҳга ҳаётий муҳим органлар функцияси бузилишига қараб, инотроп ва органопротектив даволардан фойдаланган ҳолда комплекс шокга қарши инфузион-трансфузион терапияни олган, куйиш шоки бор 38 нафар бемор болалар киритилди.

Усуллар ва натижалар. Куйиш шоки бўлган барча беморларда полиорган етишмовчилигини аниқлаш учун умумий клиник текширувдан ўтказилди: юрак-қон томир ва нафас олиш тизимлари, ҳаракат, буйраклар ва ошқозон-ичак тракти функциялари. Қон ва сийдик клиник анализлари ўтказилди. Ушбу турдаги жароҳатларни ҳисобга олган ҳолда, артериал қон босими динамикада кузатилди, ҳарорати, нафас ва пульс тезлигини диққат билан кузатиб борилди, соатлик ва кунлик диурезни ўлчашга алоҳида эътибор берилди.

Куйиш шоки даврида энг оғир бузилишлар юрак-нафас тизимида кузатилади. Бемор аҳволининг оғирлигини тўғридан-тўғри тана сатҳининг термик куйиши билан эмас, балки ҳавога ва бутун танага ўта заҳарли газсимон тутунлар ва буғли кимёвий таркибий қисмларнинг таъсири ҳамда термоингаляцион шикастланишлар билан аниқлаш мумкин. Марказий гемодинамиканинг бузилиши, биринчи навбатда, куйиш шикастланишининг ўткир даврига хос бўлган экстра ва интракардиал ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Комбустиологик амалиётда анъанавий шок диагностикаси учун одатий мезонларга Франк индекси, Спронк шкаласи, Алгговер индексини баҳолашга ва жабрланувчининг ҳолатини клиник-лаборатор ҳамда инструментал текширувга эътибор қаратилади. Аксарият ҳолларда (44%) - уч ёки ундан ортиқ орган ва тизимларнинг функцияларининг бузилиши аниқланди. Полиорган етишмовчилиги синдроми ва куйиш шоки бўлган (50%) беморларда энцефалопатия синдроми типидаги марказий асаб тизимининг зарарланиши кузатилди; бу тананинг ҳаётий функцияларини тартибга солишда унинг асосий ролини исботлайди.

Марказий асаб тизимининг шикастланишга юқори зўриқиш билан ишлаши куйиш билан оғриган беморларда органлар функцияси бузилиши учун шароит яратади, кейин эса тананинг ҳаётий муҳим функцияларини таъминлайдиган тизимларнинг қулаши ва куйиш шоки бўлган беморларда энцефалопатия синдромининг янада ривожланиши (безовталик, тормозланиш, сопор, кома) кузатилади. Худди шу юқори частотада куйишлар билан оғриган беморларда нафас олиш тизими (56,1%) ва ошқозон-ичак тракти (43,4%) зарар кўради, бу эса гипоксияга, метаболик жараёнлар ва сув-электролитлар алмашинувининг бузилишига олиб келади, оқибатда касалликнинг оғирлашувининг ривожланишида энг муҳим омил ҳисобланади (куйиш шокининг чуқурлашуви).

Полиорган етишмовчилиги синдроми таркибида марказий асаб тизими, нафас олиш тизими ва ошқозон-ичак трактининг бузилишларининг юқори частотаси беморнинг аҳволини оғирлигини кўрсатади ҳамда интенсив терапия қамровини кенгайиришни талаб этади. Беморларнинг 40,1 фоизида юрак-қон томир етишмовчилиги клиник ташхис аниқланади (тахикардия, гипотензияга мойил бўлган беқарор гемодинамика ва юрак аритмиялари билан намоён бўлган). Буйрак етишмовчилиги (31,8%) кўпинча олигурия ёки анурия билан намоён бўладиган буйракларнинг экскретор функциясининг бузилиши, камроқ полиурия (буйрак концентрацияси функцияси бузилиши), қон зардобида мочевина ва креатинин даражасининг ошиши кузатилади. Ўткир жигар етишмовчилиги (24,2%) турли хил жигар дисфункциялари (оқсил ҳосил қилувчи, антитоксик, пигмент алмашинуви, коагулопатиялар) билан намоён бўлади.

Ошқозон-ичак трактининг етишмовчилиги ошқозон ва ичакнинг токсик парезлари, қизилўнгач, ошқозон, ўн икки бармоқли ичак ва ингичка ичакнинг ўткир эрозиялари ёки яраларининг шаклланиши билан ифодаланди, баъзан қон кетишининг ривожланиши билан мураккаблашишига сабаб бўлади. Куйиш шикастланишининг ўзига хос хусусияти тўлиқ ёки қисман анорексия бўлиб, қисқа вақт ичида куйиш касаллиги ривожланишининг дастлабки босқичларида кахексияга ва метаболизм бузилишига олиб келади, тузалиши қийин бўлган ва узоқ чўзилган шикастланишлар полиорганлар етишмовчилигининг барқарорлашишига сабаб бўлиши мумкин. Оғир термик жароҳати бўлган беморларда ичак дисфункциясининг намоён бўлишини таҳлил қилишда 4 та асосий симптом аниқланди: такрорий қусиш, Курлинг стресс яраси, ошқозон-ичак трактининг парезлари ва такрорий суюқ ахлат.Тадқиқотлар натижасига кўра, инотроп ва органопротектив ҳамда шокка қарши инфузион-трансфузион терапия комплекс

олиб борилганда полиорган етишмовчилиги ҳолатлари камайиши кузатилди.

Хулосалар. Юқоридаги материал куйиш билан оғриган болаларда полиорган етишмовчилигининг юқори тарқалишини кўрсатади, ушбу асоратни камайтириш ва салбий оқибатларнинг олдини олиш учун мураккаб, мақсадли консерватив (маҳаллий ва умумий) ва жарроҳлик даволашни талаб қилади.

Адабиётлар:

1. Азимов Ш.Т., Шакиров Б.М., Карабаев Ж.Ш. и др. Ранняя некрэктомия в комплексном лечении детей с глубокими ожогами // Сб. науч. тр. ИИ Съезда комбустиологов России. М., 2008. С. 159-160.
2. Алексеев А. А., Лавров В. А. Актуальные вопросы организации и состояние медицинской помощи пострадавшим от ожогов в Российской Федерации // Материалы ИИ съезда комбустиологов России. М., 2008. С. 3-4.
3. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Яковлев В.П. Ожоговая инфекция: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение. Москва. «Вузовская книга», 2010. 413 с.
4. Алексеев А.А., Классификация глубины поражения тканей при ожогах. // ИИИ съезд комбустиологов России, Москва 15-18 ноябрь 2010г. Институт хирургии имени А.В. Вишневского Министерство Здравоохранения РФ; редкол.: – Москва, 2010. 3-4 с.
5. Алексеев А.А., Крылов К.М. //Классификация глубины поражения тканей при ожогах. ИИИ съезд комбустиологов России, Москва 15-18 ноябрь 2010 г. Институт хирургии имени А.В. Вишневского Министерство Здравоохранения РФ; редкол.: А.А. Алексеев, – Москва, 2010. 3-4. с.
6. Алексеев А.А., Т.А. Ушакова Ожоговый шок: проблемы остаются. Сборник научных трудов: ИВ съезд комбустиологов России, Москва, 13-16 окт. 2013 г./ ФГБУ Институт хирургии имени А.В. Вишневского Министерство Здравоохранения РФ; редкол.: А.А. Алексеев, С.В. Попов. – Москва, 2013. 40 с.
7. Амниев В.А., Алейник Д.Я. Современные аспекты оперативного лечения детей с обширными глубокими ожогами //Межд. медицинский форум человек и травма. Россия-Нижний Новгород. 19-20 июня 2001. с. 70-72.
8. Крылов К.М., Шлык В.И., Пивоварова Л.П., Орлова О.В. Ожоговый шок / В книге Патогенез и лечение шока различной этиологии (Руководство для врачей). Под рук. д.м.н. профессора Ю.А. Щербука. – Санкт-Петербург, 2010. – с. 320-360.
9. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
10. Кулагин А.Е., Курек В.В. Неотложная помощь при ожоговой травме у детей. Медицинские знания. – 2011. №4. - с. 20-22.
11. Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В. Ожоговая болезнь - М: Медицина, 1982 г., 216 с.

СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ОЖОГОВОГО ШОКА У ДЕТЕЙ

Хайдаров М.М., Мурадова Р.Р.

Резюме. *Термическое поражение более 20-30% всей поверхности тела осложняется ожоговым шоком и сопровождается нарушением функции жизненно важных органов. В исследовательских целях под наблюдением находились 65 детей с ожоговым шоком. Все дети с ожоговым шоком были разделены на две группы: 27 детей первой (контрольной) группы получали традиционное противошоковое инфузионно-трансфузионное лечение без инотропной терапии. Во вторую (основную) группу вошли 38 детей, получавших инотропное, органопротекторное и инфузионно-трансфузионное лечение по поводу нарушения функции жизненно важных органов. Дети с ожоговым шоком требуют комплексного консервативного (местного и общего) и хирургического лечения с целью купирования синдрома полиорганной недостаточности и предотвращения негативных осложнений.*

Ключевые слова*: пероральная регидратация, инфузионно-трансфузионная, энцефалопатия.*

УДК: 612.017.11:616-097+616.233-007.64

БРОНХОЭКТАЗ КАСАЛЛИГИНИ КОМПЛЕКС ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА ИММУНОКОРРЕКЦИЯЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Ҳикматов Жасур Сафарович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИММУНОКОРРЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БРОНХОЭКТАЗОВ

Хикматов Жасур Сафарович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

RESULTS OF IMMUNOCORRECTION IN COMPLEX SURGICAL TREATMENT OF BRONCHIECTASIS

Hikmatov Jasur Safarovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: djuraevanozima1985@gmail.com

Резюме. *Организмнинг бактериал инфекцияга қарши иммунитетининг етишмаслиги бронхоэктаз касаллиги ривожланишининг асосий шарти ҳисобланади. Бундан ташқари, кўплаб беморларда аниқ сабаблари йўқ ва идёпатик касаллик деб таърифланади. Тадқиқотда бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволашда иммуностатусни коррекциялаш усулларидан фойдаланган ҳолда операциядан кейинги клиник натижаларни яхшилаш ўрганилди. Тадқиқотда 2019-2023-йилларда бронхоэктаз касаллиги билан даволанган 118 нафар бемор қатнашди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, бронхоэктаз касаллигига чалинган беморларда комплекс хирургик даволашда анъанавий даволаш билан биргаликда иммунотерапияни қўллаш юқори самарадорликка олиб келади.*

Калит сўзлар: *бронхоэктатик касаллик, иммунокоррекция, цитокинлар, иммуноглобулинлар.*

Abstract. *Lack of immunity of the body against bacterial infection is the main condition for the development of bronchiectasis. In addition, many patients have no clear cause and are described as idiopathic. The study investigated the improvement of postoperative clinical results using methods of immunostatus correction in the complex surgical treatment of bronchiectasis. 118 patients treated for bronchiectasis in 2019-2023 participated in the study. The results of the study showed that the use of immunotherapy in combination with conventional treatment in complex surgical treatment of patients with bronchiectasis leads to high efficiency.*

Key words: *bronchoectatic disease, immunocorrection, cytokines, immunoglobulins.*

Бронхоэктаз касаллигининг (БЭ) тарқалиши адабиётларда аниқ белгиланмаган. Weiker ва бошқаларнинг хабар беришича, АҚШ аҳолисининг 340 000 дан 522 000 нафаргача катта ёшдагиси бронхоэктаз сабабли даволанган ва 2013 йилда 70 000 нафар катталарда бронхоэктаз биринчи марта ташхиси қўйилган [1]. Бошқа бир тадқиқот шуни кўрсатадики, 2012 йилда бутун дунё бўйлаб бронхоэктаз билан икки миллиондан ортиқ катта ёшдаги беморлар бор эди ва бу рақам 2020 йилга келиб уч миллиондан ошиб кетиши кутилмоқда [2,3].

БЭ эпидемиологияси етарлик ўрганилмаган; дунёнинг турли минтақаларида у турлича тарқалиш даражасига эга. Сил билан касалланган беморлар тез-тез учрайдиган мамлакатларда БЭ нинг тарқалиши юқори [5,6].

Бундан ташқари, яқинда бронхоэктаз кўпинча ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (Ў'СОК) билан оғриган беморларда пайдо бўлиши аниқланди. ЎСОК билан оғриган беморларнинг 50% гача бронхэктази билан бирга бўлиши мумкин [4,7] .

Иммун функция тестлари беморларни даволашни ўзгартириши мумкин. Барча субъектлар тўлиқ қон таҳлилларидан ўтишлари керак, иммуноглобулин даражаси (айниқса IgG ва IgE) ва аспергиллус учун махсус тестлар (масалан, пресипитинлар ёки спесифик IgG). Гуморал иммунитетни (ваксинага жавоб, IgG субкласслари ва

бошқалар) батафсилроқ текшириш ва α-1 антитрипсин даражасини ўлчаш ҳам кўриб чиқилиши мумкин.

Бронхоэктази билан оғриган беморларни даволашнинг асосий йўналишлари антибиотиклардан тўғри фойдаланиш, балғам йиғиш, эмлаш, беморнинг жисмоний ҳолати ва овқатланишини оптималлаштириш; улар турли миллий кўрсатмаларда санаб ўтилган [9,10]. Иммун жавобни ўзгартириши ва махсус бостириши мумкин бўлган ҳар қандай восита инфекцияни назарий жиҳатдан кучайтириши мумкин ва бу бронхоэктазни даволаш учун иммуномодулятор терапияни қўллашда муҳим омил ҳисобланади.

IgG даражаси паст бўлган беморларда ўринбосар терапия инфекциялар частотасини камайтириши ва касалликнинг ривожланишини секинлаштириши кўрсатилган [12]. Ўринбосар терапияга қарамасдан, касаллик баъзи беморларда кучайиши мумкин [12,13]. Бунда одатда IgGнинг ойлик кўринишдаги инфузиялари берилади. Беморларни кейинги трансфузион даврида аллергик реакциялар ривожланиши мумкинлиги учун назорат қилиниши керак. Вактсиналар каби стимулларга антителалари нуқсони бўлган беморларда ва, эҳтимол, IgG кичик синфи танқислиги бўлган беморларда ўрнини босувчи IgGни қўллаш ҳам кўриб чиқилиши мумкин.

Бронхоэктаз ўпканинг яллиғланиши билан тавсифланганлиги сабабли, яллиғланишга қарши дориларни қўллаш назарий жиҳатдан фойдали бўлиши мумкин. Шу билан бирга, стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар ва кортикостероидларнинг самарадорлигини тизимли текшириш бронхоэктазияни даволашда аниқ фойда кўрсатмади [14].

Иммунологик нуқтаи назардан, бронхоэктазларга катта қизиқиш уйғонади, чунки у иммунитет танқислиги механизмлари ва бактериал инфекцияга кейинги доимий яллиғланиш реакцияси ҳақида тушунча беради. Шунингдек, у беморнинг натижаларини яхшилаш учун иммунитет реакциясини манипулятсия қилиш потенциалини таклиф қилади. Шуни таъкидлаш керакки, бронхоэктатик касалликларнинг ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин бўлган жуда кўп турли хил омиллар (инфекциядан кейинги иммунитет танқислиги, шиллиқ қаватлар функцияси, тизимли яллиғланиш касалликлари, нафас йўлларининг обструкцияси) мавжуд бўлсада ва уларнинг патогенези ҳали тўлиқ ўрганилмаган [8,11].

Тадқиқот мақсади: Бронхоэктаз касаллигини комплекс хирургик даволашда иммуностатусни коррекциялаш усулларидан фойдаланган ҳолда операциядан кейинги клиник натижаларни яхшилаш

Материал ва усуллар: Тадқиқотда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази (Бухоро вилоят КТТМ) I хирургия бўлимида 2019-2023-йилларда ва Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази Ўпка ва кўкс оралиғи хирургия бўлимида бронхоэктаз касаллиги (БЭ) бўлган 118 нафар бемор ўтрганилди. Уларнинг 47 нафарини эркак (39,8%) ва 71 нафарини (60,2%) аёл беморлар ташкил этди. Ўртача ёш 38,2±2,2 ёшни ташкил этди.

Тадқиқотда асосий гуруҳда 52 нафар ва таққослаш гуруҳида 66 нафар бемор иштирок этди. Барча беморлар стандарт даволанди асосида даволанди, шу жумладан антибиотиклар (микроб сезгирлигига қараб) ва бронхолитиклар (суткасига 3-4 марта небулайзер орқали 500 мкг дозада бромид ипратропияси+фенотерол ингаляцияси) қабул қилди. Маҳаллий терапия ўтказиш учун шунингдек, санацияли фибробронхоскопия ўтказилди. Асосий гуруҳ (52 нафар) беморларда шу билан бирга иммунотерапия ўтказилди. Санацион фибробронхоскопия муолажалари 3-4 кун оралиқ билан олиб борилди; даволаш курси 3 дан 6 сеансгача давом этиб, бу бронх ажралмасининг характери ва ҳажмига боғлиқ бўлди.

Тадқиқот давомида асосий гуруҳ беморларида иммунотерапия мақсадида биз Ликопид® (Licopid) дори воситасидан фойдаланилди. Таркиби глюкозаминилмурамилдипептид (ГМДП) ташкил топган. Таблетка ҳолатида чиқарилади. Препарат катталарда иккиламчи иммунитет танқислиги ҳолатлари билан кечадиган касалликларни комплекс даволашда қўлланилади: тери ва юмшоқ тўқималарнинг ўткир ва сурункали йирингли-яллиғланиш касалликлари, шу жумладан операциядан кейинги йирингли-септик асоратларда. Дори воситаси эраталаб овқатланишдан ярим соат олдин қўлланилади.

Цитокинлар концентрациясини аниқлаш учун беморлар балғами олинди ва ИФА ёрдамида тадқиқотлар ўтказилди. Бунда тест-тизимлардан фойдаланган ҳолда интерлейкин-4 (IL-4) ва интерлейкин-8 (IL-8) концентрациялари аниқланди. Гуморал иммунитетни аниқлаш учун бемор балғамидаги IgA, IgM, IgG иммуноглобулинлари концентрацияси ИФА ёрдамида аниқланди. Бунда тест-тўпламларидан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари «MS Excel-XP» дастурининг электрон матрицасига киритилди. Статистик усуллар ўртача қийматларни (M) ва уларнинг вариацион хусусиятларини (стандарт хато - SE, стандарт оғиш - SD) ҳисоблашни ўз ичига олади. Далиллаш тамойилларига асосланиб, барча ҳисобланган статистик кўрсаткичларнинг

ишончлилиги p< 0,050 дан p<0,001 гача бўлган. p>0,050 дан паст бўлган барча статистик кўрсаткичлар ишончсиз деб топилди.

Тадқиқот натижалари: Тадқиқот давомида, яллиғланишни қўлловчи ва унга қарши цитокинларнинг бемор балғамидаги концентрацияси организмда кечаётган яллиғланиш жараёнининг кечиши касаллик якунига мос ўзгариб туради, улардан бирининг концентрацияси иккинчисидан устун бўлса, ушбу натижа яллиғланиш жараёни кучли кечишидан далолат беради. Тадқиқотимиз давомида иммунологик статусни белгиловчи IL-8 цитокини миқдор жиҳатдан яллиғланишга қарши IL-4 га нисбатан кўп аниқланиши шу патологик холатнинг яққол ривожланганидан далолат беради. Демак, беморлардан биологик ашё олиш босқичида яллиғланиш кучли ривожлангани исботланди. Хулоса қилиб айтганда, юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, яллғланишга қарши IL-4 ва иммунологик статусни белгиловчи IL-8 цитокинларни қўшимча ташҳисий ҳамда прогностик иммунологик мезонлар сифатида тавсия этилди.

Бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморлар балғамидаги асосий иммуноглобулинлар (IgM, IgG, IgA, IgE) концентрациясини аниқлаш асосий ва таққослаш гуруҳлардаги беморларда уларнинг ўзгариш йўналишлари ва кўпайиш тенденциялари амалий жиҳатдан бир хил бўлганини кўрсатди. IgA миқдори хар иккала гуруҳда назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 1,25 ва 1,02 мартага ошган бўлса (p <0,05), IgM концентрацияси мос равишда 1,15 марта (p<0,05) ва 1,05 мартага (p>0,05) кўпайган, IgG нинг шу параметрлари 2,12 ва 2,14 мартага ишончли даражада ошган (p<0,005). Хар иккала иммуноглобулиннинг ўрганилаётган назологик бирлик учун патогенетик аҳамияти бўлса ҳам, диагностик ва касаллик кечиши ҳамда якуни истиқболини белгилаш бўйича аҳамияти камлигини эътироф этамиз.

Асосий касаллик фонидаги беморларда яллиғланишга қарши (IL-4) цитокинлар миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ишонарли равишда юқори бўлганлиги билан ажралиб турди. Агар IL-4 бўйича гуруҳлараро фарқ 1,98 ва 2,05 мартани ташкил этган. Барча кўрсаткичлар орасида илк бор цитокинлар параметрлари бўйича беморлар гуруҳлари (Асосий ва таққолаш гуруҳлар) орасида фарқлар кузатилди (p<0,05, p<0,005). Бу эса касаллик патогенезига, унинг шаклланиши ва ривожланишида иммун тизимининг тутган ўрнига янгича қараш сифатида тавсия қилинади. Ҳар иккала цитокин ҳам (IL-4 ва IL-8) беморларда бронхоэктаз касаллигининг кечиши ва якуни истиқболини белгилашда амалий соғлиқни сақлаш учун қўшимча прогностик мезонлар сифатида тавсия этилди.

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, IL-4 ва IL-8 кузатув гуруҳи беморларида умумий қабул қилинган меъёр ёки референс кўрсаткичлар доирасида бўлиб, даволашдан кейин ҳам амалий жиҳатдан бир бирига яқин натижани кўрсатди - мос равишда ўрганилган параметрлар бўйича 11,12±0,71 нг/мл ва 46,31±1,59 нг/мл.

Бронхоэктаз касаллиги билан оғриган беморлар балғамидаги асосий иммуноглобулинлар (IgM, IgG, IgA, IgE) концентрациясини аниқлаш асосий ва таққослаш гуруҳлардаги беморларда уларнинг ўзгариш йўналишлари ва кўпайиш тенденциялари амалий жиҳатдан бир хил бўлганини кўрсатди. IgA миқдори хар иккала гуруҳда назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 1,25 ва 1,02 мартага ошган бўлса (p <0,05), IgM концентрацияси мос равишда 1,15 марта (p<0,05) ва 1,05 мартага (p>0,05) кўпайган, IgG нинг шу параметрлари 2,12 ва 2,14 мартага ишончли даражада ошган (p<0,005).

Тадқиқот давомида IgA, IgM ва IgG лардан фарқли равишда IgE нинг бемор балғамидаги концентрацияси эътиборни жалб этадиган даражада ўзгарди. Бошқа иммуноглобулинлардан фарқли равишда улар миқдори нафақат назорат гуруҳларидан, балки, қиёсланаётган гуруҳлар орасида ҳам фарқли бўлди.

Асосий ва таққослаш гуруҳда бу кўрсаткич янада ошгани қайд этилди - 167,58±6,67 нг/мл (6,85 мартага p<0,005). Бронхоэктаз касаллиги мавжуд беморлар балғамида IgE нинг кўп миқдорда (6,33 ва 6,85 мартага) ошиши организмда касалликнинг кучайганлигини кўрсатди.

Тадқиқотда бронхоэктаз касаллигида мураккаб жарроҳлик даволаш, шу жумладан санацион фибробронкоскопия ва иммунотерапия, беморларнинг асосий гуруҳида бронхиал дарахтда ажралма табиатининг ўзгаришига олиб келди. Ушбу гуруҳда шиллиқ йирингли ажралма бор беморлар сони 35,9% га камайган, шилимшиқ ажралма бўлган беморлар сони 1,9% га кўпайган ва 34,1% беморларда бронхиал дарахтда ажралма бутунлай йўқолган.

Хулоса. Бронхоэктаз касаллигига чалинган беморларда комплекс хирургик даволашда анъанавий даволаш билан биргаликда иммунотерапияни қўллаш юқори самарадорликка эришилди ва патогенетик асосланган ҳамда касалликни даволаш ва олдини олишда юқори самарадорликка эга ҳисобланади, шунинг учун клиника амлиётида кенг фойдаланиш учун тавсия этилиши мумкин бўлди.

Адабиётлар:

1. Akhmedov R.M., Khamdamov B.Z. Evaluation of amputation methods at the tibia level in severe forms of diabetic foot syndrome. Biology va tibbiyot muammolari. Samarkand, 2019, No. 4 (113). – pp. 29-32.
2. Akhmedov RM, Khamdamov BZ, Khamdamov IB Assessment of methods of amputation at the level of the lower leg in severe forms of diabetic foot syndrome //Problems of biology and medicine. - Samarkand, 2019. No. 4 (113). –Pp. 29-32
3. Hikmatov J.S. "Bronchiectasis disease: etiology, pathogenesis, modern diagnosis and treatment." Новости образования: исследование в XXI веке 1.3 (2022): 1048-1064.
4. Hikmatov J.S. (2023). Use of the mos sf-36 questionnaire in the assessment of quality of life in surgery. Journal of applied medical sciences, 6(4), 49-55.
5. Khamdamov B.Z. Comparative analysis of the effectiveness of the results of complex treatment of diabetic foot syndrome with critical ischemia of the lower extremities using perftoran perfusion. Electronic periodical scientific journal “Sci-article.ru”, No. 14 (October) 2014. P. 80-84.
6. Khamdamov B.Z., et al. "Method of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome." European science review 9-10-2 (2018): 194-196.
7. Khamdamov BZ, Nuraliev NA Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.
8. Khikmatov, J. S., Khudaibergenov Sh. N., Khamdamov B. Z., Ismatov J. K. "Bronchiectasis (literature review)." Scientific progress 2.7 (2021): 94-108.
9. Nuraliev N.A., Khamdamov B.Z. Comparative assessment of the immune status of patients with diabetic foot syndrome with critical ischemia of the lower extremities. Bulletin of the Tashkent Medical Academy. Tashkent, No. 1. - 2020. – P. 132-138.
10. Sabirov D.M., Oltiev U.B., Khamdamov B.Z., Dekhkonov A.T. The choice of anesthesia method in the surgical treatment of purulent-necrotic complications of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. Biology va tibbiyot muammolari. 2021. No. 2 (127). - WITH. 118-121.
11. Teshaev O.R., Murodov A.Kh., Sadykov R.R., Khamdamov B.Z. Improved results of treatment of purulent wounds with complex use photodynamic therapy and CO2 laser in the experiment. European Science Review. Austria, Vienna 2016 March-April No. 3-4. - R. 185-189.
12. Teshayev S. J., Khudoyberdiyev D. K., Davlatov S. S. The impact of exogenous and endogenous factors on the stomach wall, macro-, microscopic anatomy of newborn white rats //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2021. – Т. 13. – №. 1.
13. Курбаниязов З. Б. и др. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза легких //Актуальные вопросы современной пульмонологии. Ма. – 2018. – С. 107.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИММУНОКОРРЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БРОНХОЭКТАЗОВ

Хикматов Ж.С.

Резюме. *Отсутствие иммунитета организма против бактериальной инфекции является основным условием развития бронхоэктазов. Кроме того, у многих пациентов нет четкой причины, и их описывают как идиопатических. В исследовании изучено улучшение послеоперационных клинических результатов при использовании методов коррекции иммуностатуса в комплексном хирургическом лечении бронхоэктазов. В исследовании приняли участие 118 пациентов, проходивших лечение по поводу бронхоэктазов в 2019-2023 гг. Результаты исследования показали, что использование иммунотерапии в сочетании с традиционным лечением в комплексном хирургическом лечении больных бронхоэктазами приводит к высокой эффективности.*

Ключевые слова: *бронхоэктатическая болезнь, иммунокоррекция, цитокины, иммуноглобулины.*

УДК: 616-053.2

КЛИНИЧЕСКАЯ И СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРОКТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Шамсиев Азамат Мухитдинович, Атакулов Жамшед Остонокулович, Юсупов Шухрат Абдурасулович, Фозилжон-зода Мафтуна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПРОКТОЛОГИК БЕМОР БОЛАЛАРНИ КЛИНИК ВА ИЖТИМОИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ

Шамсиев Азамат Мухитдинович, Юсупов Шуҳрат Абдурасулович, Атакулов Жамшед Остонокулович, Фозилжон-зода Мафтуна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CLINICAL AND SOCIAL REHABILITATION OF PROCTOLOGICAL PATIENTS IN CHILDHOOD

Shamsiev Azamat Mukhitdinovich, Atakulov Jamshed Ostonokulovich, Yusupov Shukhrat Abdurasulovich, Foziljon-zoda Maftuna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Болалардаги проктологик касалликлар тузилиши жиҳатидан катталарникидан сезиларли фарқ қилади. Кейинчалик мураккаб даволанишни талаб қиладиган муаммоларнинг асосий гуруҳи ривожланиш нуқсонлари ҳисобланади. Улардан баъзилари ўзини намоён қилади ва чақалоқ ҳаётининг биринчи соатлари ва кунларида тузатишни талаб қилади, бошқалари еса кейинги босқичларда аралашувни талаб қилиши мумкин.*

Калит сўзлар*: Аноректал нуксонлар, анус, ичаклар, тикланиш.*

Abstract. *Proctological diseases in children differ markedly in their structure from those in adults. The main group of problems requiring more complex treatment are developmental defects. Some of them manifest themselves and require correction already in the first hours and days of an infant's life, while others may require intervention at later stages.*

Key words*: anorectal nucleons, anus, intestines, recovery.*

Проктологические заболевания у детей по своей структуре заметно отличаются от таковых у взрослых. Главную группу проблем, требующих более сложного лечения, представляют дефекты развития. Некоторые из них проявляются и требуют коррекции уже в первые часы и дни жизни младенца, в то время как другие могут потребовать вмешательства на более поздних этапах. Встречаются ситуации, когда дефекты развития в области аноректального отверстия и мочеполовой системы сочетаются (до 35-40% по нашим наблюдениям и данным литературы), и порою бывает трудно разграничить понятия «проктологический, урологический» или «гинекологический» больной. У значительного числа детей, родившихся с пороками развития толстой и прямой кишок, определяются заметные отклонения в их психологическом развитии. Иногда в окружающей ребенка среде (семья, дошкольное учреждение, школа) формируется излишне щадящее к нему отношение, что обусловливает развитие в ребенке чувства собственной неполноценности. Поэтому требуется осуществление системы реабилитационных мероприятий, включающих медицинскую и социальную реабилитацию. Основные задачи реабилитации - хирургическая коррекция и консервативное лечение (долечивание), учебно-воспитательное воздействие, профессиональная ориентация, обеспечение адекватного состоянию здоровья участия в общественно-трудовой жизни.

Программа данного исследования включает изучение непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения больных детей в сроки до 20 лет с момента операции, оценку, состояния их здоровья, условий жизни, организации их медицинского обслуживания

Сообщение основано на анализе более 240 наблюдений. Больные условно подразделены на

три группы 1) первичные с гладким послеоперационным течением, 2) повторные с различного рода осложнениями, требующими реоперации , 3) имеющие «регионарные» сочетанные аномалии мочеполовой системы, крестцово-копчиковой области и др.

В группе первичных с гладким послеоперационным течением было 108 детей, из них 60 оперированы нами по поводу болезни. Гиршпрунга и 48 по поводу атрезии заднего прохода и прямой кишки Наблюдения показали, что несмотря на отсутствие технических погрешностей и осложнений после операционного периода не во всех случаях наблюдаются хорошие отдаленные результаты примерно в 26% случаев остаются разного рода функциональные нарушения, главным образом эпизодические запоры и недержание кала тщательный анализ этих случаев позволил установить, что остаточные функциональные нарушения не являются фатально неизбежными и их можно предотвратить (во всяком случае резко сократить) с помощью реабилитационных мероприятий.

Так, при болезни Гиршпрунга после радикальной операции, устраняющей причину нарушения пассажа кишечного содержимого, нельзя полностью рассчитывать на самопроизвольную адаптацию толстой кишки и ее запирательного аппарата к нормальным условиям Надо учитывать по крайней мере три момента: 1) у многих больных остается неудаленной значительная часть ободочной кишки, порою неполноценная в функциональном отношении, 2) у значительного числа пациентов с рождения отсутствует умение самостоятельно опорожнять кишечник, то есть они не развивают соответствующих рефлекторных механизмов для дефекации 3) при радикальной операции на месте нефункционирующего прямого кишечника переносится участок функционирующего ободочного кишечника, который должен в дальнейшем выполнять функции, присущие прямой кишке. Эти факторы определяют необходимость и цели реабилитационного лечения в послеоперационном периоде. Процесс восстановления нормального позыва к дефекации, тренировки новообразованной прямой кишки и её запирательного аппарата проводится одновременно. Разработанный нами комплекс реабилитационных мероприятий при этом состоит в следующем.

В течении 10-15 дней после выписки через день ставят теплые микроклизмы слабым раствором калия перманганата и после того как окрепнет анастомоз и исчезнут последствия операционной травмы околопрямокишечного пространства переходят к тренировочным очистительным клизмам. Процедуры проводятся одновременно, желательно утром после завтрака, чередуя теплые и прохладные водные процедуры. Пациентам рекомендуется проходить два-три курса по 15-20 дней подряд с перерывом в один месяц между курсами. При этом необходимо делать упражнения на удержание: ребенка заставляют опорожнять кишечник не сразу, а порциями Диета должна быть легко усвояемой, лишенной острых блюд и излишней клетчатки. Через 2-3 месяца после выписки назначают физиотерапевтические процедуры электростимуляцию мышц промежности. УВЧ, применение аппарата типа СТИМ-1. В общей сложности послеоперационное лечение занимает до 6 месяцев. В большинстве случаев оно достигает главной цели нормализации опорожнения кишечника. При отсутствии полного эффекта лечение повторяют. В дальнейшем нормализуется диаметр толстой кишки, иногда на протяжении 3-5 лет и более. Надо отметить большую воспитательную роль в этом деле как родителей, так и лечащего врача

При аноректальных аномалиях (атрезии заднего прохода и прямой кишки) задачи реабилитационного лечения в принципе сводятся к упомянутым выше, но их реализация усложняется необходимостью приблизить к норме функцию вновь созданного анального отверстия В системе реабилитационных мероприятий на первый план выдвигаются механо- и физиотерапия, ЛФК При тенденции заднепроходного отверстия к сужению необходимо его профилактическое бужирование, которое осуществляют от 1,5 до 3 месяцев после операции. При этом нет необходимости стремиться к чрезмерному растяжению анального кольца, достаточно поддерживать его диаметр в пределах 14-16 номеров бужей Гегара. Одновременно назначают УВЧ и ионофорез на область промежности, а также стимуляцию мышц выборочно по типу культуризма В случаях функциональных расстройств прибегают к соответствующей диете, способствующей послаблению или закреплению действия кишечника, а также очистительным и тренировочным клизмам. Совершенно необходимой является диспансеризация больных не реже 1-2 раз в год после операции. В наших наблюдениях благодаря преемственности лечения и реабилитационным мероприятиям во всех случаях достигнуты хорошие отдаленные результаты.

Группу повторных больных составили 102 ребенка, подавляющее большинство из которых (92) ранее были оперированы в других лечебных учреждениях. У всех имелись стойкие нарушения функции толстой кишки, обусловленные осложнениями первичного вмешательства или его нерадикальностью. В указанной группе основу реабилитационного лечения составили повторные реконструктивные вмешательства, направленные на устранение наружных и внутренних свищей толстой кишки, ликвидацию стеноза заднего прохода

и прямой кишки, создание анального отверстия и т.п.

Следует отметить, что реабилитационное лечение детей этой группы менее эффективно, чем предыдущей Дополнительные трудности возникают в связи с тем, что до поступления в нашу клинику больные были оперированы неоднократно. но, как известно, успех повторных операций обратно пропорционален их числу И хотя во всех случаях нам удалось путем реоперации добиться удовлетворительных анатомических результатов, функциональные исходы почти в 25% случаев заставляют желать лучшего. Именно данный контингент больных нуждается в индивидуально скоррегированном реабилитационном лечении Его осуществляют (с некоторыми вариациями) теми же методами, что и у первичных больных (механо- и физиотерапия, ЛФК, электрофорез и т.п.), однако требуется более продолжительное время, исчисляемое иногда годами . В наших наблюдениях положительные результаты достигнуты у большинства больных но в некоторых случаях возникает вопрос о необходимости сфинктеропластики.

Особую группу составляют больные с сочетанными пороками развития. В большинстве случаев это так называемые регионарные пороки мочевыводящих путей, крестцово-копчиковой области и др.

Из 40 больных этой группы в 27 случаях атрезия заднего прохода сочеталась со скрытыми аномалиями (например, удвоение влагалища, дивертикул уретры и клапаны эктопия устья мочеточников, уретерогидронефроз и др.), которые оставались до поступления в нашу клинику нераспознанными и обусловили тяжелые клинические осложнения. В этой связи сразу же отметим, что всех новорожденных с атрезией заднего прохода, особенно «высокими» формами, необходимо подвергать первичному урологическому обследованию, и при выявлении сопутствующих аномалий оперативно решать вопрос о дальнейшей тактике до появления осложнений. Нами повторные операции выполнены у 17 детей с благоприятными отдаленными результатами.

В 9 случаях атрезия заднего прохода сочеталась с аномалиями наружных половых органов (гипоспадия, крипторхизм и др.), которые скоррегированы своевременно

Наиболее трудными для лечения оказываются дети, у которых атрезия заднего прохода сочетается с отсутствием дистального отдела позвоноч ника. Несмотря на правильно и. своевременно выполненное вмешательство по созданию заднего прохода, дети страдают недержанием кала и мочи нейрогенного происхождения. Применение традиционных методов реабилитации этих больных оказывается мало эффективным и требуются дальнейшие усилия по их совершенствованию

Особое внимание следует уделить вопросу социальной адаптации и реабилитации детей, страдающих пороками развития толстой и прямой кишок.

Проведенный нами анализ свидетельствует, что такие больные испытывают большие трудности, связанные с адаптацией их в обществе. Эти проблемы могут проявляться на различных этапах, включая общение со сверстниками, освоение школьной программы и выбор профессии. У значительной части детей могут возникать специфические отклонения в их психологическом и социальном развитии. Почти 60% из числа детей, подвергнутых обследованию, испытывают острую психологическую травму из-за своего заболевания и его последствий. Физические и эмоциональные страдания, сопровождающие данную патологию, могут приводить к формированию характерных черт, характеризующихся комплексом неполноценности. Эти черты включают в себя замкнутость, робость, раздражительность, плаксивость и недоверие к собственным способностям. Также отмечаются случаи высказываний о самоубийстве.

Со временем эти черты могут укрепляться, часто вызывая депрессию, чувство отчаяния и одиночества. Очевидно, что такие состояния существенно затрудняют социальную адаптацию. Расстройство адаптационных механизмов из-за заболевания может привести к развитию психологических проблем, таких как неврозы, заикание и другие, требующие вмешательства специалистов - невропатологов, педагогов, психологов.

Наши исследования показали, что в семейной обстановке родители культивируют щадящее отношение к хронически больному ребенку. Отрицательная сторона такого подхода заключается в том, что ребенок искусственно изолируется от реальной жизни и, следовательно, еще более затрудняется его социальная адаптация

В настоящее время остается дискуссионным вопрос об условиях школьного обучения хронически больных детей. Все большее число исследователей склоняется к мысли о том, что дети, страдающие хроническими заболеваниями, должны обучаться в условиях, максимально приближенных к нормальным. Такой подход способствует более быстрому и естественному приспособлению их к окружающей жизни

Проведенный анализ показал, что наряду с обычными или специальными условиями обучения могут и должны быть компромиссные решения. В ряде случаев дети в первые годы после операции могут учиться в школе лишь при организации определенных мер, смягчающих приспособление больного ребенка к пребыванию в шко-

ле (беседа с учителем и врачом о болезни ребенка, освобождение от ряда уроков и внеклассных занятий, возможность неоднократно выходить из класса во время уроков в туалетную комнату и т п.), а в наиболее тяжелых случаях должно быть организовано обучение на дому.

Также необходимо решать задачу профессиональной ориентации и обучения лиц, с детства страдающих проктологическими заболеваниями обсуждаемого профиля. Еще не разработаны вопросы показаний и противопоказаний для них, например, к поступлению в ВУЗы, нет четкого определения в выборе специальности.

По нашим данным, примерно 20% исследуемых лиц, прошедших операцию в детстве по поводу болезни Гиршпрунга, отмечают, что их возможности в выборе профессии и получении более высокого уровня образования были ограничены из-за заболевания. Однако квалифицированная медицинская и социальная консультация могли бы помочь определить профессию, наиболее подходящую для здоровья и желаний подростка, что играет важную роль в социальной реабилитации.

Реабилитация проктологических больных детского возраста - это комплексная медико-социальная проблема, которая требует интеграции знаний и действий специалистов многих служб, подчиненных различным ведомствам. В первую очередь, это относится к врачам, педагогам, социологам, психологам, работникам службы социального обеспечения. Только их совместные действия могут обогатить народное хозяйство бесценным материалом человеческим разумом и руками.

Литература:

1. SA Mukhitdinovich, AJ Ostonakulovich, YS Abdurasulovich, FZ Maftuna, //The urogenital system in anorectal anomalies in children\\Journal of biomedicine and practice 8 (2) 2023
2. Ravshan Azamatovich Shamsiev, Jamshed Ostanakulovich Atakulov, Jamshed Azamatovich Shamsiev // Accompanying defects of development in children with congenital cleft of lip and palate// Europaische Fachhochschule 2016
3. SJ Azamatovich, AJ Ostonakulovich, YS Abdurasulovich, BN Isrofilovich// Hirschsprung's disease in children and features rehabilitation after surgery//Journal of biomedicine and practice 8 (3), 2023
4. AJ Ostonakulovich, YS Abdurasulovich, SJ Azamatovich, //Unsatisfactory results of surgical treatment of hirschsprung's disease in children\\Journal of biomedicine and practice 8 (2) 2023
5. YS Abdurasulovich, AJ Ostonokulovich, SA Mukhitdinovich//Surgical treatment of hirshprung's disease \\ Journal of biomedicine and practice 8 (2) 2023
6. AJ Ostonakulovich, SA Mukhitdinovich, YS Abdurasulovich //Features of the Genitourinary System in Anorectal Malformations in Children\\Texas Journal of Medical Science 20, 43-48 2023
7. YS Abdurasulovich, AJ Ostonakulovich, DB Latibovich, RA Komilovich// A Modern Approach to The Treatment of Rectal Prolapse in Children\\ Texas Journal of Medical Science 20, 49-52 2023
8. BL Davranov, BN Rakhmatov, JO Atakulov, SA Yusupov, JA Shamsiev// Analysis of the level of endogenous intoxication in children with widespreadm appendicularm peritonitisom\\ European journal of molecular medicine 2 (5) 2022
9. BL Davranov, BN Rakhmatov, JO Atakulov, SA Yusupov, JA Shamsiev // Studying the features of the morphology of adherence formation and developing prediction criteria and correction methods under the influence of ozone in the experiment\\ European journal of molecular medicine 2 (5)

КЛИНИЧЕСКАЯ И СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРОКТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Шамсиев А.М., Атакулов Ж.О., Юсупов Ш.А., Фозилжон-зода М.

Резюме. *Проктологические заболевания у детей по структуре существенно отличаются от взрослых. Основной группой проблем, требующих более комплексного лечения, являются отклонения в развитии. Некоторые из них проявляются и требуют коррекции в первые часы и дни жизни малыша, другие могут потребовать вмешательства на более поздних сроках.*

Ключевые слова: *Аноректальные дефекты, анус, кишечник, восстановление.*

UDK: 612.819.78

ROLE OF PHYSICAL REHABILITATION FOR FACIAL NERVE MONONEUROPATHY

Sharafova Inobat Akhmedjonovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ЮЗ НЕРВИ МОНОНЕВРОПАТИЯСИДА ЖИСМОНИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯНИНГ ЎРНИ

Шарафова Инобат Ахмеджоновна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РОЛЬ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ МОНОНЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Шарафова Инобат Ахмеджоновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: goyiboysalim@gmail.com, boboshercc@gmail.com

Резюме. *Ушбу мақолада юз нервининг мононевропатияси (ЮНМ) бўлган болаларда мушак-фасциал аппаратга таъсир қилишнинг физик усулларидан фойдаланиш натижалари баҳоланди. Тадқиқот юз нервининг мононевопатияси ташхиси қўйилган беморларни (н = 60) кенг қамровли текшириш ва даволаш маълумотларини ўз ичига олади. Даволаш усулига қараб, беморлар икки гуруҳга бўлинган: асосий гуруҳ (n=31) – кинезиотейплаш ёрдамида мушак-фасциал сегментни моделлаштириш билан биргаликда стандарт терапияни ўзида мужассам этган мураккаб реабилитация тадбирларини олган ЮНМ билан оғриган беморлар; таққослаш гуруҳи (n=29) - асосий стандарт терапия олган ЮНМ билан касалланган беморлар. Ўтказилган динамик кузатишлар шуни кўрсатдики, асосий тадқиқот гуруҳида ЮНМнинг клиник ва неврологик белгилари сезиларли даражада деярли соғлом ҳолатга етди, ўз навбатида таққослаш гуруҳида эса патологик жараён бироз ўзгарган. Шундай қилиб, мушаклар-фасциал сегментни моделлаштириш орқали физиотерапия ва жисмоний реабилитацияни ўз ичига олган реабилитация терапияси болаларда ЮНМни даволашда тавсия этилади ва шунингдек, қайта тикловчи даволашда самарали ва зарурий чора-тадбир бўлиб хизмат қилади. Унинг самарадорлиги контрактура ривожланишини ва юз мушакларининг чуқур осилишини олдини олиш, ЮН функционал қобилиятини тиклашдан иборат.*

Калит сўзлар: *юз нерви невропатияси, болалар, прозопарез, реабилитация, фалаж, дори воситалари, касал болалар.*

Abstract. *This article evaluates the results of using physical methods of influence of the musculofascial segment in children with facial nerve mononeuropathy (FNN). The study included data from a comprehensive examination and treatment of patients (n=60) diagnosed with facial mononeuropathy. Depending on the treatment, the patients were divided into two groups: the main group (n=31) – patients with FNN, who underwent a complex rehabilitation technique, including standard therapy in combination with modeling of the musculofascial segment using kinesiotaping; comparison group (n=29) – patients with FNN who received basic standard therapy. Conducted dynamic observations showed that in the main study group, the clinical and neurological symptoms of FNN significantly improved, almost to the point of recovery, when compared with the comparison group, in which the pathological process changed slightly. Rehabilitation therapy, which includes physical therapy and physical rehabilitation through modeling of the musculofascial segment, is advisable and important in the treatment of FNN in children, and also serves as an effective and necessary intervention in rehabilitation treatment. Its effectiveness lies in preventing the development of contracture, deep sagging of the facial muscles and restoring the functional abilities of the FN.*

Keywords: *neuropathy of the facial nerve, children, prosoparesis, rehabilitation, paralysis, drugs, sick children.*

Introduction. One of the most common diseases among the cranial nerves (CN) is the pathology of the n.facialis, which entails a violation of facial aesthetics in people in the working period of life [5; 7]. About 11.8% of all diagnosed diseases of the peripheral nervous system are lesions of the facial nerve, accounting for 28% to 33% of hospitalized patients.

The etiological and pathophysiological mechanisms of Bell's palsy in children are not fully understood. The course of FNN in children is significantly influenced by possible complications, such as con-

tracture of facial muscles caused by defects in the peripheral nervous system (PNS). Ultimately, this can lead to an unfavorable outcome due to the possibility of facial disfigurement and cause various psychological disorders of an emotional nature. Rehabilitation of the function of facial muscles due to the presence of neuropathy of the facial nerve entirely depends on the diagnosis and probable complications in the future. Almost complete rehabilitation of the function of facial muscles after suffering neuropathy of the facial nerve is observed in 80% of cases after 4-6 weeks. Every fifth case of rehabilitation can be delayed for a period of six months to a year due to the development of concomitant complications or severe damage to the FN. The existing residual effects and complications associated with FNN require the search for effective methods of recovery and rehabilitation of children, allowing to reduce the frequency of their occurrence, are relevant and require further in-depth study.

Purpose of the study. To evaluate the results of the use of electrical neuromyostimulating and modeling methods of the muscular-fascial segment in children with FNN, depending on the factors of occurrence, duration of the disease and possible complications.

Materials and methods. The study included data from a comprehensive examination and treatment of patients (n=60) diagnosed with facial neuropathy. Depending on the treatment, the patients were divided into two groups: the main group (n=31) – patients with FNN, who underwent a complex rehabilitation technique, including standard therapy in combination with electrical stimulation and modeling of the musculofascial segment using kinesiotaping; comparison group (n=29) – patients with FNN who received basic standard therapy. The control group (n=32, retrospective material) - practically healthy children who underwent medical examination at the place of residence (Fig. 1).

The severity of the lesion was assessed using the following scales: the 6-point House - Brackmann scale an d the Nottingham system for assessing the symmetry of facial movement.

To prevent the occurrence of complications on the affected side in the form of loss of physiological position (sagging) by the facial muscles, a reflex method of modeling the muscular-fascial segment was used - kinesio taping. Kinesio tapes were applied to the occipitofrontalis muscle (m. occipitofrontalis); muscle that lifts the angle of the mouth (m. levator anguli oris); zygomatic minor and major muscles (m. zygomaticus major et minor). When applying tapes, the level and degree of damage to the facial nerve were taken into account.

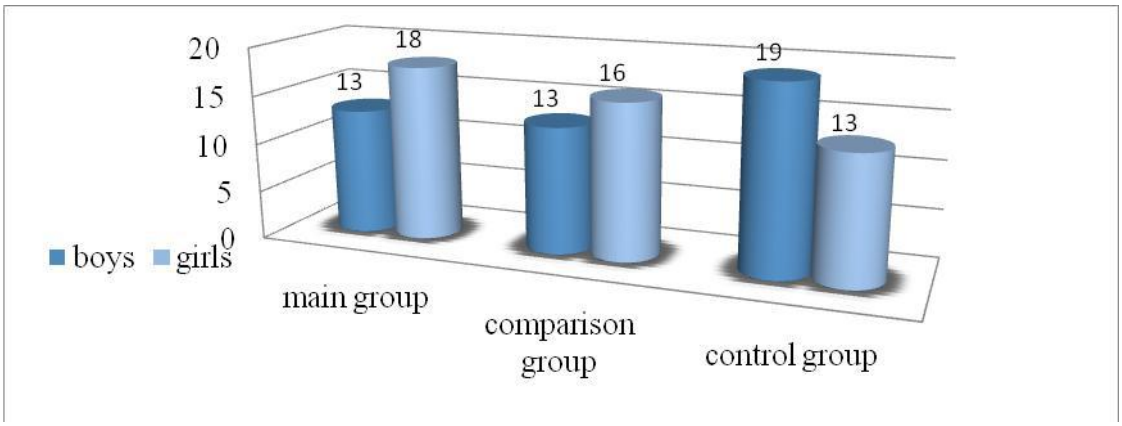


Fig. 1. Distribution of children by study group and gender

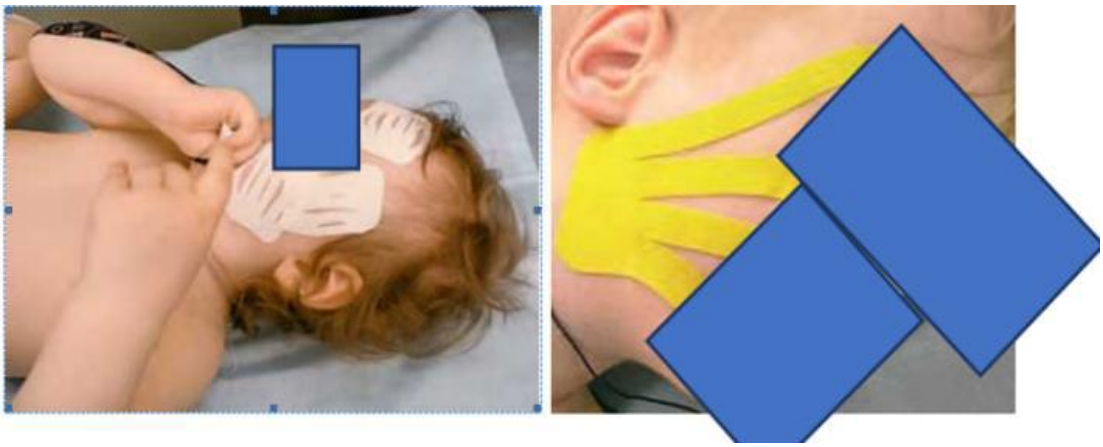


Fig. 2. Technique for applying tape: A) “Basket” type, tension up to 40%; B) For lymphatic drainage, tension 5-15%

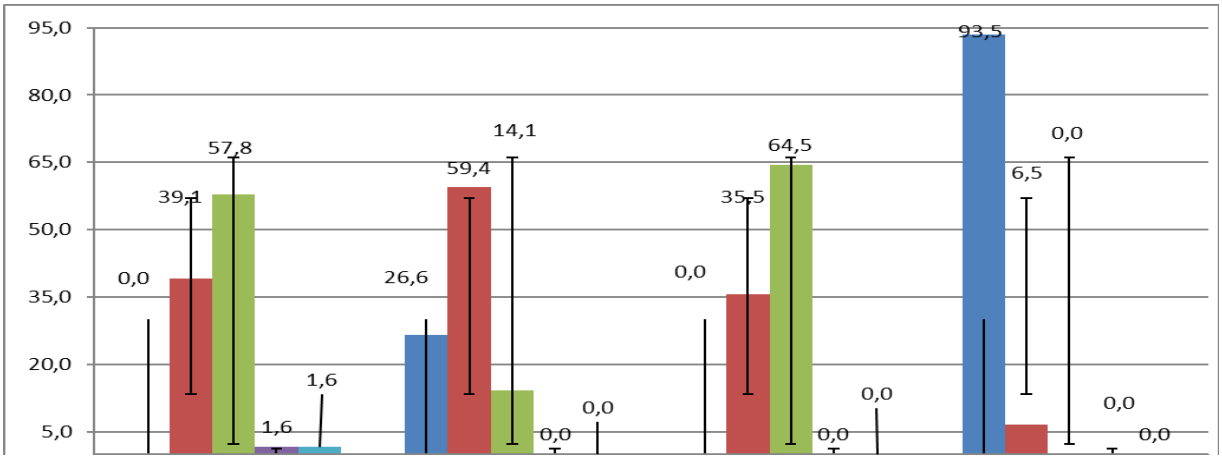


Fig. 3. Qualitative indicators of the degree of prosoparesis according to the House-Brackmann scale over time in the study groups

Research results. The characteristic clinical symptoms of this disease, regardless of the topographic location of the affected area, will be prosoparesis and prosoplegia, manifested by a deficiency of movement in the facial muscles on the affected half of the face. An objective examination reveals smoothness of the palpebral fissure and skin folds, facial asymmetry, drooping of the corner of the mouth, Bell's sign, lagophthalmos, as well as a decrease in corneal and superciliary reflexes [3; 4].

Assessment of the severity of the lesion depending on the degree is carried out using the House - Brackmann scale, the Nottingham system for assessing facial symmetry [1; 2].

The International Kinesio Taping Association (KTAI) introduced the kinesio taping method into medical care protocols in the USA, and later in some European countries for Bell's palsy. According to reviews studied in the literature [5], kinesiotaping can distinguish several effects on the body: mechanical and neuroreflex. Mechanical is to increase and activate the microvasculature. The neuroreflex effect is determined by the activation of proprioceptors and reflex reactions from the central nervous system.

To prevent the occurrence of complications on the affected side in the form of loss of physiological position (sagging) by the facial muscles, a reflex method of modeling the muscular-fascial segment was used - kinesio taping. Kinesio tapes were applied to the occipitofrontalis muscle (m. occipitofrontalis); muscle that lifts the angle of the mouth (m. levator anguli oris); zygomatic minor and major muscles (m. zygomaticus major et minor). When applying tapes, the level and degree of damage to the facial nerve were taken into account (Fig. 2).

Conducted dynamic observations showed that in the main study group, the clinical and neurological symptoms of FNN significantly improved, almost to the point of recovery, when compared with the comparison group, in which the pathological process changed slightly.

The decrease in the degree of damage to the FN according to the House - Brackmann scale in the dynamics of treatment was significantly expressed in the main group, so if during the initial examination the degree of damage varied from 2nd to 3rd, the average values in this group reached 2.61±0.09, then after treatment the degree of damage was from 1st to 2nd, more than 1st degree, averaging 1.61±0.05 [8; 6].

According to the severity of prosoparesis according to the House - Brackmann scale, it was found that in patients of the main group before treatment, moderate dysfunction of the FN predominated - 64.5%, and in 35.5% of cases mild dysfunction was noted (Fig. 3).

Whereas in the comparison group, 57.8% were diagnosed with moderate, 39.1% with mild, and 3.2% with moderate and severe dysfunction of the FN. After treatment, upon re-examination, normal function of all branches of the FN was recorded in 93.5% of patients in the main group, and in the comparison group - in 26.6%, which was significantly significant ($p < 0.01$).

Discussion. According to the obtained anamnestic and questionnaire data, in the study group of patients with neuropathy of the facial nerve, the main etiological factor contributing to the development of the disease was any focus of infection causing inflammation, and therefore the history most often revealed repeated cases of acute respiratory viral infections, pathologies of the ENT organs and dental caries.

Considering the anatomical location of the FN and its blood supply, the spread of the inflammatory process occurs quite quickly, especially in children. In patients with FNN, during the period of active inflammation, as well as recovery, instability of the immune system is determined, associated both with FN damage and the presence of inflammatory processes of an infectious-bacterial nature, which are reflected in the levels of changes in the concentrations of inflammatory markers.

Severe disorders in FNN are associated with a breakdown of the adaptation and mobilization mechanisms of the immune response, especially in the recovery period, which indicates the presence of chronic inflammatory processes in the body of children (dental caries, pathology of the ENT organs, frequent acute respiratory viral infections). This dictates the need to study the characteristics of the immune system (IS), as well as inflammatory markers that have a certain relationship in the occurrence of facial nerve neuropathy and the impact on the severity of its clinical manifestations.

Facial nerve neuropathy is a disease characterized by degenerative changes in the facial nerve, causing paresis or paralysis of the facial muscles, with subsequent possible severe functional, aesthetic and psychological disorders. At the same time, a serious danger is determined by the complexity and duration of the recovery period of the functional activity of facial muscles, which is the main cause of disability and social maladjustment of this contingent of patients.

According to the literature, among all existing pathologies of the PNS, FNN accounts for only 3% - 35-50 cases per 10,000 population, is characterized by the absence of gender differences, but the incidence rate may change throughout life.

The FN plays a critical role in numerous complex functions in human life, such as chewing, speech, and social communication through the expression of moods and emotions.

FNN is highly distressing and can be debilitating for those affected, causing functional impairment and aesthetic impairment. Functional deficiency is expressed in a number of clinical manifestations, such as: facial asymmetry, weakness of the lower half of the face, drooping corner of the mouth, spontaneous drooling at rest, leakage of liquid or liquid food when ingested, decreased chewing force and weakness when chewing, asymmetrical smile and dysarthria (slurred speech or decreased clarity of speech). Also, according to the literature, in addition to functional disorders, FNN has a negative impact on the quality of life (QOL) and the emotional state of patients, significantly reducing it, sometimes even to the point of neurodepressive disorders.

When assessing the objective status, the main clinical symptoms are: Bell's symptom, lagophthalmos, decreased corneal and superciliary reflexes, narrowing of the palpebral fissure and smoothness of the nasolabial fold, facial asymmetry.

The severity of the lesion is currently recommended to be assessed using the House-Brackmann scale and the Nottingham grading system.

The basis of FN damage is a multifactorial, polyetiological process. Until now, there is no consensus on the mechanisms of development of FNN in children; it is known that in adults its occurrence is associated with circulatory disorders, while in children it may be associated with the development of autoimmune processes. The outcome of the disease, the presence of complications and relapses of FNN in children are determined by inflammatory factors, as well as the anatomical features of the structure of the skull, which has a narrow bone canal through which the FNN passes.

From a pathogenetic point of view, the occurrence of FNN can be explained by the lymphogenous theory. Complicated processes of FNN in children in the form of contractures and synkinesis of facial muscles are rarely observed. Relapses may be associated with age-related hormonal changes in the body during adolescence.

There are central and peripheral lesions of the facial nerve. Central paralysis of the FN is the result of damage to its central segment (facial nucleus or connections between them), which clinically manifests itself as a unilateral movement disorder opposite the side of the lesion, with a predominance in the lower part of the face. Central paralysis can be caused by the following pathologies: multiple sclerosis, cerebral infarction, hematomas due to arterial hypertension, brain contusions, tumor processes, etc.

Peripheral paralysis of the FN occurs as a result of trauma or bruises of the brain, face, may be generic, also caused by tumors, various neurological syndromes (Guillain-Barré , etc.), inflammatory neuritis, metabolic disorders, postoperative complications (during operations on the mastoid process, parotid glands, middle ear), idiopathic.

The standard method for diagnosing FNN is ENMG; it allows recording muscle activity, determining the topic of the damaged FN, the nature of the course of the disease, its severity, the possibility of carrying out treatment and rehabilitation measures, and prognosis of the safety of nerve fibers.

The diagnostic method for FNN is considered to be neuroimaging of the FN - neurosonography (NSG of the facial nerve). This method makes it possible to predict the remyelination of FN fibers and to visualize the extracranial part of the cranial nerves in real time using high-resolution sensors.

Based on the above, insufficient attention is paid to the diagnosis of FNN, especially in childhood; there are fewer studies than in adult practice, although statistical data on mononeuropathies are very disappointing and indicate the need for an in-depth study of the actual problem and the solution of a number of issues, including evaluation of effectiveness existing methods of treatment and development of optimal rehabilitation programs for FNN in children.

Conclusions. Rehabilitation therapy, which includes physical therapy and physical rehabilitation through modeling of the musculofascial segment, is advisable and important in the treatment of FNN in

children, and also serves as an effective and necessary intervention in rehabilitation treatment. Its effectiveness lies in preventing the development of contracture, deep sagging of the facial muscles and restoring the functional abilities of the FN. A rehabilitation complex, prescribed individually taking into account clinical symptoms and diagnostic indicators, allows for faster elimination of both clinical symptoms and provides long-term pathophysiological regression, having a beneficial effect on vascular, muscle, nervous and connective tissues, which in turn reduces the duration of hospitalization.

Literature:

1. Anvarbekova Y.A., Alymkulov R.D. Rehabilitation of patients with facial nerve neuropathies using traditional Kyrgyz and Chinese medicine // Bulletin of the KSMA named after. I.K. Akhunbaeva. - 2019. - No. 1. - P. 44-48
2. Andreeva G. O. New technique of acupuncture in the treatment of neuropathy of the facial nerve // Bulletin of St. Petersburg University. - 2010. - No. 4.- P. 36-41
3. Miftakhov A.F. Therapeutic physical culture for neuritis of the facial nerve / A.F. Miftakhov // NovaInfo.Ru. – 2020. – No. 112. – P. 60-62
4. Savitskaya N.G., Yankevich D.S., Ostafiychuk A.V., Pavlov E.V. Electromyography: prognosis and assessment of the effectiveness of therapy for Bell's palsy // Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. - 2011. - No. 3. - P. 60-64
5. Eidlitz-Markus T., Gilai A, Mimouni M. et al. Recurrent facial nerve palsy in paediatric patients // Eur j Pediatr. 2001. - V. 160. - P. 659-663
6. Sharafova IA et al. Kinesiotaping: New Look at the Rehabilitation of Facial Nerve Neuropathy in Children // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – pp. 4763-4768.
7. Baratova S.S., Mavlyanova Z.F., Sharafova I.A. Individual typological features that determine the choice of type of sports activity //Modern problems of psychology and education in the context of working with various categories of children and youth. – 2016. – P. 190-191.
8. Sharafova I. A., Burkhanova G. L. BASIC APPROACHES TO COMPLEX TREATMENT OF FACIAL NERVE NEUROPATHY IN CHILDREN // Bulletin of Science and Education. – 2020. – No. 25-2 (103).
9. Sharafova IA BASIC APPROACHES TO THE COMPLEX TREATMENT OF FACIAL NEUROPATHY IN CHILDREN //Journal of Modern Educational Achievements. – 2023. – T. 8. – No. 8. – pp. 47-53.
10. Sharafova I. A. et al. Etiopathogenetic aspects of the clinical course of prosoparesis in children // Science and Education. – 2023. – T. 4. – No. 6. – pp. 332-338.
11. Sharafova I. A. et al. Correlation dependence of neuroimaging and electrofunctional indicators in peripheral lesions of the facial nerve in children // Science and Education. – 2023. – T. 4. – No. 6. – pp. 316-323.
12. Sharafova IA NEUROIMAGING AS A MODERN METHOD OF DIAGNOSTICS AND PROGNOSIS OF REHABILITATION IN CHILDREN WITH FACIAL NERVE LESIONS //Journal of Modern Educational Achievements. – 2023. – T. 8. – No. 8. – pp. 42-46.
13. Sharafova IA et al. Kinesiotaping: New Look at the Rehabilitation of Facial Nerve Neuropathy in Children // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – pp. 4763-4768.
14. Sharafova I. A., Kim O. A. An integrated approach to the treatment and rehabilitation of patients with neuropathy of the facial nerve // Youth and medical science in the XXI century. – 2019. – P. 210-210.

РОЛЬ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ МОНОНЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Шарафова И.А.

Резюме. *В данной статье оценены результаты применения физических методов воздействия на мышечно-фасциальный аппарат у детей с мононевропатией лицевого нерва (НЛН). В исследование включены данные комплексного обследования и лечения больных (n=60) с диагнозом мононевропатия лицевого невра. В зависимости от проводимого лечения пациенты были разделены на две группы: основная группа (n=31) – пациенты с НЛН, которым проводилась комплексная методика реабилитации, включающая стандартную терапию в сочетании с моделированием мышечно-фасциального сегмента методом кинезиотейпирования; группа сравнения (n=29) – пациенты с НЛН, получавшие базисную стандартную терапию. Проведенные динамические наблюдения показали, что в основной группе исследования клинико-неврологическая симптоматика НЛН значимо улучшалась, практически до выздоровления при сопоставлении с группой сравнения, в которой патологический процесс изменялся незначительно. Таким образом, реабилитационная терапия, которая включает физиотерапию и физическую реабилитацию посредством моделирования мышечно-фасциального сегмента, целесообразна и имеет важное значение при НЛН у детей, а также служит эффективным и необходимым мероприятием при восстановительном лечении. Её эффективность заключается в предупреждении развития контрактуры, глубокого обвисания мимических мышц и восстановлении функциональных способностей ЛН.*

Ключевые слова: *невропатия лицевого нерва, дети, прозопарез, реабилитация, паралич, лекарственные средства, больные дети.*

УДК: 616.728.2-089.28-073.75-001.52-007.415

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Рузикулов Олим Шодиевич[1], Маматкулов Комилжон Марданкулович[2],
Саматов Жамшид Журакулович[1], Абдусаматов Шахриддин Нуриддин угли[1]
1 - Самаркандский филиал Республиканского научно - практического медицинского центра травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЕЛКА СУЯГИНИНГ СОХТА БЎҒИМЛАРИНИ ДАВОЛАШДА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

Рузикулов Олим Шодиевич[1], Маматкулов Комилжон Марданкулович[2],
Саматов Жамшид Журакулович[1], Абдусаматов Шахриддин Нуриддин ўғли[1]
1 - Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий - амалий тиббиёт Маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

OUR EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF FALSE JOINTS OF THE HUMERUS

Ruzikulov Olim Shodievich[1], Mamatkulov Komiljon Mardankulovich[2], Samatov Jamshid Jurakulovich[1], Abdusamatov Shakhriddin Nuriddin ugli[1]
1 - Samarkand branch of the Republican Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: komiljonmamatkulov1965@gmail.com

Резюме. *Елка суягининг сохта бўғимларини даволаш, суяк парчаларини барқарор маҳкамлашдан ташқари, регенератив жараёнларни фаоллаштиришни талаб қилади. Кенг қўлланиладиган усуллардан ташқари, тадқиқотчилар репаратив остеогенез бузилган соҳасида канал очиш ва декортикацияни ўз ичига олган елка суягининг сохта бўғимларини даволаш усулини қўллайдилар. Мақолада регенератив жараёнларни стимуллаштириш ва фиксация усулларига қараб псевдоартрозни жарроҳлик даволаш натижалари бўйича маълумотлар келтирилган*

Калит сўзлар. *елка суягининг псевдоартрози, декортикация, туннелизация.*

Abstract. *Treatment of pseudoarthritis of the humerus, in addition to stable fixation of fragments, requires activation of regenerative processes. In addition to the widely used methods, researchers are applying a method of treating false humeral joints, which includes creating access and decortication in the area of impaired reparative osteogenesis. The article presents data on the results of surgical treatment of pseudoarthritis, depending on the methods of fixation and stimulation of regenerative processes used.*

Keywords: *pseudoarthrosis of the humerus, decortication, tunnelization.*

Введение. Одной из наиболее актуальных проблем в области травматологии, требующей глубокого исследования, является хирургическое лечение псевдоартрозов плечевой кости. Псевдоартрозы, образующиеся в 4,5-16% случаев после переломов таких костей, постепенно наращивают свою распространенность, что в первую очередь связано с увеличением тяжести получаемых травм. Среди всех повреждений опорно-двигательного аппарата доля пациентов с ложными суставами и костными дефектами составляет от 15,7% до 57,6%.

С начала второй половины XX века приоритет в лечении повреждений плечевой кости отдается оперативным методам. В зависимости от взаимодействия с костью различают внутренний и наружный остеосинтез. Однако рекомендации по выбору метода лечения остаются противоре-

чивыми, особенно в случаях сложных повреждений. При этом неудовлетворительные результаты лечения и осложнения встречаются как при консервативной, так и при оперативной терапии. Важной причиной инвалидизации пациентов с переломами плечевой кости является нарушение костеобразования.

Актуальная проблема псевдоартрозов трубчатых костей в области травматологии требует более глубокого изучения и разработки эффективных методов лечения. Увеличивающееся число случаев псевдоартрозов после переломов плечевой кости (от 4,5% до 16%) обусловлено тенденцией к тяжелым травмам, что создает значительные вызовы для медицинской практики. Пациенты с псевдоартрозами и дефектами костей составляют существенную часть всех повреждений опорно-двигательного аппарата (от 15,7% до 57,6%).

Патогенез замедленной консолидации переломов связан с ухудшением кровоснабжения и нарушениями кровообращения в месте повреждения. Одной из сложностей является разнообразие патологических состояний, приводящих к образованию псевдоартрозов или дефектов кости, и ограниченное количество методов лечения, способных полностью восстановить поврежденную кость и активировать естественную регенерацию.

Большинство переломов обычно срастаются в течение 4-6 месяцев, поэтому если этого не происходит в установленные сроки или не наблюдается рентгенологических признаков сращения, то это может свидетельствовать о замедленной консолидации. Ряд ученых предложил использовать термин "ложный сустав" в случаях, когда консолидация не завершается после двух сроков сращения закрытого неосложненного перелома. Другие ученые определяют замедленную консолидацию как увеличение срока сращения перелома, не делая четкого разграничения между замедленной консолидацией и ложным суставом.

Целью нашего исследования является улучшения результатов хирургического лечения псевдоартрозов плечевой кости путём применения разработанной нами методики, который является повышение эффективности хирургического лечения ложных суставов плечевой кости при нарушенном кровообращении. Мы стремимся восстановить нормальный приток крови из измененных и здоровых участков кости, используя собственные ткани пациента. Этот метод направлен на уменьшение сложности и продолжительности операции, снижение её травматичности, а также на более раннюю активизацию и реабилитацию пациентов.

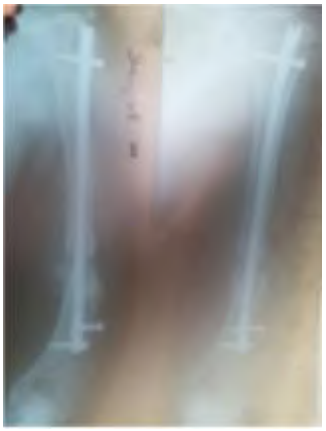
Для решения поставленной задачи предложен способ лечения ложных суставов плечевой кости, включающий создание доступа, декортикацию в зоне нарушения репаративного остеогенеза, при которой захватывают здоровую костную ткань в проксимальном и дистальном направлениях от зоны нарушения консолидации, и множественное просверливание каналов, отличающийся тем, что обнажают участок гипертрофированного ложного сустава, костные отломки очищают от мягкотканных спаянных рубцовых тканей, затем производят продольную туннелизацию на 2-3 см выше концов обоих костных фрагментов, насечки глубиной 3-4 мм на дистальном конце гипертрофированной чашеобразной костной мозоли и множественные просверливания у основания гипертрофированной чашеобразной костной мозоли сверлом диаметром 2-3 мм по кругу, а после - костодержателем, мягко надавливая на чашеобразную поверхность гипертрофированной мозоли, формируют костный цилиндр, репонируют края дистальных и проксимальных костных фрагментов, выполняют компрессионный остеосинтез костных отломков.

Материалы и методы. Приводятся клинические примеры:

Пример 1. Больной Я.Б, 1969 г.р., история болезни № 5489, поступил в отделение 05.09.2019 г. с диагнозом: ложный сустав средне-нижней трети левой плечевой кости, регионарный остеопороз. Больной оперирован за 1,5 года до поступления в отделение аппаратом Илизарова. Через 3 мес после операции произведен демонтаж аппарата. Через 1 мес после снятия аппарата больной повторно упал на левое плечо, почувствовал боль и подвижность, ходил в гипсовой повязке в течение двух месяцев. Клинико-рентгенологически определен ложный сустав средне- нижней трети левой плечевой кости. В зоне перелома рентгенографически определена щель между костными фрагментами на фоне гипертрофии сочленяющихся поверхностей.

Больному Я.Б. 09.2019 г. выполнена операция. В зоне перелома рассечены мягкие ткани до кости. При ревизии выявлен гипертрофированный ложный сустав в виде чаши (полусферы), костная мозоль имеет большие параметры, чем материнское ложе костного отломка, толщина чащи варьирует от 0,5 см до 1,0 см. Края костных отломков освежены путем нанесения насечек глубиной 3-4 мм долотом. Спицой произведена продольная туннелизация по Беку на протяжении от 2 до 3 см от концов костных отломков в обоих фрагментах плечевой кости. Определена линия разграничения материнской кости и гипертрофированной чашеобразной костной мозоли. Произведены множественные просверливания сверлом, диаметром 2-3 мм, по кругу.

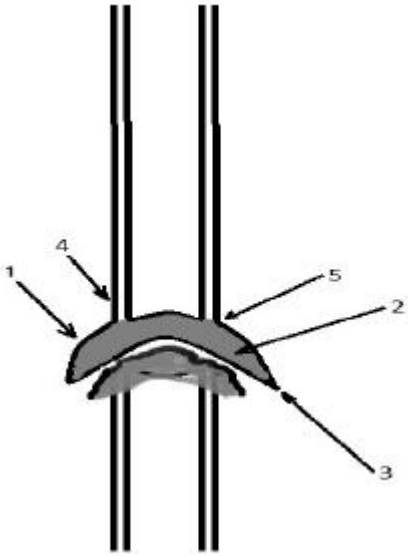
До операции



После операции

Рис. 1. Рентгенологические снимки

Рис. 2. Рентгенологический снимок больного с ложным суставом нижней трети плечевой кости со сломанной пластиной



До операции

После операции

Рис. 3. Схематические изображении нашего способа лечении псевдоартроза плечевой кости

Мягким надавливанием на чашеобразную поверхность, костодержателем сформирован цилиндр. Края костных фрагментов репонированы, произведен блокируемый интрамедулярный остеосинтез левой плечевой кости. Мягкие ткани ушиты послойно. Послеоперационный период гладкий. Назначены антибиотики, препараты для улучшения микрогемоциркуляции, иммунного статуса, остеопротекторы и магнитолазеротерапия. Больной выписан 13.09.2019 г. в удовлетворительном состоянии. Через 3,5 месяца после операции клинико-рентгенологическая картина полной консолидации. Функции плечевого и локтевого суставов сохранены (рис. 1).

Пример 2: Больной Ф. К., 1970 г.р., история болезни № 5632, поступил в отделение 27.08.2018 г. с диагнозом: ложный сустав нижней трети диафиза правой плечевой кости, регионарный остеопороз. Больной получил травму в результате ДТП в 2012 г. Ему была произведена операция пластиной. Из-за несращения перелома в 2015 г. произведен повторный остеосинтез пластиной. В 2016 г. пластина сломалась, произведено ее удаление. Клинико-рентгенологически определен ложный сустав в нижней трети правой плечевой кости. В зоне перелома рентгенографически определена щель между костными фрагментами на фоне гипертрофии сочленяющихся поверхностей. Больному 28.08.2018 г. выполнена операция. Проведена резекция ложного сустава и остеосинтез правой плечевой кости блокирующей пластиной АО. В зоне перелома рассечены мягкие ткани до кости. При ревизии выявлен гипертрофированный ложный сустав в виде чаши (полусферы), костная мозоль имеет большие параметры, чем материнское ложе костного отломка, толщина чащи варьирует от 0,5 см до 1,0 см. Края костных отломков освежены путем нанесения насечек глубиной 3-4 мм долотом. Спицой произведена продольная туннелизация по Беку на протяжении от 2 до 3 см от концов костных отломков в обоих фрагментах плечевой кости. Определена линия разграничения материнской кости и гипертрофированной чашеобразной костной мозоли. Произведены множественные просверливания сверлом, диаметром 2-3 мм, по кругу. Мягким надавливанием на чашеобразную поверхность, костодержателем сформирован цилиндр. Края костных фрагментов репонированы, произведен остеосинтез правой плечевой кости блокирующей пластиной АО. Мягкие ткани ушиты послойно. Послеоперационный период гладкий. Назначены антибиотики, препараты для улучшения микрогемоциркуляции, иммунного статуса, остеопротекторы и магнитолазеротерапия (рис. 2).

Больной выписан 4.09.2018 г. в удовлетворительном состоянии. Через 5 месяцев после операции клинико-рентгенологическая картина полной консолидации. Функция правого локтевого сустава сохранена (рис. 3).

Результаты и их обсуждения. Проанализированы ближайшие и отдалённые результаты применения способа лечения ложных суставов плечевой кости у 5 больных в возрасте от 26 до 54 лет. У 4 больных получены положительные результаты:

- хороший результат - у 4 пациентов;
- удовлетворительный - у 1;
- неудовлетворительных результатов у пациентов выявлено не было.

По данным рентгенологического обследования у 4 пациентов через 5 мес после операции выявлено практически полное восстановление анатомических структур в зоне ложного сустава плечевой кости. Сроки консолидации составили от 3,5 до 6,0 месяцев. Инфекционных осложнений ни в одном случае не наблюдалось.

Вывод. Таким образом, предлагаемый способ позволяет уменьшить травматичность операции, сложность и длительность оперативного вмешательства, повысить эффективность хирургического лечения ложных суставов плечевой кости, раньше активизировать и реабилитировать пациентов, обладает новизной и может быть применим в практической медицине.

Литература:

1. Барабаш А.П., Барабаш Ю.А., Гражданов К.А. Технико-тактические аспекты технологии лечения больных с несрощенными переломами и ложными суставами плечевой кости // Травматология и ортопедия в России: традиции и инновации. Сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 70-летию СарНИИТО. 2015: 28 - 31.
2. Бауэр И.В. Оценка состояния кровообращения в зоне нарушенного остеогенеза для выбора адекватного лечения. Дисс. канд. мед. наук. 2002. - 114 с.
3. Белоусов В.Д., Чобану А.А., Чобану Ф.И. Консервативное лечение ложных суставов плечевой кости. - Кишинев: «Штиинца», 1990. - 230 с.
4. Вайсман Д.Ш., Сороцкая В.Н., Никитина Е.С. Анализ смертности от болезней костно-мышечной системы по первоначальной и множественным причинам у жителей Тульской области. Научно-практическая ревматология. 2017: 55(6): 616 - 620.
5. Гайко Г.В., Козак Р.А. Факторы риска развития ложных суставов бедренной кости. Политравма. 2012: 4: 14 - 18.
6. Гусейнов А.А. Костнопластические способы оптимизации лечения ложных суставов. Международный студенческий научный вестник. 2015: 2 - 1: 22 - 23.

7. Дурсунов А.М., Шодиев Б.У., Рузикулов О.Ш. «Способ лечения ложных суставов трубчатых костей». Патент на полезную модель № FAP 02043 от 23.08.2022
8. Зоря В.И., Склянчук Е.Д., Васильев А.П. Эффективность остеокондуктивных материалов в лечении последствий переломов конечностей. Остеосинтез и эндопротезирование: материалы Междунар. Пирогов, науч.-практ. конф. М., 2008: 71 с.
9. Измалков Н.С., Котельников Г.П., Булгакова С.В., Панкратов А.С. Реализация комплексного подхода к решению проблемы остеопороза в Самарской области. Тезисы IV конференции с международным участием «Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии». М., 2009: 45 - 46.
10. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей. -М., - Медицина. - 1996. - С. 150.
11. Лазарев А.Ф., Солод Э.И. Актуальные проблемы травматологии пожилого возраста // Тезисы докладов VII съезда травматологов- ортопедов России. - Новосибирск., - 2002. - т.2. - с.82.
12. Ли А.Д., Баширов Р.С. Руководство по чрескостному компрессионно-дистракционному остеосинтезу. -Томск., -2002. - С.307.
13. Кузнецова О.А. Минеральная плотность кости при лечении ложных суставов: динамика костной массы и возможности ее коррекции. Кузисцова О.А., Гюльназарова С.В. Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии: IV конференция с международным участием. М., 2009: 86 с.
14. Курбанов С.Х., Хасанов Б.Н., Абдуллоев М.С., Шарипов А.А. Случай успешного лечения ложного сустава большеберцлвлй кости. Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. 2016: 3: 16 - 19.
15. Комплексное лечение больных с ложными суставами и дефектом трубчатых костей нижних конечностей. Пособие для врачей. Сост. Решетников А.Н., Решетников Н.П. Утв УМС МЗ и СР РФ. Саратов, 2004.

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Рузикулов О.Ш., Маматкулов К.М., Саматов Ж.Ж., Абдусаматов Ш.Н.

Резюме. *Лечение псевдоартрозов плечевой кости, помимо устойчивой фиксации отломков, требует активации регенеративных процессов. В дополнение к широко используемым методам, исследователи применяют метод лечения ложных суставов плечевой кости, который включает создание доступа и декортикацию в области нарушенного репаративного остеогенеза. В статье приводятся данные по результатам хирургического лечения псевдоартрозов в зависимости от применяемых методов фиксации и стимуляции регенеративных процессов.*

Ключевые слова*: псевдоартроз плечевой кости, декортикация, туннелизация.*

УДК: 616.831-036.882-001.8-08-092.9

ПНЕВМОПАТИЯНИНГ АТЕЛЕКТАТИК ШАКЛИДАН ВАФОТ ЭТГАН ЧАҚАЛОҚЛАР БОШ МИЯ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Амонова Гулафзал Узбекбоевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА НОВОРОЖДЕННЫХ УМЕРШИХ ОТ АТЕЛЕКТАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ПНЕВМОПАТИИ

Амонова Гулафзал Узбекбоевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE PATHOMORPHOLOGY OF BRAIN STRUCTURES OF NEWBORNS FROM ATELECTATIC FORM OF PNEUMOPATHIES

Amonova Gulafzal Uzbekboyevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gulafzalhon@mail.ru

Резюме. *Дунёда ҳар йили ўртача ҳар ўнинчи ҳомиладорлик етилмасдан туғилиш билан тугайди ҳамда 15 миллионга яқин етилмасдан туғилган чақалоқларнинг 1 миллиони бир кун ичида вафот этади. Перинатал тиббиёт соҳасида эришилаётган ютуқларга қарамасдан, ўткир нафас бузилиш синдроми чақалоқларнинг перинатал ўлими тузилмасида нафақат етилмай туғилган чақалоқлар ичида, балки етилиб туғилган чақалоқлар ичида ҳам етакчи ўринлардан бирини эгаллаб турибди. Статистик ва клиник маълумотлардан кўришимиз мумкинки, пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган янги туғилган чақалоқлар бош миясидаги ўзгаришлар юзасидан илмий тадқиқотлар ўтказиш долзарб мавзулардан биридир. Пневмопатия ҳолатлари – бу ўпканинг яллиғланишсиз патологияларининг катта бир гуруҳи ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *нафас бузилиш синдроми, массив геморрагиялар, ателектаз, дистелектаз, пневмопатия, гиалин мембраналар.*

Abstract. *In the world, every child who has ever been pregnant has lost 15 million people. Experts in the field of perinatal medicine believe that perinatal respiratory syndrome develops in natives not only as a result of hearing loss, but also as a result of hearing loss. A statistician and a clinician found out that pneumopathy can have an atelectatic form. The death of newborns occurred as a result of scientific research conducted in Uzbekistan. Pneumopathy is considered one of the most common pathologies.*

Key words: *the respiratory syndrome, massive hemorrhage, atelectasis, distelectasis, pneumopathy, hyaline membrane.*

Кириш. Бугунги кунда чақалоқлар респиратор-дистресс синдроми ҳолатлари тобора ошиб бораётганлиги тиббий ҳужжатларда ёритилиб бормоқда. Бундан кўринади-ки, йилдан-йилга янги туғилган чақалоқлар ўпка паренхимаси етилмаслиги билан боғлиқ кўплаб муаммолар юзага келмоқда. Пневмопатия патологиялари – бу ўпкаларнинг яллиғланишсиз кечадиган умумпатологик жараёнлари комплексини ўз ичига олади.

Тадқиқотнинг мақсади. Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб вафот этган янги туғилган чақалоқларнинг жасадларини текширувдан ўтказиб, патоморфологик белгиларни ўрганишдан иборат.

Материал ва тадқиқот усуллари. Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган янги туғилган чақалоқлар бош мия ярим шарлар пўстлоғи нерв ва қон томир структурасининг морфологик ҳамда морфометрик хусусиятлари (яшаш муддатлари бўйича (143

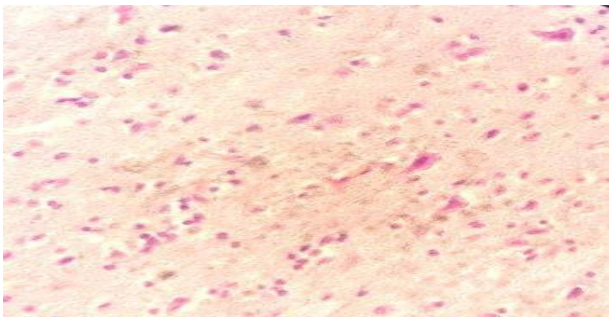
нафар, улардан 89 нафари (62 %) ўғил жинсига, 54 нафари (38 %) қиз жинсига мансуб)). Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб 1-5 кун яшаб вафот этган янги туғилган чақалоқлар 24 ҳолатни ташкил этади, шундан 54 % ўғил жинсига, 46 % қиз жинсига мансубдир.

Бош мия ярим шарлари пўстлоқ қисми нейронларида дистрофик ўзгаришлар, ядроси эктопик жойлашганлиги, кариопикноз, цитоплазмасида вакуолли дистрофия аниқланди.

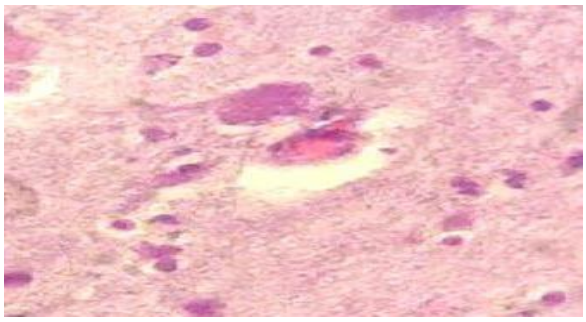
Кўплаб нейронларда кариорексис жараёни аниқланади. Нейронларда бужмайиш белгилари, ўсиқлари калталашганлиги, йўғонлашганлиги ва сателлитоз ҳолати аниқланди.

Нейронлар атрофида ПНБ бўшлиқнинг кескин кенгайганлиги кўзга ташланди (1-расмга қаранг).

Нейропил ёруғлашган. Нейронлар атрофида глиоцитлар сони ошган бўлиб, ядроси марказда жойлашган, цитоплазмаси ёруғлашган, айрим глиоцитларнинг ядроси аниқланмайди.



Расм 1. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида бош мия пўстлоқ қавати нейронлари ва глиал ҳужайралардаги ўзгаришлар, сателлитоз жараёни. Гематоксилин-эозин усулида бўялган 40х10 ўлчамдаги патологоанатомик тасвири



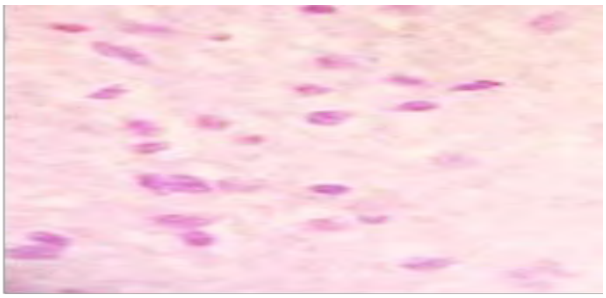
Расм 2. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида бош мия пўстлоқ қавати қон томир атрофидаги периваскуляр бўшлиқнинг кенгайиши. Гематоксилин-эозин усулида бўялган 40х10 ўлчамдаги патологоанатомик тасвири

Жадвал 1. Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган янги туғилган чақалоқлар узунчоқ мия нейрон танаси ва ўсиқларининг морфометрик кўрсаткичлари, мкм

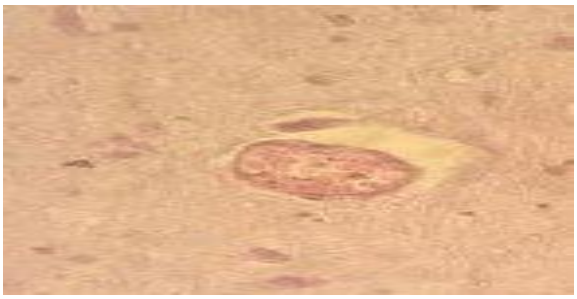
№	ҳолат	тузилмаси	кўрсаткичлар
1	Пневмопатия	Нейрон танасининг бўйи	0,36±0,01
2		Нейрон танасининг эни	0,18±0,01
3		Нейрон ўсиғининг бўйи	0,39±0,01
4		Нейрон ўсиғининг эни	0,16±0,01

Жадвал 2. Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган янги туғилган чақалоқлар бош мияси нейрон ва перинейронал бўшлиқлар, қон томир ва периваскуляр бўшлиқнинг ўзаро нисбати,%

Ҳолат	Нерв тузилмаси		
Пневмопатия	Нейрон	ПНБ	Нейрон + ПНБ
	1,66±0,09	2,62±0,01	4,28±0,1
	Қон томир тузилмаси		
	Қон томир	ПВБ	Қон томир + ПВБ
	2,39±0,1	1,43±0,1	3,82±0,12



Расм 3. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида бош мия пўстлоқ қавати нейронлари ва глиал ҳужайралардаги ўзгаришлар, сателлитоз жараёни. Гематоксилин-эозин усулида бўялган 40х10 ўлчамдаги патологоанатомик тасвир



Расм 4. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида бош мия пўстлоқ қавати қон томир атрофидаги периваскуляр бўшлиқнинг кенгайиши. Гематоксилин-эозин усулида бўялган 40х10 ўлчамдаги патологоанатомик тасвир

Жадвал 3. Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган янги туғилган чақалоқлар узунчоқ мия нейрон танаси ва ўсиқларининг морфометрик кўрсаткичлари, мкм

№	Ҳолат	Тузилма	Кўрсаткичлар
1	Пневмопатия	Нейрон танасининг бўйи	0,37±0,01
2		Нейрон танасининг эни	0,19±0,01
3		Нейрон ўсиғининг бўйи	0,41±0,01
4		Нейрон ўсиғининг эни	0,15±0,01

Глиал реакция кучли ривожланганлиги аниқланади.

Периваскуляр бўшлиқ қон томирнинг барча томонида кенгайганлиги кузатилди. Микроциркулятор ўзан томирлари бўшлиғида шаклли элементлар аниқланмайди, капиллярлар деворининг бутунлиги бузилганлиги учун эритроцитларнинг ҳужайраларарo бўшлиққа, баъзида оралиқ тўқимага ўтиши (диапедези) кузатилди (2-расмга қаранг).

Бош мия қон томирларининг кучли спазм ва дистония ҳолати, бўшлиғида қон шаклли элементларининг йўқлиги ва деворида кескин шишиниш белгилари аниқланди. Эндотелиоцитлар тарқоқ жойлашган, аксарият эндотелиоцитларнинг ядроси аниқланмайди.

Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган чақалоқлар нейронларининг морфометрик кўрсаткичлари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган янги туғилган чақалоқлар бош мия ярим шарлар пўстлоғининг нейронлари танасининг бўйи ўртача 0,36±0,01 мкм га тенг бўлса, унинг эни ўртача 0,18±0,01 мкм ни ташкил этади.

Нейронлар ўсиқларининг узунлиги ўртача ўлчами 0,39±0,01 мкм га тенг бўлса, кенглиги 0,16±0,01 мкм ни ташкил этди.

Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан 1-5 кун яшаб вафот этган янги туғилган чақалоқлар бош мия пўстлоғининг нейрон ва қон томирлар эгаллаган майдонларнинг морфометрик кўрсаткичлари 2-жадвалда келтирилган.

1-жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган чақалоқлар бош мияси пўстлоқ қаватида нейрон эгаллаган майдон 39 % ни ва перинейронал бўшлиқ эгаллаган майдон 61 % ни ташкил этади. Қон томир эгаллаган майдон 62 % ни, периваскуляр бўшлиқ улуши эса 38 % ни ташкил этади. Бу эса қон томирлар атрофидаги бўшлиққа нисбатан нейронлар атрофидаги бўшлиқ кўпроқ кенгайишини кўрсатиб турибди.

Натижалар ва муҳокамалар. Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб 6-10 кун яшаб вафот этганлар 25 ҳолат бўлиб, шундан 56 % ўғил жинсига, 44 % қиз жинсига тааллуқлидир.

Бош мия ярим шарлари пўстлоқ қисми нейронларида дистрофик ўзгаришлар, ядроси эктопик жойлашганлиги, кариопикноз, цитоплазмасида вакуолли дистрофия аниқланади. Кам сонли нейронларда кариорексис жараёни аниқланди. Нейронларда бужмайиш белгилари йўқолган, ўсиқлари бироз узун ва ингичкалашган. Сателлитоз ҳодисасининг кўпайганлиги аниқланди. Нейронлар атрофида ПНБ нинг бироз торайиши кўзга ташланади. Нейропил кучсиз ёруғлашган. Нейронлар атрофида глиоцитлар сони бироз ошган бўлиб, ядроси марказда жойлашган, цитоплазмаси кучсиз ёруғлашган. Глиал реакция бироз кучайганлиги аниқланди (3-расмга қаранг).

Бош мия қон томирларининг кучли спазм ва дистония ҳолати, бўшлиғида қон шаклли элементларининг мавжудлиги ва деворида шишиниш белгилари аниқланди. Эндотелиоцитлар тарқоқ жойлашган, айрим эндотелиоцитларнинг ядроси аниқланмайди.

Периваскуляр бўшлиқ қон томирнинг уч томонлама кенгайганлиги кузатилади. Микроциркулятор ўзан томирлари бўшлиғида шаклли элементлар мавжуд бўлиб, айрим эритроцитларнинг шакли аниқланмайди, капиллярлар деворининг бутунлиги бузилганлиги учун эритроцитларнинг ҳужайраларарo бўшлиққа ва оралиқ тўқимага ўтиши (диапедези) камайганлиги кузатилди (4-расмга қаранг).

Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган чақалоқлар нейронларининг морфометрик кўрсаткичлари 3-жадвалда келтирилган.

Пневмопатиянинг ателектатик шаклида нейронлар ўсиқларининг узунлиги ўртача ташкил этган улуши 87 %, кенглиги 13 % ни ташкил этади.

Хулоса. Респиратор дистресс синдромдан вафот этган чақалоқлар бош мия нейронларида дистрофик-некробиотик ўзгаришлар аниқланди. Глиоцитлар нерв хужайраларига яқин жойлашган бўлиб, уларнинг айримларида сателлитоз жараёни мавжудлиги нейронларнинг тикланиш ҳолатида эканлигини кўрсатади. Перицеллюляр бушлик кенгайганлиги аниқланди. Бош мия қон томирларида ангиоспазм ва дистония ҳолати, деворининг шишинганлиги, қон шаклли элементларининг реологик хусусиятлари сақланган. Периваскуляр бушлик кенгайган.

Микроциркуляцияда гемостаз ҳолати аниқланди. Интерстициал тўқимада диапедез қон қуйилишлар кузатилди.

Узунчоқ мия нейронларида дистрофик-некробиотик ўзгаришлар яхши ривожланган. Нейронлар бир-бирига яқин жойлашган. Уларнинг ўсиқлари калта ва йўғон кўринишга эга. Перицеллюляр бушлик кескин кенгайганлиги аниқланди. Қон томир бўшлиғидаги қон шаклли элементларининг реологик хусусиятлари сақланган. Периваскуляр бушлик кескин кенгайган. Микроциркуляцияда гемостаз ҳолати кузатилди.

Адабиётлар:

1. Антонов А.Г., Ионов О.В., Борисевич О.А. и др. Современная респираторная терапия у недоношенных новорожденных в критическом состоянии // Педиатрия. – 2011. – № 1. – С. 12–14.
2. Байбарина Е.Н., Антонов А.Г., Ленюшкина А.А. Клинические рекомендации по уходу за новорожденными с экстремально низкой массой тела при рождении. Вопросы практ. педиатрии. 2006; 4 (1):96-97.
3. Байбарина Е.Н., Верещинский А.М., Горелик К.Д. и др. Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. Проект практических рекомендаций (сокращенный вариант) // Вопр.практ. педиатрии. 2007. Т. 2, № 3. С. 46–61.
4. Блохин Б.М. Острая дыхательная недостаточность у детей. Лечебное дело. 2008; 4: 34–44.
5. Брамли Д.В., Блекман Л.Р. Критические состояния у детей. М.: Медицина; 1980.
6. Бойцова Е. В. и др. Проблемы и дискуссионные вопросы диагностики пневмоний у новорожденных детей // Pediatriya named after GN Speransky. – 2019. – Т. 98. – №. 2.
7. Волгина С.Я. Состояния здоровья детей родившихся недоношенным. Педиатрия, 1996; 5:- С. 24-27.
8. Виноградова И.В., Белова А.Н., Игнатьева Е.Н. и др. Дыхательные нарушения у новорожденных с ЭНМТ и ОНМТ. Вестник современной клинической медицины. 2014; 7 (6): 13–17.
9. Гасымова Е. А. и др. Современные аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения респираторного дистресс-синдрома новорожденных // European journal of biomedical and life sciences. – 2018. – №. 4. – С. 3-10.
10. Геппе Н.А., Волков И.К. Перспективы развития и проблемы детской пульмонологии в России. Пульмонология. 2007; 4: 6.
11. Ризаев, Ж. А., Ахророва, М. Ш., Кубаев, А. С., & Хазратов, А. И. (2022). Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of COVID-19. Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований, 3(1).
12. 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.
13. 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.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА НОВОРОЖДЕННЫХ УМЕРШИХ ОТ АТЕЛЕКТАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ПНЕВМОПАТИИ

Амонова Г.У.

Резюме. *Каждый год, в среднем, каждая десятая беременность в мире заканчивается преждевременными родами, и около 1 миллиона из примерно 15 миллионов незрелых младенцев умирают в течение одного дня. Несмотря на прогресс, достигнутый в области перинатальной медицины, синдром острой дыхательной недостаточности занимает одно из ведущих мест в структуре перинатальной смертности младенцев не только среди недоношенных младенцев. Из статистических и клинических данных мы можем видеть, что научные исследования изменений в мозге новорожденных, умерших от ателектатической формы пневмопатии, являются одной из актуальных тем. Случаи пневмопатии представляют собой большую группу невоспалительных патологий легких.*

Ключевые слова: *синдром нарушения дыхательной недостаточности, массивные геморрагии, ателектазы, дистелектазы, пневмопатия, гиалиновые мембраны.*

УДК: 616.5:616.97-053.21(075.8)

ИЧАК ИЕРСИНИОЗИ ҚЎЗҒАТУВЧИЛАРИГА ҚАРШИ ИЖОБИЙ ПОЛИВАЛЕНТ ЗАРДОБЛАРНИ ОЛИШ ТЕХНОЛОГИЯСИ

Бектимиров Амир Мангу-Темирович[1], Қосимов Одилжон Шодиевич[1],
Абдуллаев Асилбек Онгдалиевич[2], Сейтназаров Мийрибек Махсетович[2]
1 - Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий - амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Кимё Тошкент Халқаро Университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ ПОЛИВАЛЕНТНЫХ СЫВОРОТОК ПРОТИВ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ КИШЕЧНОГО ИЕРСИНИОЗА

Бектимиров Амир Мангу-Темирович[1], Қосимов Одилжон Шодиевич[1],
Абдуллаев Асилбек Онгдалиевич[2], Сейтназаров Мийрибек Махсетович[2]
1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 – Ташкентский Международный Университет Кимё, Республика Узбекистан, г. Ташкент

TECHNOLOGY OF OBTAINING POSITIVE POLYVALENT SERA AGAINST INTESTINAL YERSINIOSIS PATHOGENS

Bektimirov Amir Mangu-Temirovich[1], Koshimov Odiljon Shodievich[1], Abdullaev Asilbek Ongdalievich[2], Seitnazarov Miyribek Makhsetovich[2]
1 - Republican specialized scientific-practical medical center of epidimology, microbiology, infection and parasitic desiases, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 – Kimyo International University in Tashkent, Republic of Uzbekistan, Tashkent
e-mail: info.niiemiz@minzdav.uz, a.abdullayev1610@gmail.com

Резюме. *Тажриба ҳайвонларида турли схемалар асосида ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши ижобий поливалент зардоблар олинди. Иммунизация босқичларида зардобларда умумий оқсил, альбумин, глобулин, умумий IgA, IgM, IgG ҳамда ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши IgM, IgG нинг кўрсаткичларини динамикаси ўрганилиб, тўлиқ, фаол ичак иерсиниози қўзғатувчсига (Yersinia enterocolitica) қарши гипериммун зардобларни олишнинг технологияси ишлаб чиқилди.*

Калит сўзлар: *ичак иерсиниози, Yersinia enterocolitica, гипериммунизация, поливалент зардоб, альбумин, глобулин, IgA, IgM, IgG.*

Abstract. *Positive polyvalent sera against intestinal yersiniosis pathogens were obtained in experimental animals using different immunozation schemes. The dynamics of total protein, albumin, globulin, total IgA, IgM, IgG, and IgM, IgG against the causative agent of intestinal yersiniosis were studied at the stages of immunization.*

Key words: *intestinal yersiniosis, Yersinia enterocolitica, hyperimmunization, polyvalent serum, albumin, globulin, IgA, IgM, IgG.*

Долзарблиги. Ичак иерсиниози – фекал-орал юқиш механизмига эга, овқат ҳазм қилиш, таянч-ҳаракат тизими, тери ва бошқа аъзоларни зарарланиши билан кечадиган, клиник намоён бўлиши полиморф, сурункали, қайталаниб кечишга мойил алоҳида нозологик шаклдир [1].

БМТ доирасида ташкил этилган ФАО/ЖССТ озиқ-овқат хавфсизлиги халқаро дастурида ичак иерсиниозининг қўзғатувчисига алоҳида эътибор қаратилган. Бу ичак иерсиниозининг қўзғатувчисини бутун дунё бўйлаб кенг тарқалиши билан боғлиқ. Ичак иерсиниози 30 дан ортиқ мамлакатларда қайд этилган. Нидерландия, Белгия, Германия, Канада ва Австралияда аҳолининг касалланиш даражасида иерсиниоз касаллиги сальмонеллёз ва кампилобактериоздан кейин 3-ўринни эгаллайди [3,6]. Ҳозирги вақтда *Yersinia enterocolitica* ни аниқлаш учун бактериологик ва серологик текшириш усуллари қўлланилади. Бактериологик текшириш усулининг самарадорлиги, озуқа муҳитининг сифатига ва беморга касаллик юққан пайтидан ўтган даврга боғлиқ [2,5]. Юқори фаолликдаги диагностик зардобларни олиш учун антигенларнинг сифати (тозалиги, ҳажми ва концентрацияси), носпецифик таъсир этувчилар ва адсорбентлар, организмнинг индивидуал

хусусияти, гипериммунизациянинг усуллари ва схемалари таъсир этади [7,8]. Ичак иерсиниозига қарши чора-тадбирларни такомиллаштириш учун аввало, ушбу инфекция бўйича диагностика услубларини такомиллаштириш зарур.

Тадқиқотнинг мақсади тажриба ҳайвонларида ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши ижобий поливалент зардобларни олишнинг технологиясини ишлаб чиқишдан иборат.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотнинг материали сифатида тажриба ҳайвонларига турли схемалар асосида юборилган Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий - амалий тиббиёт марказининг Ноёб илмий объект: «Одам инфекцияси микроорганизмлари миллий коллекцияси» лабораториясидан олинган *Yersinia enterocolitica* қайд рақами 005011 штамм рақами 659 серовар О3, *Yersinia enterocolitica* қайд рақами 00508 штамм рақами 656; О9 сероварларининг штаммлари, 1 соат давомида 60^0С ли сувли ҳаммомда фаолсизлантирилган корпускуляр ва корпускуляр антигенни 5 марта -20^0С музлатиб, яна эритиб тайёрланган эрувчан антигенлар ҳамда тажриба ҳайвонларининг қон зардобидан фойдаланилди.

Бактериологик усул. *Yersinia enterocolitica* штаммларининг нейтрал агарда ўстирилган культурасининг фаолсизлантирилган корпускуляр ва эрувчан антигенларни Мак-Фарланднинг стандартлари бўйича турли концентрациялари тайёрланиб, тажриба ҳайвонларига юборилди.

Серологик усул: Соғлиқни сақлаш вазирининг «Иерсиниозлар билан курашиш чора – тадбирларини такомиллаштириш тўғрисида» ги 2004 йилнинг 19 апрелдаги 170-сон буйруғи асосида бажарилди.

Иммунологик текширишлар Умумий иммуноглобулин А, М ва G, ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши М ва G синфларидаги иммуноглобулинларни иммунофермент аниқлаш учун реагентлар тўпламидан (Вектор БЕСТ, РФ) фойдаланилди. Натижалар ишлаб чиқарувчининг йўриқномаси асосида баҳоланди.

Умумий оқсил, альбумин ва глобулин миқдорларини таҳлили ферментатив колориметрик усулда «Mindray» BA-88A Биохимик анализатори - Хитой компаниясининг тиббий жиҳозида бажарилди. Натижалар ишлаб чиқарувчининг йўриқномаси асосида баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар. Дастлаб *Yersinia enterocolitica* штамм рақами 005011/659 серовар О3 ва *Yersinia enterocolitica* штамм рақами 00508/656 серовар О9 штаммлари Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий - амалий тиббиёт марказининг ПЗР –лабораториясида, Бактериологик лаборториясида Бак. анализаторда ҳамда Ўзбекистон Республикаси Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги қўмитаси Референс лабораториясида MALDI-TOF Масс-спектометрда тасдиқланди. Гипериммунизация учун вазни 2,3 кг дан 3,3 кг гача, ёши 4,0 ойдан дан 6,0 ойгача бўлган 12 дона «Шиншилла» наслига мансуб қуёнлардан фойдаланилди. Тажриба ҳайвонлари 21 кун карантинда сақланди. Тажрибалар «Эксперимент ва бошқа илмий мақсадларда фойдаланиладиган умуртқали ҳайвонларни муҳофаза қилиш Европа конвенцияси» ҳамда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан 2016 йилда тасдиқланган «Экспериментал микробиологик ва иммунологик текширишларда лаборатория ҳайвонлари билан ишлаш усуллари ва қоидалари» услубий қўлланмага [4] мувофиқ ўтказилди.

Қуёнлар 4 та гуруҳга бўлинди. Ҳар бир гуруҳга 3тадан қуён олинди:

1 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига алоҳида 1,2,3,4,5 иммунизацияларда *Y. enterocolitica* 005011/659 О3 сероварнинг корпускуляр ҳужайрасининг 4,8,16,20,25млрд. концентрацияси билан мос равишда иммунизация қилинди;

2 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига *Y.enterocolitica* 005011/659 О3 сероварнинг фаолсизлантирилган корпускуляр ва эрувчан антигенларни қўшиб, 4 млрд. юборилди (1-иммунизация), 4 млрд. эрувчан антиген (2), корпускуляр ва эрувчан антигени қўшиб 16 млрд.,(3), корпускуляр ва эрувчан антигени қўшиб 20 млрд., (4) 25 млрд. концентрациядаги эрувчан антиген билан иммунизация қилинди (5);

3 – гуруҳдаги гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига алоҳида 1,2,3,4,5 иммунизацияларда *Y. enterocolitica* 00508/656 О9 сероварнинг корпускуляр ҳужайрасининг мос равишда 4,8,16,20,25млрд. концентрацияси билан иммунизация қилинди;

4 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига алоҳида *Yersinia enterocolitica* 005008/656 О9 сероварнинг фаолсизлантирилган корпускуляр ва эрувчан антиген қўшиб, 4 млрд. юборилди (1-иммунизация), 4 млрд. эрувчан антиген (2), корпускуляр ва эрувчан антиген қўшиб 16 млрд.,(3), корпускуляр ва эрувчан антиген қўшиб 20 млрд., (4) 25 млрд. концентрациядаги эрувчан антиген билан иммунизация қилинди (5).

4 та гуруҳдаги 12 та қуёнларнинг ҳар бирига умумий 8 та нуқтасига (1-4 – нуқталар, умуртқа поғонасининг икки ён томонини тери остига, 5-8– нуқталар, соннинг учдан бир соҳаси мушак орасига) 0,2 мл дан жами 1,6 мл фаолсизлантирилган *Yersinia enterocolitica* нинг корпускуляр ва эрувчан антигенлари билан

иммунизация қилинди. Гипериммунизациядан олдин қуёнлардан қон олинди ва қон зардоби ичак иерсиниози инфекциясига нисбатан серологик усул (буюм ойнасида ва пробиркаларда агглютинация реакцияси) ёрдамида текширилди. Бундан ташқари, умумий оқсил, альбумин, глобулин, альбумин ва глобулиннинг нисбати ҳамда IgA**,** IgM ва IgG миқдори ҳамда ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши IgM ва IgG миқдори аниқланди. Тажриба ҳайвонлари ҳар 7 кундан кейин 5 марта гипериммунизация қилинди. Навбатдаги гипериммунизациядан бир кун олдин тажриба ҳайвонларидан қон олиб, юқорида айтиб ўтилган усуллар ёрдамида қон зардоби текширилди. Охирги 5-гипериммунизациядан 7 кундан сўнг, тажриба қуёнларидан тотал қон олинди. Иммунизациядан олдинги, 1-5 иммунизациядан кейинги ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши 72та намуналардаги гипериммун қуён зардоблари банки яратилди. Ҳар бир ҳайвондан олинган қон зардоби алоҳида стерил идишларга қуйилди ва консервант сифатида натрий мертиолятнинг охирги концентрацияси 1:10 000 нисбатда қўшилди, сўнгра сувли ҳаммомда 56^{0}С ҳароратда 30 дақиқа давомида доимий аралаштириб туриб иситилди. Зардоблар иккига бўлиниб, биринчи қисми серологик ва иммунологик текширишлар давомида музлаткичда 2-8^{0}С ҳароратга қўйилди. Иккинчи қисми кейинчалик фойдаланиш учун -20^{0}С музлатгичда сақланди. Экспериментда фойдаланилган 12 дона қуёнлар Ветеринария ва чорвачиликни ривожлантириш қўмитасининг 2019-йил 14 октябрдаги 13-сон қарори билан тасдиқланган «Биологик чиқиндиларни йиғиштириш, утилизация ва йўқотиш бўйича ветеринария-санитария қоидалари» асосида ўрнатилган тартибда йўқ қилинди.

Хулоса. Гипериммун зардоблар таркибида умумий оқсил, альбумин, глобулин, умумий IgA, IgM, IgG ҳамда ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши IgM, IgG ҳамда буюм ойнасида ва пробиркаларда агглютинация реакцияси кўрсаткичларини динамикаси ўрганилиб, тажриба ҳайвонлари (қуёнлар) ҳар бирига биринчи иммунизацияга *Yersinia enterocolitica* 005011/659 O3 сероварнинг фаолсизлантирилган корпускуляр ва корпускуляр антигенни 5 марта -20^{0}С музлатиб, яна эритиб тайёрланган эрувчан антигенларни қўшиб, 4 млрд., иккинчи иммунизацияга 4 млрд. эрувчан антиген, учинчи иммунизацияда корпускуляр ва эрувчан антигенларни қўшиб, 16 млрд., тўртинчи иммунизацияга корпускуляр ва эрувчан антигенларни қўшиб, 20 млрд., бешинчи иммунизацияга 25 млрд. концентрациядаги эрувчан антиген юбориб, юқори фаолликга эга гипериммун зардобларни олиш мумкинлиги аниқланди. Фаол ичак иерсиниози гипериммун зардобларини олиш учун тажриба ҳайвонларига умумий 8 та нуқтасига (1-4 – нуқталар, умуртқа поғонасининг икки ён томонини тери остига, 5-8– нуқталар, соннинг учдан бир соҳаси мушак орасига) 0,2 мл дан жами 1,6 мл фаолсизлантирилган *Yersinia enterocolitica* нинг корпускуляр ва эрувчан антигенлари билан 5 марта ҳар 7 кунда иммунизация қилиш керак.

Адабиётлар:

1. Дороженкова Т.Е., и др. Эпидемиологическая характеристика и основы профилактики кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулеза // Учебно-методическое пособие. - Минск, 2022. -47 с.
2. Кокорина Г.И., и др. Разработка тест-системы для серодиагностики иерсинозов методом иммуноблота // Эпид. и инф. болезни. - Москва, 2011. - №4. - С. 18-23.
3. Москалева Е.С. Иерсиноз. Диагностика, лечение и профилактика: научное издание // Справ. фель. и акуш. - М., 2016. - №10. - С. 4-9.
4. Нуралиев Н.А., и др. Экспериментал микробиологик ва иммунологик текширишларда лаборатория ҳайвонлари билан ишлаш усуллари // Услубий қўлланма. -Тошкент,2016. -26.б.
5. Сеитханова Б.Т., и др. Антигенная структура возбудителя кишечного иерсиниоза // Инф., иммун. и фарм. - Т., 2000. - №3.-С.52-54.
6. Сомова Л.М., и др. Проблема иерсиниозов в современном мире // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015; 12 (4). – С.661–667.
7. Шестакова И.В., и др. Иерсиноз: диагностические ошибки. – Врач. 2007.-С.71-74.
8. Ющук Н.Д., Шестакова И.В. Проблемы лабораторной диагностики иерсинозов и пути их решения // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - М., 2007. - №3. - С. 61-66.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ ПОЛИВАЛЕНТНЫХ СЫВОРОТОК ПРОТИВ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ КИШЕЧНОГО ИЕРСИНИОЗА

Бектимиров А.М-Т., Қосимов О.Ш., Абдуллаев А.О., Сейтназаров М.М.

Резюме. *У экспериментальных животных с использованием разных схем иммунизации получены положительные поливалентные сыворотки против возбудителей кишечного иерсиниоза. Изучены показатели общего белка, альбумина, глобулина, общих IgA, IgM, IgG и специфичных IgM, IgG в динамике и разработана технология получения активной гипериммунной сыворотки к возбудителю кишечного иерсиниоза (Yersinia enterocolitica).*

Ключевые слова: *кишечный иерсиниоз, Yersinia enterocolitica, гипериммунизация, поливалентная сыворотка, альбумин, глобулин, IgA, IgM, IgG.*

УДК: 619:616.9-036.22 (063)

ТУРЛИ ХИЛ ЭМЛАШ СХЕМАЛАРИДАН ФОЙДАЛАНГАН ҲОЛДА ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ҲАЙВОНЛАРДАН ОЛИНГАН ПОЛИВАЛЕНТ ИЧАК ИЕРСИНИОЗИ ЗАРДОБЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Бектимиров Амир Мангу-Темирович[1], Қосимов Одилжон Шодиевич[1],
Абдуллаев Асилбек Онгдалиевич[2], Даулетбаев Асилбек Даулетбаевич[2]
1 - Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий - амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Кимё Тошкент Халқаро Университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ИЗУЧЕНИЕ СВОЙСТВ ПОЛИВАЛЕНТНОЙ СЫВОРОТКИ КИШЕЧНОГО ИЕРСИНОЗА, ПОЛУЧЕННЫХ ОТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ИММУНИЗАЦИИ

Бектимиров Амир Мангу-Темирович[1], Қосимов Одилжон Шодиевич[1],
Абдуллаев Асилбек Онгдалиевич[2], Даулетбаев Асилбек Даулетбаевич[2]
1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 – Ташкентский Международный Университет Кимё, Республика Узбекистан, г. Ташкент

STUDY OF THE PROPERTIES OF POLYVALENT SERUM OF INTESTINAL YERSINIOSIS OBTAINED FROM EXPERIMENTAL ANIMALS USING DIFFERENT IMMUNIZATION SCHEMES

Bektimirov Amir Mangu-Temirovich[1], Koshimov Odiljon Shodievich[1], Abdullaev Asilbek Ongdalievich[2], Dauletbaev Asilbek Dauletbaevich[2]
1 - Republican specialized scientific-practical medical center of epidimology, microbiology, infection and parasitic desiases, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 – Kimyo International University in Tashkent, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info.niiemiz@minzdav.uz, a.abdullayev1610@gmail.com

Резюме. *Турли хил иммунизация схемаларидан фойдаланган ҳолда экспериментал ҳайвонлардан ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши 72 та намуналардаги диагностик зардоблар банки яратилди. Олинган поливалент диагностик ичак иерсиниози зардобларининг иммунизация босқичларида умумий оқсил, альбумин, глобулин, умумий IgA, IgM, IgG кўрсаткичлари ҳамда кенгайтирилган агглютинация реакциясининг ўртача геометрик титри таҳлил этилди. Умумий оқсил ва альбуминлар миқдорини иммунизациянинг 7-14-21-28-кунларида барча гуруҳларда ошиши, 35-кунида эса пасайиши кузатилди. Тажриба қўёнларида умумий оқсил, альбумин, глобулин ва IgG кўрсаткичларининг иммунизациянинг 28- кунида энг юқори бўлганлигини эътиборга олиб, 4-ҳафтадан сўнг, ҳайвонлардан юқори титрдаги зардобларни олиш мумкинлиги, тўлиқ, фаол гипериммун зардоб олиш учун фаолсизлантирилган корпускуляр ва эрувчан антигенлардан биргаликда фойдаланиш зарурлиги аниқланди.*

Калит сўзлар: *ичак иерсиниози, Yersinia enterocolitica, гипериммунизация, поливалент зардоб, умумий оқсил, альбумин, глобулин, IgA, IgM, IgG, агглютинация реакцияси, антитела.*

Abstract. *A bank of diagnostic sera from 72 samples against the causative agent of intestinal yersiniosis was created from experimental animals using different immunization schemes. Total protein, albumin, globulin, total IgA, IgM, IgG indicators and the geometric mean titer of extended agglutination reaction were analyzed in the immunization stages of polyvalent diagnostic intestinal yersiniosis sera. The amount of total protein and albumin increased in all groups on the 7-14-21-28 days of immunization, and decreased on the 35th day. Taking into account that the total protein, albumin, globulin and IgG values in experimental rabbits were the highest on the 28th day of immunization, after the 4th week, it was found possible to obtain high-titer sera from animals, and it was necessary to use inactivated corpuscular and soluble antigens together to obtain a complete, active hyperimmune serum.*

Key words: *intestinal yersiniosis, Yersinia enterocolitica, hyperimmunization, polyvalent serum, total protein, albumin, globulin, IgA, IgM, IgG, agglutination reaction, antibody.*

Долзарблиги. Ҳозирги вақтда бактериал инфекциялар глобал муаммо ҳисобланади. Бунга мисол сифатида хавфли касалликларни чақирадиган *Yersinia* ни келтириш мумкин. *Yersinia – Enterobacteriaceae* оиласига кирадиган бактериядир, грамманфий таёқча, факультатив анаэроб.18 та турларни ўз ичига олади, улардан кенг тарқалгани *Yersinia pseudotuberculosis, Yersinia enterocolitica* ва *Yersinia pestis* (ўлат қўзғатувчиси) [1,2,6,10].

Энтеропатоген иерсинияларга сохта сил ва ичак иерсиниози қўзғатувчиси киради. Ичак иерсиниозининг қўзғатувчиси *Yersinia enterocolitica* ҳисобланади. Қўзғатувчининг асосий резервуари кемирувчилар ҳисобланади [3,4].

Ичак иерсиниозининг ташхисотида фойдаланиладиган бактериологик усул кўп меҳнат талаб қиладиган, қўзғатувчининг узоқ муддатда ажратилиши, самарадорлигини пастлиги, патологик материални кўплаб ичак микрофлоралари билан зарарланганлиги ва қўзғатувчини ажратилишини такомиллашмаганлиги билан боғлиқ. Ташхисотнинг серологик усуллари иерсинияларни аниқланишини сезиларли самарадорлигини оширади [5,7].

Серологик ташхисотнинг самарадорлиги учун стандарт зардоблар муҳим аҳамиятга эга. Стандарт зардоблар гипериммунизация натижасида олинади. Гипериммунизация - кучайтирилган, кўп маротаба ва давом этувчи иммунизация усули бўлиб, фақат ҳайвонлардан юқори фаол терапевтик-ҳимояловчи ёки диагностик зардобларни олишдир. Гипериммунизациянинг асосий мақсади тажриба ҳайвонлардан юқори фаолликга эга, махсус зардоб олишдир [8,11].

Ичак иерсиниозига қарши чора-тадбирларни такомиллаштириш учун аввало, ушбу инфекция бўйича диагностика услубларини такомиллаштириш зарур. Бунинг учун беморлар ва ташқи муҳит манбаларидан ажратиладиган қўзғатувчиларнинг асосий сероварларини (*Yersinia enterocolitica* O5, *Yersinia enterocolitica* O9) аниқлаш учун агглютинловчи зардобларни олиш зарур. Бу эса, ўз навбатида, ичак иерсиниозини тез ва эрта ташхислаш ҳамда мақсадга мувофиқ профилактик тадбирларни амалга ошириш учун замин яратади.

Тадқиқотнинг мақсади турли хил эмлаш схемаларидан фойдаланган ҳолда экспериментал ҳайвонлардан олинган поливалент ичак иерсиниози зардобларининг хусусиятларини ўрганишдан иборат.

Гипериммунизация учун вазни 2,3 кг дан 3,3 кг гача, ёши 4,0 ойдан дан 6,0 ойгача бўлган 12 дона қуёнлардан фойдаланилди. Тажрибалар Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан 2016 йилда тасдиқланган «Экспериментал микробиологик ва иммунологик текширишларда лаборатория ҳайвонлари билан ишлаш усуллари ва қоидалари» услубий қўлланмага [9] мувофиқ ўтказилди.

Бактериологик усул. Зардобларни олиш жараёнида *Yersinia enterocolitica* 005011/659 серовар O3, *Yersinia enterocolitica* 005008/656 серовар O9 штаммларидан фойдаланилди. Ушбу штаммларнинг нейтрал агарда ўстирилган культурасининг суспензияси Мак-Фарланднинг стандартлари бўйича турлича концентрациялари тайёрланиб, тажриба ҳайвонларига юборилди. Тажриба ҳайвонлари 21 кун карантинда сақланди.

Қуёнлар 4 та гуруҳга бўлинди. Ҳар бир гуруҳга 3тадан қуён олинди:

- 1 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига биринчи иммунизацияда *Yersinia enterocolitica* 005011/659 O3 сероварнинг 4 млрд. корпускуляр микроб ҳужайраси, иккинчи иммунизацияда 8 млрд, учинчи-16 млрд., тўртинчи - 20 млрд. ва бешинчи иммунизацияда 25 млрд. концентрацияси билан эмланди;
- 2 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига биринчи иммунизацияга *Yersinia enterocolitica* 005011/659 O3 сероварнинг корпускуляр ва 5 марта -20^{0}C музлатиб, яна эритиб тайёрланган эрувчан антигенларини қўшиб 4 млрд. юборилди, иккинчи иммунизацияга 4 млрд. эрувчан антиген, учинчи иммунизацияда эрувчан ва корпускуляр антигенларни қўшиб, 16 млрд. юборилди. Тўртинчи иммунизацияга эрувчан ва корпускуляр антигенларни қўшиб, 20 млрд. юборилди, бешинчи иммунизацияга 25 млрд. концентрациядаги эрувчан антиген юборилди;
- 3 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига *Yersinia enterocolitica* 00508/656 O9 4 млрд. корпускуляр микроб ҳужайраси, иккинчи иммунизацияда 8 млрд, учинчи-16 млрд., тўртинчи - 20 млрд. ва бешинчи иммунизацияда корпускуляр микробнинг 25 млрд. концентрацияси билан эмланди;
- 4 – гуруҳдаги қуёнларнинг ҳар бирига биринчи иммунизацияга *Yersinia enterocolitica* 00508/656 O9 серовар корпускуляр ва эрувчан антигенларини қўшиб 4 млрд. юборилди, иккинчи иммунизацияга 4 млрд. эрувчан антиген юборилди, учинчи иммунизацияда эрувчан ва корпускуляр антиген қўшиб, 16 млрд. юборилди. Тўртинчи иммунизацияга эрувчан ва корпускуляр антиген қўшиб, 20 млрд. юборилди, бешинчи

иммунизацияга 25 млрд. концентрациядаги эрувчан антиген юборилди;

4 та гуруҳдаги 12 та қуённинг ҳар бирига умумий 8 та нуқтасига (1-4 – нуқталар икки томондан умуртқа поғонаси бўйилаб тери остига юборилди, 5-8– нуқталар иккита олд панжа ва иккита орқа панжасининг мушак орасига киритилди) 0,2 мл дан жами 1,6 мл фаолсизлантирилган иерсиниа антигени ёки эрувчан антигени (алоҳида ёки биргаликда) юборилди.

Серологик усул: Соғлиқни сақлаш вазирининг «Иерсиниозлар билан курашиш чора – тадбирларини такомиллаштириш тўғрисида» ги 2004 йилнинг 19 апрелдаги 170-сон буйруғи асосида бажарилди.

Иммунологик текширишлар Умумий иммуноглобулин А, М ва G, ичак иерсиниози қўзғатувчиларига қарши М ва G синфларидаги иммуноглобулинларни иммунофермент аниқлаш учун реагентлар тўпламидан (Вектор БЕСТ, РФ) фойдаланилди. Натижалар ишлаб чиқарувчининг йўриқномаси асосида баҳоланди.

Умумий оқсил, альбумин ва глобулин миқдорларини таҳлили ферментатив колориметрик усулда «Mindray» BA-88A Биохимик анализатори - Хитой компаниясининг тиббий жиҳозида бажарилди. Натижалар ишлаб чиқарувчининг йўриқномаси асосида баҳоланди.

Статистический метод. Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики с использованием программы «Excel-Office» 2013 с применением t-критерия Стьюдента. Вычисляли среднюю квадратичную ошибку (m), а также достоверность различий значений в сравниваемых группах. Различия считали достоверным при p<0,05. Номинальные данные описаны с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение номинальных данных производилось при помощи критерия χ2 Пирсона, точного критерия Фишера. Различия считались достоверными при p<0,05.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. Умумий оқсил ва оқсил фракцияларидан альбумин ҳамда глобулинлар миқдорининг ўзгариши организмда гипериммунизацияга нисбатан жавоб реакцияси саналади. Глобулинлар организмда липидлар, гормонлар, витаминлар ва металл ионлари транспортида қатнашади, уларнинг иммун тизимдаги аҳамияти исботланган. Экспериментал ҳайвонлар организмида иммунизациянинг 7-14-21-28-кунларида иммун жавоб сифатида глобулинлар миқдорини ошиши кузатилган (1-жадвал). Умумий оқсил миқдорининг иммунизациянинг 7-14-21-28-кунларида кўтарилиш тенденцияси ҳам ҳимоя механизмининг ишга тушишидан далолат беради, альбуминлар миқдори эса умумий оқсиллар миқдори ошиши сабабли, иммунизациядан олдинги кўрсаткичларга нисбатан 34,03±1,126 г/л дан 54,30±0,794 г/л гача кўтарилган.

IgM классик йўл бўйича комплемент фаоллашувига таъсир қилади. Организамга бирон инфекцион агент таъсирига нисбатан ушбу синф антитаналари ишлаб чиқарилади. Иммунизация жараёнида унинг миқдори меъёр даражасидан ошмагани қуёнлар организмида касаллик ривожланмаганидан далолат беради.

Қон зардобида иммуноглобулин А ва М нинг миқдори иммунизациядан кейин 7 ва 14-кун кўтарилиши, 21- куни эса пасайиши, 28-35-кундан сўнг камайиш тенденцияси кузатилди. Иммуноглобулин G миқдори эса иммунизациядан кейинги 7-14-21-28-кунларда кўтарилиб бориб, 35-кундан кейин яна пасая бошлаган. Бу иммуноглобулин организмда инфекцион агентга нисбатан хотирани таъминлайди ва инфецияга нисбатан иккиламчи гуморал жавобни таъминлайди.

Жадвал 1. I- гуруҳдаги тажриба ҳайвонларида гипериммунизация натижалари

Кўрсаткичлар	иммунизациядан олдин	1-иммунизациядан кейин		2-иммунизациядан кейин		3-иммунизациядан кейин		4-иммунизациядан кейин		5-иммунизациядан кейин	
	M±m	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
умумий оксил, г/л	68,37±2,554	97,90±0,624	p=0.001	89,57±0,498	p=0.003	104,80±1,419	p=0.001	106,6±7,123	p=0.01	59,2±3,782	p=0.13*
альбумин, г/л	34,03±1,126	28,77±1,017	p=0.04	45,20±0,361	p=0.002	54,30±0,794	p=0.0006	53,8±3,78	p=0.01	30,6±1,935	p=0.22*
глобулин, г/л	34,33±1,538	69,13±1,102	p=0.0003	44,43±0,348	p=0.007	50,50±0,814	p=0.002	52,8±3,355	p=0.01	28,6±1,85	p=0.09*
А/Г, г/л	0,99±0,025	0,41±0,021	p=0.0003	1,01±0,012	p=0.52*	1,07±0,017	p=0.07*	1,01±0,012	p=0.52*	1,06±0,007	p=0.07*
IgA, мг/мл	0,28±0,027	0,15±0,012	p=0.02	0,23±0,037	p=0.35*	0,11±0,007	p=0.008	0,31±0,023	p=0.45*	0,26±0,006	p=0.52*

IgM, мг/мл	1,14±0,090	0,42±0,006	p=0.004	0,34±0,009	p=0.003	0,18±0,012	p=0.001	0,24±0,012	p=0.002	0,18±0,003	p=0.001
IgG, мг/мл	1,07±0,260	0,69±0,086	p=0.25*	0,97±0,212	p=0.78*	1,64±0,028	p=0.11*	5,78±0,236	p=0.001	1,68±0,027	p=0.10*
Ичак иерси-ниози қўзғатувчисига қарши IgM,ОЗ	0,08±0,007	0,10±0,005	p=0.10*	0,10±0,014	p=0.29*	0,11±0,005	p=0.03	0,12±0,021	p=0.16*	0,12±0,003	p=0.01
Ичак иерси-ниози қўзғатувчисига қарши IgG,ОЗ	0,10±0,007	0,12±0,004	p=0.08*	0,12±0,010	p=0.19*	0,13±0,003	p=0.02	0,11±0,014	p=0.56*	0,11±0,004	p=0.30*

Изоҳ: *-иммунизациядан олдинги кўрсаткич билан фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас.

Жадвал 2. II- гуруҳдаги тажриба ҳайвонларида гипериммунизация натижалари

Кўрсаткичлар	иммуни-зациядан олдин	1-иммуниза-циядан кейин		2-иммуниза-циядан кейин		3-иммунизация-дан кейин		4-иммуниза-циядан кейин		5-иммуниза-циядан кейин	
	M±m	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
умумий оксил, г/л	77,87±2,888	91,63±3,631	p=0.05	87,17±14,11	p=0.56*	114,47±10,52	p=0.04	121,9±19,32	p=0.1*	60,87±4,468	p=0.04
альбу-мин, г/л	38,57±1,445	33,4±1,15	p=0.06	44,97±7,872	p=0.48*	58,03±5,04	p=0.03	62,13±9,421	p=0.08*	31,2±2,159	p=0.05
глобу-лин, г/л	39,3±1,443	58,23±4,269	p=0.02	42,2±6,278	p=0.68*	56,43±5,538	p=0.05	59,1±9,34	p=0.12*	29,67±2,318	p=0.03
А/Г, г/л	0,98±0,003	0,58±0,061	p=0.007	1,05±0,035	p=0.14*	1,03±0,022	p=0.1*	1,05±0,018	p=0.03	1,05±0,015	p=0.01
IgA, мг/мл	0,26±0,033	0,17±0,009	p=0.07*	0,29±0,075	p=0.73*	0,11±0,006	p=0.02	0,31±0,038	p=0.39*	0,25±0,013	p=0.79*
IgM, мг/мл	0,91±0,046	0,40±0,006	p=0.001	0,34±0,042	p=0.002	0,16±0,012	p=0.0005	0,21±0,013	p=0.001	0,18±0,003	p=0.0005
IgG, мг/мл	1,48±0,124	1,15±0,165	p=0.20*	0,88±0,017	p=0.01	1,56±0,074	p=0.61*	8,28±0,549	p=0.001	1,73±0,024	p=0.14*
Ичак иерси-ниози қўзғатувчисига қарши IgM,ОЗ	0,09±0,002	0,09±0,014	p=1.0*	0,09±0,007	p=1.0*	0,1±0,015	p=0.55*	0,11±0,012	p=0.19*	0,12±0,021	p=0.25*
Ичак иерси-ниози қўзғатувчисига қарши IgG,ОЗ	0,09±0,007	0,10±0,006	p=0.35*	0,107±0,012	p=0.30*	0,12±0,016	p=0.18*	0,10±0,008	p=0.41*	0,10±0,013	p=0.54*

Изоҳ: *-иммунизациядан олдинги кўрсаткич билан фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас

IgG нинг ярим парчаланиш даври 23-35 кунни ташкил қилади. Шунинг учун 5-иммунизациядан кейин, яъни 35-кундан унинг миқдори камайишни бошлаган.

Ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши IgM (p=0.1-0,29) ва ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши IgG кўрсаткичларида ишончли ўзгаришлар кузатилмаган (p=0.08-0,56).

2-гуруҳдаги тажриба ҳайвонларини қон зардобини таҳлилига кўра, иммунизациянинг 7-14-21-28-кунларида умумий оқсилнинг 91,63±3,631 г/л дан 121,9±19,32 г/л гача ошиши тажриба ҳайвонлари организмининг кескин ҳимоя реакциясидан далолат беради (2-жадвал). Тажрибанинг 35-кунида умумий оқсил миқдори 60,87±4,468 г/л гача камайиши мослашув жараёнини кўрсатади. Альбуминлар миқдори ҳам умумий оқсил ошиши ҳисобига иммунизациянинг 7-14-21-28-кунларида 33,4±1,15 г/л дан 62,13±9,421 г/л гача ошган, 35-кунида эса 31,2±2,159 г/л гача пасайиши кузатилган.

Иммунизациянинг 7-14-21-28-кунларида глобулин миқдори 58,23±4,269-59,1±9,34 г/л гача ошиши, 35-кунида эса, аксинча ушбу кўрсаткичнинг 29,67±2,318 г/л гача камайиши кузатилди.

Қон зардобида иммуноглобулин А миқдори иммунизациянинг 7-14-кунлари мос равишда 0,17±0,009 мг-мл дан 0,29±0,075 мг/мл гача кўтарилган, 21-кун 0,11±0,006 мг/мл га тушган, 28-кунда 0,58±0,054 мг/мл ва 35-кунда 0,25±0,013 мг/мл ни ташкил қилган. Экспериментал ҳайвонлар қонида ушбу иммуноглобулин миқдорининг юқоридагича ўзгаришлари меъёр даражасида бўлган.

IgM нинг миқдори иммунизациядан кейин 7-14-21-кунларда 0,40±0,006 мг/мл гача камайиши, 28-кунда 0,21±0,013 мг/мл, 35-кундан 0,18±0,003 мг/мл гача камайиш тенденцияси кузатилди. IgM аста-секин IgG га айланиб боришини эътиборга оладиган бўлсак, IgG нинг миқдори 7-14-21-28- кунларда 1,15±0,165 дан 8,28±0,549 мг/мл гача кўтарилиб бориб, иммунизациядан кейин 35-кундан 1,73±0,024 гача яна пасая бошлаган. Бу меъёр даражасидаги кўрсаткич бўлиб, экспериментал ҳайвонларда иммун жавобнинг адекватлигини кўрсатди.

Ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши IgM (p=0.19-1) ва IgG кўрсаткичларида (p=0.18-0,54) ишончли ўзгаришлар кузатилмаган. Иммунизациянинг 7-14-21-28-кунларида 3-гуруҳдаги тажриба ҳайвонларида умумий оқсилнинг миқдори 91,07±3,755 г/л дан 113,3±15,112 г/л гача кўтарилиши ҳисобига альбуминлар миқдорида ҳам 33,97±1,92 г/л дан 59,13±7,279 г/л гача сезиларли ошиши кузатилган (3-жадвал). Иммунизациянинг 35-кунида ушбу кўрсаткичлар мос равишда 62,43±4,476 г/л ва 32,4±2,219 г/л ни ташкил этган. Глобулинлар миқдорида ҳам анологик равишда иммунизациянинг 7-,14-, 21- ва 28-кунларида кўтарилиш, 35-кунида эса камайиш тенденцияси кузатилди.

Қон зардобида иммуноглобулин А миқдори 7-14 кунда мос равишда 0,12±0,015 ва 0,26±0,044 мг/мл, 21-кундан 0,08±0,003 мг/мл гача тушиши кузатилган, 28-кунда 0,30±0,012 мг/мл 35-кунда 0,24±0,13 мг/мл ни ташкил қилган.

Иммуноглобулин М нинг миқдори иммунизациядан кейин 7-14-21-кунда 0,41±0,007 дан 0,17±0,003 мг/мл гача камайиши,28-35-кунда 0,2±0,003-0,2±0,012 миқдорида стабил сақланиши аниқланди.

IgG иммунизациядан кейин 7-14-21-28-кунда 1,15±0,129 мг/мл дан 6,37±0,46 мг/мл гача кўтарилиши экспериментал ҳайвонларда нормал иммун жавобни кўрсатди.

Ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши IgM ва IgG кўрсаткичларида ишончли ўзгаришлар кузатилмаган (p=0.38-1; p=0.09-0,9, мос равишда).

4-гуруҳдаги тажриба ҳайвонлари қон зардобида умумий оқсил миқдори иммунизациянинг 7- ва 14-кунлари 104,37±6,702 дан 96,37±2,369 г/л гача камайиш, мос равишда, иммунизациянинг 21-35-кунларида ҳам 123,03±5,387 г/л дан 64,87±7,496 г/л гача умумий оқсил кўрсаткичларнинг камайиш тенденцияси кузатилди (4-жадвал). Глобулин миқдори иммунизациянинг 7-14-кунлари 71,13±9,136 дан 46,87±0,406 г/л гача, 21-35-кунларида эса 60,57±2,667 г/л дан 30,83±5,219 г/л гача камайиш тенденцияси экспериментал ҳайвонлар организмидаги мослашув жараёнларини исботлади. Альбуминлар миқдорида 1-3-иммунизациядан кейин 33,23±3,206 г/л дан 62,47±2,72 г/л гача кўтарилиши, 4-5-иммунизациялардан кейин эса 58,17±6,288 г/л дан 34,03±2,285 г/л гача камайиш тенденцияси кузатилди. Қон зардобида иммуноглобулин А иммунизациядан кейинги 7-кун 0,13±0,012 мг/мл дан 14-кун 0,26±0,019 мг/мл ни ташкил қилди, иммунизациянинг 21-28-35-кунларида экспериментал ҳайвонлар қон зардобида IgA миқдоридаги ўзгаришлар мос равишда 0,09±0,003 - 0,33±0,007 ва 0,26±0,003 мг/мл бўлиб, 20 млрд. миқдордаги эрувчан ва концентрланган антигенга нисбатан организм ҳимоя реакцияси кучлироқ бўлгани исботланди. Иммуноглобулин М нинг миқдори иммунизациядан кейин 7-14 кун 0,40±0,006-0,37±0,021 мг/мл атрофида стабил бўлиб, 21-28-35-кундан 0,17±0,003 - 0,19±0,009 мг/мл гача камайиш тенденцияси кузатилди. Иммуноглобулин G миқдори эса иммунизациядан кейин 7-14-21-28 кунларда 1,08±0,136 - 6,91±0,774 мг/мл гача кўтарилиб бориб, 5-иммунизациядан кейин 1,69±0,086 мг/мл гача кескин камайган.

Жадвал 3. III- гуруҳдаги тажриба ҳайвонларида гипериммунизация натижалари

кўрсаткичлар	иммунизациядан олдин	1-иммунизациядан кейин		2-иммунизациядан кейин		3-иммунизациядан кейин		4-иммунизациядан кейин		5-иммунизациядан кейин	
	M±m	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
умумий оксил, г/л	71,57±4,114	91,07±3,755	p=0.03	100,47±2,033	p=0.008	106,37±5,393	p=0.01	113,3±15,112	p=0.07*	62,43±4,476	p=0.22*
альбумин, г/л	35,5±2,007	33,97±1,92	p=0.62*	51,37±1,035	p=0.005	53,63±2,521	p=0.01	59,13±7,279	p=0.05	32,4±2,219	p=0.37*
глобулин, г/л	36,07±2,114	57,1±1,877	p=0.005	49,1±1,002	p=0.01	52,73±2,89	p=0.01	56,2±7,535	p=0.08*	30,03±2,315	p=0.14*
А/Г, г/л	0,98±0,006	0,59±0,015	p=0.0001	1,04±0,003	p=0.002	1,01±0,02	p=0.24*	1,01±0,009	p=0.06*	1,08±0,029	p=0.04
IgA, ОЗ	0,29±0,031	0,27±0,018	p=0.61*	0,48±0,07	p=0.08*	0,17±0,006	p=0.03	0,56±0,012	p=0.003	0,45±0,02	p=0.02
IgA, мг/мл	0,14±0,015	0,12±0,015	p=0.41*	0,26±0,044	p=0.08*	0,08±0,003	p=0.02	0,30±0,012	p=0.003	0,24±0,13	p=0.50*
IgM, ОЗ	0,55±0,012	0,32±0,012	p=0.001	0,26±0,006	p=0.0002	0,11±0,003	p=0.00005	0,14±0,003	p=0.0001	0,14±0,012	p=0.0001
IgM, мг/мл	1,01±0,046	0,41±0,007	p=0.001	0,33±0,006	p=0.001	0,17±0,003	p=0.0003	0,2±0,003	p=0.0004	0,2±0,012	p=0.0004
IgG, ОЗ	0,49±0,056	0,40±0,033	p=0.21*	0,39±0,046	p=0.22*	0,56±0,021	p=0.26*	1,55±0,054	p=0.001	0,61±0,021	p=0.09*
IgG, мг/мл	1,35±0,161	1,15±0,129	p=0.40*	1,13±0,197	p=0.45*	1,57±0,037	p=0.27*	6,37±0,46	p=0.001	1,66±0,031	p=0.15*
Ичак иерсиниози IgM,ОЗ	0,10±0,010	0,09±0,008	p=0.49*	0,09±0,012	p=0.56*	0,10±0,012	p=1.0*	0,11±0,013	p=0.58*	0,12±0,017	p=0.38*
Ичак иерсиниози IgG,ОЗ	0,08±0,006	0,10±0,007	p=0.11*	0,11±0,011	p=0.09*	0,11±0,017	p=0.19*	0,09±0,008	p=0.90*	0,11±0,013	p=0.12*

Изоҳ: *-иммунизациядан олдинги кўрсаткич билан фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас

Бу ҳолат экспериментал ҳайвонлар организмида стабил иккиламчи иммун жавоб шаклланганини кўрсатди. Ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши IgM (p=0.47-1) ва IgG кўрсаткичларида ишончли ўзгаришлар кузатилмаган (p=0.37-1).

Yersinia enterocolitica нинг О9 сероваридан тайёрланган суспензиядан 20 млрд.концентрациясидан 2,5 мл олиб унга 2,5 мл физиологик эритма қўшиб эрувчан антиген, иккинчи иммунизацияга 4 млрд. эрувчан антиген, учинчи иммунизацияда эрувчан ва концентрланган антиген қўшиб, 16 млрд., тўртинчи иммунизацияга эрувчан ва концентрланган антиген қўшиб, 20 млрд., бешинчи иммунизацияга 25 млрд. концентрациядаги эрувчан антиген юборилган 4 – гуруҳдаги тажриба ҳайвонларида (қуёнларда) иммунизациянинг 7- ва 14-кунлари буюм ойнасида агглютинация реакциясида кучсиз ижобий натижа кузатилди (5-жадвал).

3-гуруҳдаги тажриба ҳайвонларидан олинган қон зардоби айтиб ўтилган реакция ёрдамида текширилганда 14 –куни кучсиз ижобий натижа қайд этилди.

Буюм ойнасида агглютинация реакциясининг натижаси иммунизациянинг 21-кунида 1- ва 2-гуруҳдаги ҳайвонларнинг қон зардобида кучсиз ижобий, 3- ва 4-гуруҳдаги ҳайвонларнинг қон зардоби ушбу реакция ёрдамида текширилганда ижобий натижалар кузатилди. Иммунизациянинг 28-кунида 2-, 3- ва 4-гуруҳдаги тажриба ҳайвонларининг қон зардоби буюм ойнасида агглютинация реакцияси ёрдамида текширилганда ижобий, биринчи гуруҳдаги ҳайвонлардан олинган қон зардобида ўта ижобий натижа қайд этилди.

Жадвал 4. IV- гуруҳдаги тажриба ҳайвонларида гипериммунизация натижалари

кўрсаткичлар	иммунизациядан олдин	1-иммунизациядан кейин		2-иммунизациядан кейин		3-иммунизациядан кейин		4-иммунизациядан кейин		5-иммунизациядан кейин	
	M±m	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
умумий оксил, г/л	74,1±4,823	104,37±6,702	p=0.03	96,37±2,369	p=0.02	123,03±5,387	p=0.01	114,97±12,486	p=0.05	64,87±7,496	p=0.37*
альбумин, г/л	37,07±2,293	33,23±3,206	p=0.40*	49,5±2,291	p=0.10*	62,47±2,72	p=0.005	58,17±6,288	p=0.05	34,03±2,285	p=0.63*
глобулин, г/л	37,03±2,531	71,13±9,136	p=0.03	46,87±0,406	p=0.03	60,57±2,667	p=0.01	50,07±12,724	p=0.38*	30,83±5,219	p=0.36*
А/Г, г/л	1,00±0,006	0,49±0,092	p=0.01	1,04±0,037	p=0.36*	1,03±0,003	p=0.02	1,29±0,273	p=0.36*	1,15±0,145	p=0.37*
IgA, мг/мл	0,15±0,015	0,13±0,012	p=0.37*	0,26±0,019	p=0.01	0,09±0,003	p=0.02	0,33±0,007	p=0.001	0,26±0,003	p=0.005
IgM, мг/мл	0,40±0,038	0,40±0,006	p=1.0*	0,37±0,021	p=0.53*	0,17±0,003	p=0.01	0,19±0,006	p=0.01	0,19±0,009	p=0.01
IgG, мг/мл	1,25±0,128	1,08±0,136	p=0.42*	0,93±0,234	p=0.31*	1,78±0,06	p=0.03	6,91±0,774	p=0.005	1,69±0,086	p=0.05
Ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши IgM,ОЗ	0,10±0,009	0,10±0,014	p=1.0*	0,11±0,01	p=0.51*	0,10±0,014	p=1.0*	0,12±0,023	p=0.47*	0,12±0,007	p=0.17
Ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши IgG,ОЗ	0,11±0,007	0,10±0,016	p=0.60*	0,13±0,018	p=0.37*	0,11±0,008	p=1.0*	0,11±0,017	p=1.0*	0,11±0,008	p=1.0*

Изоҳ: *-иммунизациядан олдинги кўрсаткич билан фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас

Иммунизациянинг 35-куни, яъни антигенлар билан бешинчи маротаба эмлашда барча натижалар ўта ижобий эканлиги аниқланди.

Иммунизация босқичларида тажриба ҳайвонларидан олинган қон зардоблари пробиркаларда кенгайтирилган агглютинация реакцияси ёрдамида текширилганда 3-гуруҳдаги ҳайвонларнинг қон зардобида иммунизациянинг 14-куни 1:50 титрда натижа кузатилди.

Иммунизациянинг 21-кунидан, яъни *Yersinia enterocolitica* нинг корпускуляр ва эрувчан антигенлари билан учинчи маротаба эмлашдан бошлаб 1:50 ўртача арифметик титрдан бошлаб, 1:400 титргача суюлтирилганда агглютинация реакцияси қайд этилган.

Иммунизациянинг 28-куни (4-марта эмлаш), 35-кунлари (5-марта эмлаш) олинган қон зардоблари пробиркаларда кенгайтирилган агглютинация реакциясида 1:133 дан (2-гуруҳ) 1:11 733 гача (3-гуруҳ) ўртача титрлар кузатилди.

Хулосалар:

1. Экспериментал ҳайвонлар организмида иммунизациянинг 7-14-21-28-кунларида иммун жавоб сифатида глобулинлар миқдори ошиши кузатилди.

2. Умумий оқсил, альбумин, глобулин ва IgG нинг кўрсаткичлари тажрибанинг 28-куни *Yersinia enterocolitica* О3 серовар штаммларининг корпускуляр ва эрувчан антигенлари биргаликда юборилган 2-гуруҳ ҳайвонларидан олинган қон зардобларида юқори эканлиги аниқланди.

3. Қон зардобида иммуноглобулин А 14-28 кунларида ошиши 21-35 кунлари кўрсаткичлари пасайиши ва иммуноглобулин М 14-кунлари камайиш, 21-камайши, 28-35-кун сўнг стабил тенденцияси кузатилди.

Жадвал 5. *Yersinia enterocolitica* штаммлари юборилган тажриба ҳайвонларида антитела титрининг динамикада ўзгариши

Тажриба ҳайвонлари нинг гуруҳлари	Эм-лаш-гача		Антигенлар нинг тури ва концентрацияси (иммунизация сони)	Антителанинг динамикаси									
				7 - кун		14 - кун		21- кун		28 - кун		35- кун	
	А	В		А	В	А	В	А	В	А	В	А	В
1- гуруҳ	0	0	*Y. enterocolitica* 005011/659 серовар O3(корпускуляр)4,8,16,20,25млрд.(1,2,3,4,5 иммунизация)	салбий	салбий	салбий	салбий	кучсиз ижобий	1:133	ўта ижобий	1:266	ўта ижобий	1:800
2- гуруҳ	0	0	*Y.enterocolitica* 005011/659 O3 сероварнинг корпускуляр ва эрувчан* антигени қўшиб, 4 млрд. юборилди (1), 4 млрд. эрувчан* антиген (2), корпускуляр ва эрувчан антигени қўшиб 16 млрд.,(3), корпускуляр ва эрувчан антигени қўшиб 20 млрд., (4) 25 млрд. концентрациядаги эрувчан антиген юборилди (5).	салбий	салбий	салбий	салбий	кучсиз ижобий	1:50	ижобий	1:133	ўта ижобий	1:400
3- гуруҳ	0	0	*Yersinia enterocolitica* 005008/656 серовар O9 (корпускуляр) 4,8,16,20,25млрд. (1,2,3,4,5 иммунизация)	салбий	салбий	кучсиз ижобий	1:50	ижобий	1:400	ижобий	1:800	ўта ижобий	1:11733
4- гуруҳ	0	0	*Yersinia enterocolitica* 005008/656 O9 сероварнинг корпускуляр ва эрувчан* антигени қўшиб, 4 млрд. юборилди (1), 4 млрд. эрувчан* антиген (2), корпускуляр ва эрувчан антигени қўшиб 16 млрд.,(3), корпускуляр ва эрувчан антигени қўшиб 20 млрд., (4) 25 млрд. концентрациядаги эрувчан антиген юборилди (5).	кучсиз ижобий	салбий	кучсиз ижобий	салбий	ижобий	1:300	ижобий	1:533	ўта ижобий	1:4266

Изоҳ: А-буюм ойнасида агглютинация реакцияси; В-пробиркаларда кенгайтирилган агглютинация реакцияси. Серологик реакцияларнинг ўртача арифметик титри берилган

4. Ичак иерсиниози қўзғатувчисига қарши IgM ва IgG кўрсаткичларида ишончли ўзгаришлар кузатилмаган.

5. Иммунизациянинг 35-куни, яъни антигенлар билан бешинчи маротаба эмлангандан кейин буюм ойнасида агглютинация реакциясининг барча натижалари ўта ижобий эканлиги аниқланди.

6. Учинчи марта эмлашдан кейин, яъни иммунизациянинг 21-кунидан бошлаб тажриба ҳайвонларидан олинган қон зардоблари пробиркаларда агглютинация реакцияси ёрдамида текширилганда динамикада барча гуруҳларда антителанинг титри ошганлиги кузатилди.

7. Тажриба қуёнларида умумий оқсил, альбумин, глобулин ва IgG кўрсаткичларининг иммунизациянинг 28- кунида энг юқори бўлганлигини эътиборга олиб, 4-ҳафтадан сўнг, ҳайвонлардан юқори титрдаги зардобларни олиш мумкин.

Тўлиқ, фаол гипериммун зардоб олиш учун фаолсизлантирилган корпускуляр ва эрувчан антигенлардан биргаликда фойдаланиш зарур.

Адабиётлар:

1. Ахмедов Р.А., Касимов М.С., Мамедзаде Ф.У., Талыбзаде А.Н., Устун Н.М.Кишечный иерсиниоз как природноочаговое заболевание // Биомедицина. - Баку, 2009.-№ 2.-С.36-37.
2. Галкина Л.А., Мескина Е.Р. Алгоритм диагностики и лечения иерсиниозов у детей // Учебно-методическое пособие.- Москва, 2022. 27с.

3. Дороженкова Т.Е., Горбич О. А. Эпидемиологический профиль кишечного иерсиниоза в Республике Беларусь // Военная медицина. – Минск, 2020. -№ 4. -С. 85–89.
4. Дороженкова Т. Е., Горбич О. А. Эпидемиологическая характеристика и основы профилактики кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулеза // Учебно-методическое пособие. - Минск, 2022. -47 с.
5. Есаулов А.С., Митрофанова Н.Н., Мельников В.Л. Бактериологический метод лабораторной диагностики: учеб. пособие // Изд-во ПГУ.- Пенза, 2015. – 84 с.
6. Карбышева Н. В., Бобровский Е. А. Активность природных очагов и заболеваемость при иерсиниозной инфекции // Журнал инфектологии. 2016. -Т. 8 (2). -С. 52.
7. Каримова Т.В. Энтеропатогенные иерсинии: микробиологический мониторинг, молекулярно-биологические особенности, алгоритм лабораторной диагностики: дис. … канд. мед. наук. - Иркутск, 2017. 163 с.
8. Назарова Е.В., Захаров М.В. «Разработка тест-системы для серологической диагностики иерсиниозов – «Иерсиния РПГА». – Известия ГГТУ. Медицина. Фармация. – 2020. - №4. – С. 221.
9. Нуралиев Н.А.,Бектимиров А.М-Т. Экспериментал микробиологик ва иммунологик текширишларда лаборатория ҳайвонлари билан ишлаш усуллари ва қоидалари // Услубий қўлланма.-Тошкент,2016. -26.б.
10.Сомова Л.М., Андрюков Б.Г. К 60-летию открытия изучения дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – М., 2019. - № 6. -С. 85–89.
1. Шестакова И.В., Ющук Н.Д., Попова Т.И. Иерсиниоз: диагностические ошибки // Врач. 2007.- № 7.– С. 71-74.

ИЗУЧЕНИЕ СВОЙСТВ ПОЛИВАЛЕНТНОЙ СЫВОРОТКИ КИШЕЧНОГО ИЕРСИНОЗА, ПОЛУЧЕННЫХ ОТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ИММУНИЗАЦИИ

Бектимиров А.М-Т., Қосимов О.Ш., Абдуллаев А.О., Даулетбаев А.Д.

Резюме. *От экспериментальных животных с использованием различных схем иммунизации создан банк диагностических сывороток из 72 проб против возбудителя кишечного иерсиниоза. На этапах иммунизации поливалентными диагностическими сыворотками кишечного иерсиниоза анализировали общий белок, альбумин, глобулин, показатели общего IgA, IgM, IgG и средний геометрический титр расширенной реакции агглютинации. Количество общего белка и альбумина увеличивалось во всех группах на 7-14-21-28 дни иммунизации и снижалось на 35-е сутки. Учитывая, что значения общего белка, альбумина, глобулина и IgG у подопытных кроликов были максимальными на 28-й день иммунизации, после 4-й недели удалось получить от животных высокотитровые сыворотки, и это Для получения полноценной активной гипериммунной сыворотки необходимо совместно использовать инактивированные корпускулярные и растворимые антигены.*

Ключевые слова*: кишечный иерсиниоз, Yersinia enterocolitica, гипериммунизация, поливалентная сыворотка, общий белок, альбумин, глобулин, IgA, IgM, IgG, реакция агглютинации, антитела.*

УДК: 616.37-616.395:636.91.591.4.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОЧЛИК ҲОЛАТИДА ДЕНГИЗ ЧЎЧҚАЛАРИ ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ЧИҚАРУВ НАЙЛАРИ АПУДОЦИТЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Бойқўзиев Хайитбой Худойбердиевич, Эшқобилова Сурайё Тураевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЯ АПУДОЦИТОВ ВЫВОДНЫХ ПРОТОКОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У МОРСКИХ СВИНОК В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГОЛОДАНИЯ

Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич, Эшкабилова Сурайё Тураевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MORPHOLOGY OF APUDOCYTES OF THE EXCRETORY DUCTS OF THE PANCREAS IN GUINEA PIGS UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL STARVATION

Boykuziyev Khaitboy Khudoyberdievich, Eshkabilova Surayo Turayevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Очлик ҳолати организмда кечадиган физиологик жараён бўлиб, қисқа муддатли очлик жараёнида, тўқима ва аъзоларда қайтмас деструктив ўзгаришлар юзага келмайди. Аммо, турли даражадаги морфофункционал ўзгаришлар кузатилиши мумкин. Очлик таъсирида айниқса ҳазм тизими аъзолари, меъда-ичак, ошқозон ости бези, жигар ва уларнинг нейроэндокрин тизими жуда сезгир ҳисобланади. Ушбу мақолада ошқозон ости бези эндокрин ҳужайраларининг очлик таъсирига жавоб реакцияси ўрганилган тажриба маълумотлари баён қилинган.*

Калит сўзлар: *Очлик, ошқозон ости бези, апудотцитлар реакцияси.*

Abstract. *The state of fasting is a physiological process in the body, and with short-term fasting, irreversible destructive changes in tissues and organs do not occur. However, different levels of morphofunctional changes can be observed. The organs of the digestive system, stomach, pancreas, liver and their neuroendocrine system are especially sensitive to the effects of hunger. The article describes experimental data on the response of endocrine cells of the pancreas to the effects of fasting.*

Key words: *Hunger, pancreas, apudocyte reaction.*

Долзарблиги. Ҳазм системаси аъзолари функциясининг маҳаллий бошқарилиши XX-асрнинг иккинчи ярмидан бошлаб улар шиллиқ пардаси ва безлар эпителийси таркибида тарқоқ жойлашган, ўзидан гормон ишлаб чиқарадиган ҳужайралар морфологиясини ўрганиш масаласи алоҳида ўрин тутади. Бу ҳужайраларни тадқиқотчилар (Geydengayn 1870) энтерохромафин ҳужайралар деб аташган. Эндокрин ҳужайралар ҳазм найи таркибидаги аъзоларнинг кўпчилигида топилган. Инглиз гистологи A.G. Pearse бу ҳужайраларнинг барчасини битта умумий хоссага, яъни аминлар ва триаминларни қабул қилиб, уларни декарбоксиллаб, пептид гормонларга айлантириш хоссасига эга эканлигини аниқлади ва уларнинг барчасини битта системага бирлаштиради [2, 5, 7, 9, 11, 13, 15]. Бу система АПУД- система яъни инглизча (amine precure uptek and dekarboxcilation) сўзларининг биринчи ҳарфидан иборат abbreviatura номи билан атай бошлади. Унинг фикрича, бу системага кирувчи барча ҳужайралар бир-бирига ўхшаш бўлиб уларнинг таркибида флюроген аминлар (серотонин, катехоламинлар) мавжуд [16, 18, 20, 22, 25, 28, 30, 35].

Ҳозирда бу ҳужайраларнинг морфофункционал ва экспериментал ҳамда патологик шароитларда ўзгаришини ўрганиш ишлари жадал олиб борилмоқда.

Ўрганиш объекти ва усуллари. Тадқиқотларимиз учун материал сифатида етук ёшдаги денгиз чўчқаларининг ошқозон ости бези ўрганилди. Экспериментал оч қолдириш 12 та денгиз чўчқасида ўтказилди. Уларнинг

қафасларига фақат сув қуйилди. Капрофагиянинг олдини олиш учун қафаснинг тагига махсус тўр ўрнатилди. Назорат гуруҳи сифатида шу ёшдаги ҳайвонларнинг 6 нафари ўрганилди. Ҳаммаси бўлиб 18 та денгиз чўчқаларининг материали ўрганилди. Очлик тажрибаси 6 та денгиз чўчқаларида 7 суткагача олиб борилди (қисқа муддат 3 сутка ва ўрта муддат 7 сутка). Тадқиқот учун юқоридаги ҳайвонларнинг ошқозон ости бези ва ўн икки бармоқли ичак пилорик сфинктери органокомплексидан фойдаланилди. Улар тажриба гуруҳи ҳайвонлари билан бир хил шароитда сақланди. Бу жараён 7 сутка давом эттирилди.

Ҳайвонларни ўлдириш ксилазин 2,0 мг/кг наркози остида (сон артериясини кесиш орқали) ўтказилди. Ҳайвонлардан олинган материал 10 % ли нейтраллаштирилган формалинда фиксация қилинди.

Тайёрланган препаратлар кумуш нитрат тузлари ёрдамида импрегнация қилинди (Гримелиус ва Массон-Глисс услубларида амалга оширилди)

Морфометрик тадқиқотлар учун окуляр ўлчагич ва 256 та нуқтали окуляр тўрдан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари. Экспериментал оч қолдириш шароитининг ҳар хил муддатларида бу кўрсаткичлар маълум даражада ўзгариб боради. Оч қолдиришнинг 3-суткаларида эндокрин ҳужайраларнинг ядро цитоплазматик кўрсаткичи биз ўрганган барча ҳайвонларда ядро томонига оғиш кузатилди. Барча ҳужайраларнинг ядроси нисбатан каттароқ кўрсаткичларга эга бўлди ва эндокрин ҳужайралар ядро-цитоплазматик нисбатининг ўзгаришини кўрсатди. Бу эса ўз навбатида оч қолдиришнинг дастлабки муддатларида эндокрин ҳужайраларнинг маълум даражада фаоллашувидан дарак беради.

Бу маълумотлар ҳужайраларда секрет тўпланиши натижасида уларнинг нисбий ўлчамлари ҳам ўзгаришидан дарак беради. Бу муддатда ошқозон ости бези чиқарув найлари эндокрин ҳужайраларининг ўзаро нисбий ўлчамлари ҳам бирмунча ошади. Бу муддатда эндокрин ҳужайраларининг катталиги денгиз чўчқаларида 17.5 +0.9 мкм ни ташкил қилади. Бу кўрсаткичлар экспериментал оч қолдиришнинг дастлабки муддатларида ошқозон безлари эндокрин ҳужайраларининг ўлчамлари бир мунча ошишидан дарак беради. Экспериментал оч қолдиришнинг 7-суткаларида эндокрин ҳужайраларнинг ўлчамлари кескин камаяди ва назорат гуруҳи кўрсаткичларига яқинлашади. Бу ҳодисани уларнинг ялпи дегранулацияси билан боғлаб тушунтириш мумкин.

Экспериментал оч қолдиришнинг 7-суткаларида эндокриноцитларнинг барча кўрсаткичлари янада камаяди, ҳатто назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ҳам кам бўлади. Буни уларда секреция жараёнининг тормозланиши билан боғлиқ деб таҳмин қилиш мумкин.

3 сутка давомида оч қолдирилган денгиз чўчқалари, эндокрин (АПУД) системаси ҳужайраларининг дастлабки реакцияси уларда секрет ажратишнинг тормозланиши ҳисобланади. Бунинг натижасида барча ҳужайраларнинг цитоплазмаси секретор маҳсулот билан тўлиб қолади ва уларнинг барчаси импрегнацияланади, яъни оддий ҳолатларда маълум миқдордаги ҳужайралар дегранулациядан кейинги ҳолатда (секретни ажратган даврда) бўлади ва улар препаратда кўринмасликлари мумкин. Секрет ажратиш тўхтаган ҳолларда эса (экструзия блоки), барча ҳужайраларнинг цитоплазмаси секретор маҳсулот билан тўлиб қолади ва уларнинг барчаси кўринади. Уларнинг абсолют миқдори ошмасада, бу ҳужайраларнинг сони ошиб кетгандай бўлиб кўринади.

Ҳужайраларнинг цитоплазмаси бир текис қоп-қора рангда бўялади, фақатгина ядро соҳаси рангсиз бўлиб кўринади. Ҳужайра кесмаси ядродан ўтмаган бўлса, унинг цитоплазмаси бир хил қора рангда кўринади. Апудотцитлар, айниқса безларнинг тубида жуда кўп кўринади. Ҳужайра цитоплазмасига секретор маҳсулотининг тўпланиб қолганлигини очиқ типдаги ҳужайраларда аниқ кўриш мумкин.

Уларнинг апикал учи эпителий юзасига етиб борган, учида тўқ рангли кенгаймалари мавжуд. Цитоплазмаси секретор маҳсулот билан шу қадар тўлганки, ҳатто ҳужайра фрагментлари ҳам тўқ рангда кўринади. Демак, у ерда секретор маҳсулотни ажратиш тормозланган.

Экспериментал оч қолдиришнинг 3-суткаларида фундал безларнинг апудотцитларнинг блок экструзияси юз берганлиги туфайли уларнинг миқдори кўпайиб кетгандек бўлиб кўринади. Аслида эса улардан секрет ажралиши тўхтаб қолганлиги туфайли барча ҳужайраларнинг цитоплазмаси импрегнацияланувчи секрет билан тўлиб қолганлиги туфайли, оддий шароитда дегрануляциядан кейин кўринмай қоладиган ҳужайралар ҳам кўринади. Натижада безлар таркибидаги эндокрин ҳужайраларнинг бутун авлоди намоён бўлади.

Оч қолдириш тажрибасининг 3-суткаларида ошқозон ости безининг эндокринотцитларида блок экструзияси юз бериши натижасида уларнинг импрегнацияланиш даражаси кескин ортади ва бу ҳужайраларнинг барча популяцияси кўринади. Шу сабабли уларнинг миқдори кўпайиб кетгандек кўринади. Аслида эса нормал шароитда бу ҳужайраларнинг бир қисми дегрануляциядан кейинги ҳолатда туради ва кўринмайди. Блок

экструзияси вақтида эса уларнинг барчаси кўрина бошлайди.

Шундай қилиб, очлик таъсирида ошқозон ости бези чиқариш найларидаги апудотцитларда секрет ажратиш тормозланиши натижасида барча апудотцитларни миқдори кўпайиб кетгандек кўринади. Оч қолдиришнинг 7-суткаларида юз берадиган морфологик ўзгаришлар кескин ифодаланган. Апудотцитларда экструзия блоки маълум даражада сақлансада, кўпчилик апудотцитларда шу муддатдан бошлаб ялпи дегрануляция ҳодисаси кузатилади. Апудотцитларнинг атрофида улардан ажралиб чиққан ва чиқаётган кўплаб аргирофил заррачалар (гранулалар) ундан узоқлаша бориши билан сийрак жойлашганлиги ва камайганлиги фикримизни тасдиқлайди [17, 19, 21, 23, 24, 26].

Экспериментал оч қолдиришнинг биз кузатган барча муддатларида ҳам дегранулация ҳолатида бир нечта эндокриноцитларни кўриш мумкин. Демак, дегранулация ҳодисаси бу эндокриноцитлар ишлаб чиқарадиган биоген аминларнинг тури ва уларга организмнинг оч қолдириш шароитидаги эҳтиёжига ҳам маълум даражада боғлиқ дейиш мумкин.

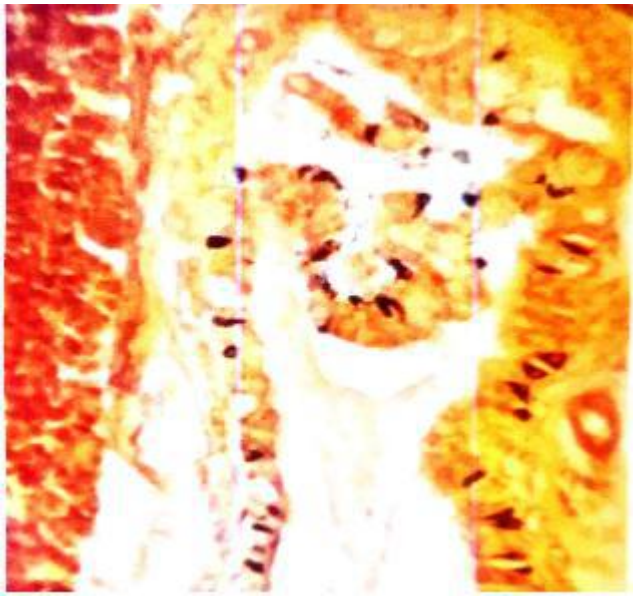
Бунда интенсив дегранулация жараёнини безларда жойлашган очиқ ва айниқса, ёпиқ типдаги эндокрин ҳужайраларда яққол кузатилади. Очиқ типдаги ҳужайраларнинг очлик таъсирининг бу муддатидаги реакцияси бошқачароқ тарзда рўй беради.

Очиқ типдаги ҳужайраларнинг ҳам дегранулация жараёнини намоён бўлишини люминесцент микроскопда аниқ кузатиш мумкин. Бизга маълумки, цитоплазмасида флюороген аминлар тутувчи ва шу сабабли шулаланувчи апудотситларнинг барчаси очиқ типга мансуб бўлган EC, ECL ҳужайралар ҳисобланади.

Уларнинг дегранулациясини сариқ-яшил ва оқ рангда шулаланаётган ҳужайрадан атрофдаги бўшлиққа (интерцеллуляр бўшлиққа) худди шу рангдаги заррачалар ажралганда ва у ҳужайра цитоплазмасидан ажралиб чиққанлигини аниқ кузатиш мумкин. Шундай қилиб, очлик тажрибасининг 7-суткасида эндокрин ҳужайраларининг аксарият қисмида дегранулация жараёни, очиқ типдаги эндокрин ҳужайраларда эса дегранулация ва секреция жараёни кучаяди. Деярли барча ҳужайралар ўз секретор маҳсулотини интерцелулляр бўшлиққа ва безлар бўшлиғига ажратади. Апудотцитларнинг тарқалиш зичлиги бошқа муддатдагиларникига нисбатан камайиши ҳам фикримизни тасдиқлайди [27, 29, 31, 32, 33, 34].

Экспериментал таъсирнинг 7-суткаларида апудотцитларда юз берадиган морфологик ўзгаришлар анча чуқурлашади. Айрим апудот-цитларнинг маълум даражада кичрайишлари (пикноз) кузатилади. Очиқ типдаги ҳужайралар ингичкалашиб қолади, цитоплазмаси гомоген тўқ рангга бўялади, уларда полиморфизм ҳодисаси пайдо бўлади.

Бу даврда ёпиқ типдаги апудотцитларнинг бир-бирларига ёпишиб, умумий конгломерат ҳосил қилиши кам кузатилади. Бу ҳужайралар ҳар хил катталикдаги шаклда бўлишига қарамасдан бир-бири билан қўшилиб кетган.



Расм 1. Денгиз чўчқаси меъда ости бези бўлакча ичи найининг бўлакчалараро бирикиш соҳасидагидаги эндокрин ҳужайралар. Гримелиус услубида импрегнация. Очлик 3 сутка

Расм 2. Денгиз чўчқаси меъда ости бези бўлакчалараро деворидаги эндокриноситлар. Гримелиус услубида импрегнация. Очлик 7 сутка

Ҳатто микроскопнинг кучли катталаштирувида ҳам улар орасидаги чегарани аниқлаш қийин. Бу конгломератнинг яқинида ҳар хил шаклда ва катталикдаги аргирофил ҳужайралар кўринади. Бу ҳодисани очлик таъсирида апудотцитлар метаболизми бузилишининг оқибати деб қараш мумкин.

Тажрибанинг 7-кунларида очиқ типдаги эндокрин ҳужайраларда юз берадиган ўзгаришлар ҳам юқорида келтирилган фикрларни тасдиқлайди. Апудотцитларнинг шакли ўзгаради, баъзиларининг цитоплазмасида ўсимтасимон бўртмалар ҳосил қилади. Баъзи апудотцитлар эса бужмайиб қолади.

Ҳужайранинг четлари қиррали, ядроси яхши кўринмайди, у фрагментларга ажралгандай бўлиб кўринади.

Хулоса қилиб айтганда, денгиз чўчқаларини ҳар хил муддатларда оч қолдириш улар ошқозон ости бези чиқарув найлари таркибидаги диффуз эндокрин (АПУД системаси) ҳужайраларига салбий таъсир кўрсатади. Бу таъсирнинг ифодаланиш даражаси оч қолдириш муддатининг ортишига пропорционал равишда орта боради. 3 кунлик муддатда апудотцитларнинг секретор маҳсулотини ажратиши тормозланиши натижасида (экструзия блоки) уларнинг барчаси кўринади. 7 кунлик муддатда бу ҳужайраларнинг умумий дегранулацияси рўй беради, апудотцитларнинг ўзгариши чуқурлашади ва уларда дегенератив ўзгаришлар пайдо бўлади.

Эксперимантал оч қолдиришнинг дастлабки муддатларида меъда ости бези чиқариш найлари деворида апудотцитлар миқдори бир мунча кўпаяди. Блок экструзияси кузатилиши натижасида уларнинг миқдори ошади, интенсивлиги кучаяди. Тажрибанинг 7-суткаларга келиб нисбий миқдори камайиб, бўялиш интенсивлиги сусаяди. Ҳар хил диаметрли чиқариш найлари деворининг морфометрик кўрсаткичлари маълум даражада ўзгаради.

Адабиётлар:

1. Акмаев И.Г. Современные представления о взаимодействиях регулирующих систем: нервной, эндокринной и иммунной // Успехи физиологических наук. 1996. -Т. 27, №1. -С. 3-19.
2. Бобрик И.И., Давыденко Л.М. Дифференцировка панкреатических эндокриноцитов у человека в эмбриогенезе. // Арх. анат. -1991. Т. 100. Вып. 2. -с.42-48.
3. Бойкузиев Ҳ.Х. Морфология ЕС-клеток дна желудка млекопитаюших животных. Профессор Х.З.Захидов таваллудининг 80 йиллигига бағишланган илмий анжуман материаллари. -Тошкент, 1992. С-82.
4. Бойкузиев Ҳ.Х. Морфология нейроэндокринного аппарата дно желудка у млекопитающих животных. Труды Крымского Медицинского института. Том 125. Симферополь 1989. С 168.
5. Бойкузиев Ҳ.Х. Морфология эндокринних клеток желудка у сусликов. Проблемы теоретической и практической медицины. Тез. Докл. науч. конф посвященный 60-летию Самми 1990. С-24.
6. Бойкузиев Ҳ.Х. Морфология эндокринных клеток желудка кошек в норме. Тез. Докл. науч. конф. Самаркандского ЛКСМ Узбекистана, посвященной 60-летию самми. Самарканд,1990. С – 26.
7. Бойкузиев Ҳ.Х. Нейроэндокринный аппарат желудка в норме и экспериментальном отравлении карбофосом. Проблемы теоретической и практической медицины. Тез. Докл. науч. конф посвященный 60-летию Самми. Самарканд, 1990. 5-6-октября. С-26.
8. Бойкўзиев Ҳ.Х. Озуқа тури ва хаёт тарзи турли хил бўлган сут эмизувчи хайвонлар ошқозон туби девори нерв ва эндокрин тизимининг қиёсий морфологияси. Монография. Самарқанд-2022, Тиббиёт кўзгуси. бет 77.
9. Бойкузиев Ҳ.Х. Плотность распределения эндокринных клеток дна желудка млекопитающих с различным характером питания. Науч. труды ММА имени И.М.Сеченова. Проблемы морфологи и паразитологии. -Москва. 1992. С-182.
10.Бойкузиев Ҳ.Х. Реактивные изменение эндокринных клеток собственных желез желудка в эксприменте. Органные особенности морфогенеза и рефктивности тканевых структур в норме и паталогии. Р, Крымского Мед. Инст-та. 1989. С 160-161.
11.Бойкузиев Ҳ.Х., Орипова А.Ф., Ибрагимов Д. Морфология эндокринных клеток дна желудка у кроликов при экспериментальном голодании. Биология ва тиббиёт муаммолари. Халкаро илмий журнал №2 (87) 2016 164-165.
12.Бойкузиев Ҳ.Х., Ошкозон-ичак йўли АПУД-тизими ҳақида айрим мулоҳазалар. Журнал гепатогастрология. №2 2022 с.21-22.
13.Бойкузиев Ҳ.Х., Хамраев А.Х., Джуракулов Б.И., Исмаилова Н.А. Морфология эндокринных клеток дна желудка у млекопитающих животных в зависимости от характера питания. Вопросы науки и образования, 2020, № 13 (97). - С. 115-120. Россия
14.Бойкузиев Ф.Х., Бойкузиев Ҳ.Х., Джуракулов Б.И., Исмаилова Н.А. Морфология эндокринных клеток дна желудка кроликов при экспериментальном холестазе. Проблемы биологии и медицины, 2021.-№3 (128) 177-180.
15.Бойкузиев Ф.Х., Бойкузиев Ҳ.Х., Орипов Ф.С., Хамраев А.Х. Озуқа тури, сифати ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар

ошқозони туби нерв ва эндокрин тизимининг ўзаро муносабатлари. Биология ва тиббиёт муаммолари, 2020.-№5 (122) 188-191.
16.Бойқузиев Ф.Х., Бойқўзиев Ҳ.Х., Шодиярова Д.С., Джуракулов Б.И., Исмаилова Н.А. Морфология апудоцитов дна желудка собак при экспериментальном холестазе. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2022, №1 (134) ст. 120-122.
17.Бойқўзиев Ҳ. Х., Окбаев М.Б. Экспериментал очлик ҳолати ва организмнинг морфофункционал ўзгаришлари ҳақида айрим мулохазалар. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2022, №4 (Том 3) 27-29.
18.Бойқўзиев Ҳ. Х., Окбаев М.Б., Орипова У.Ф. Қуёнлар ошқозони туби деворининг экспериментал очлик ҳолатидаги реактив ўзгаришлари. Биология ва тиббиёт муаммолари, 2022, (спецвыпуск) 332-333.
19.Бойқўзиев Ҳ. Х., Ражабов З.Н. Ошқозон-ичак йўли апудоцитларининг гистогенези ҳақидаги дунёқарашлар. Биомедицина ва амалиёт журнали. №6 2022. С. 91-103.
20.Бойқўзиев Ҳ.Х. Реактивные изменение эндокринных клеток желудка при экспериментальном холестазе. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Материалы 75 ой международной научно-практической конференции студентов медиков и молодых ученных. 18 май 2021г. Ст 23-24.
21.Бойқўзиев Ҳ.Х., Шодиярова Д.С. Организмнинг АПУД тизими, ўрганилиш даражаси ва истиқболлари. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2022, №1 (Том 3) 19-23.
22.Дехканов Т.Д., Бойкузиев Ҳ.Х., Дехканова Н.Т., Шодиёрова Д.С. Морфология внеинсулярных эндокриноцитов поджелудочной железы. Наука и инновации в XXИ веке: Актуальное вопросы, открытия и достижения сборник статей XB международной научно практической конференции. 23 октября 2019 г. Пенза Р.Ф.
23.Дехканов Т.Д., Бойкузиев Ҳ.Х., Орипов Ф.С. Морфологические основи местной эндокринной регулации внутринных органов. Биология ва тиббиёт муаммолари. Халқаро илмий журнал №4.1 (92) 2016 39-40.
24.Кветной И.М. АПУД- система (структурно-фунциональной организация, биологическое значение в норме и патологии) // Успехи физиол. наук. -1987. -Т.18. -№ 1. -с. 84-102.
25.Лакомкин А.И., Мягков И.Ф. Голод и жажда в физиологическом аспекте. М.: Медицина, 1975.
26.Лисицина Л.П. Влияние голодания на секрецию инсулина и некоторые показатели углеводного обмена у крыс различного возраста. // В кн.: Адаптивные процессы в организме при старении. Минск, 1977. -77с.
27.Окбаев М.Б., Бойкузиев Ҳ.Х., Джуракулов Б.И. Очлик ҳолати ва организмнинг унга жавоб реакцияси. Биология ва тиббиёт муаммолари, 2022, №6 (140), ст. 380-381.
28.Орипов Ф. С., Бойкузиев Ҳ. Х. Ошқозон - ичак йўли апудоцитларининг морфофункционал хусусиятлари. Доктор ахборотномаси. 2022, №3 (106) ст.143-146.
29.Орипов Ф.С., Бойкузиев Ҳ.Х., Мирзаева С.С. Морфология иммунноэндокринного аппарата тонкий кишки животных в раннем постнатальном онтогенезе. Монография. Самарқанд-2022. Стр 68.
30.Пузырев А.А. Дифференцировка эндокринных клеток поджеледочной железы белой крысы и составе эпителия выводных протоков. // Арх. анат. 1982. -Вып.3. -с. 83-90.
31.Пузырев А.А., Иванова В.Ф. Закономерности развития эндокринной гастроэнтеропанкреатической системы в ряду позвоночных. // Актуальные проблемы гистологии и патологии.: Сб. науч. трудов. Под. ред. Н.М. Аничкова. СПб. -1994. -с. 104-109.
32.Пузырев А.А., Иванова В.Ф., Россолько Г.Н. и Михеева Б.А. Эволюционные аспекты морфологии эндокринных клеток гастроэнтеропанкреатической системы. // Цитология. 1986. -Т.26. -№10. -с. 1143.
33.Хотамова Г.Б. Бойкузиев Ҳ.Х., Орипов Ф.С. Ҳаёт тарзи ва озуқа тури ҳар хил бўлган сут эмизувчи ҳайволар ошқозони туби тарқоқ эндокрин тизимининг морфологияси. Биология ва тиббиёт муаммолари, 2020.-№5 (122) 192-195.
34.Яглов В.В. и Елецкий Ю.К. Морфология и классификация ациноостровковых клеток поджелудочной железы. // Арх. анат. 1975. -Т.69. -Вып.12. -с. 20-23.

МОРФОЛОГИЯ АПУДОЦИТОВ ВЫВОДНЫХ ПРОТОКОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У МОРСКИХ СВИНОК В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГОЛОДАНИЯ

Бойкузиев Х.Х., Эшкабилова С.Т.

Резюме. *Состояние голодания является физиологическим процессом в организме, и при кратковременном голодании необратимых деструктивных изменений в тканях и органах не происходит. Однако можно наблюдать разный уровень морфофункциональных изменений. Особенно чувствительны к воздействию голода органы пищеварительной системы, желудок, поджелудочная железа, печень и их нейроэндокринная система. В статье описаны экспериментальные данные по реакции эндокринных клеток поджелудочной железы на воздействие голодания.*

Ключевые слова: *Голод, поджелудочная железа, реакция апудоцитов.*

UDC: 616.237-618.43.56

CLINICAL FEATURES OF DIFFERENT PATHOGENETIC SUBTYPES OF ISCHEMIC STROKE IN WOMEN OF FERTILE AGE DEPENDING ON FACTORS AND BACKGROUND DISEASES

Kamalova Malika Ilhamovna[1], Khaidarov Nodirjon Kadirovich[2], Islomov Shavkat Eriyigitovich[1]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ИШЕМИК ИНСУЛТНИНГ ТУРЛИ ПАТОГЕНЕТИК СУБТИПЛАРИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ОМИЛ ВА ФОН КАСАЛЛИКЛАРИГА БОҒЛИҚЛИГИ

Камалова Малика Илҳомовна[1], Хайдаров Нодиржон Қодирович[2], Исломов Шавкат Ерйигитович[1]
1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОДТИПОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРОВ И ФОНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Камалова Малика Илхомовна[1], Хайдаров Нодиржон Кадирович[2], Исламов Шавкат Эрйигитович[1]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқотнинг мақсади фертил ёшдаги аёлларда ишемик инсультнинг ўткир даврида миядаги клиник ва морфологик ўзгаришларни ўрганиш. Тадқиқотлар Республика патологик марказининг танатология бўлимида ўтказилди. Биз томондан фертил (15 ёшдан 49 ёшгача) аёлларда ишемик инсульт билан касалланган 150 нафар аёл ўртасида ретроспектив таҳлил ўтказилди. Шикоятларни ўрганиш, касалликнинг ривожланиш тарихи, неврологик ҳолат, мия артерияларининг лаборатория маълумотларини таҳлил қилишни ўз ичига олган клиник-анамнестик усул орқали беморларни текшириш. Тадқиқот натижалари. Фертил ёшдаги аёлларда фон касалликлари ишемик инсултнинг патогенетик вариантини аниқланиб,артериал гипертензия ва гемодинамик қон томирида асосий ва мия артерияларининг анормалликлари, лакунар қон томирида артериал гипертензиянинг устунлигини аниқланди; аретмия, сурункали ревматизм, кардиоэмболия касаллиги, атеротромботик қон томирида атеросклероз билан биргаликда артериал гипертензия, Атеросклероз, вақтинчалик ишемик ҳужумлар, аёлларда сурункали ревматик юрак касаллиги, диабет ва аритмия иккинчи ўринда туради. Барча беморларда ишемиянинг ярим шар шаклида локализацияси устунлик қилди. АТИ билан оғриган беморларда кун давомида фокал неврологик симптомларнинг милтилловчи ривожланиши кузатилди. Хулоса: шундай қилиб, вертебробазилар АТИ ва кардиоэмболик инсультнинг устунлиги, аниқ ва доимий неврологик етишмовчилик ва ўлимнинг юқори фоизи билан тасдиқланди.*

Калит сўзлар: *бош миянинг микротомирлар тўқимаси, инсульт соҳалари, артериолалар ва прекапиллярлар, микрогематомалар.*

Abstract. *The aim of the study was to investigate clinical and morphologic changes of the brain in the acute period of ischemic stroke course in women of fertile age Material and methods of the study. The research was carried out in the thanatology department of the Republican Pathology Center. We carried out a retrospective analysis among 150 patients with ischemic stroke in women of fertile age (from 15 to 49 years), female subjects. A clinical and anamnestic method was performed, which included the study of complaints, history of the disease, neurologic status, and analysis of laboratory cerebral artery data. The existence of such anomalies, in addition, sharply limited the possibilities of including the circumflex circulation after the development of ischemic stroke. Results of the study. In women of fertile age background diseases determined the pathogenetic variant of ischemic stroke. We revealed the prevalence of arterial hypertension and anomalies of the main and cerebral arteries in hemodynamic stroke, arterial hypertension in lacunar stroke, heart rhythm disturbances, chronic rheumatic heart disease, ischemic heart disease, in cardioembolic stroke, arterial hypertension combined with atherosclerosis in atherothrombotic stroke.There was a prevalence of atherosclerosis, CHD, transient ischemic attacks, chronic rheumatic heart disease in women, with diabetes mellitus and arrhythmia in the second place. Hemispheric localization of ischemia prevailed in all patients. In patients with ATI there was a flickering development of focal neurologic symptomatology within a day. Conclusions: Thus, the severity of vertebrobasilar ATI and CES was confirmed by the*

prevalence of impaired consciousness and respiratory disorders, pronounced and persistent neurological deficit, high percentage of lethal outcomes.

Key words: *microvessels of brain tissue, stroke zones, arterioles and precapillaries, microhematomas.*

Introduction. Stroke imposes special responsibilities on family members of the patient and is a heavy socio-economic burden on society. No more than 15% of the surviving patients return to work, and 20-25% of patients need outside help until the end of their lives [1]. A different situation is observed in the economically developed countries of Western Europe and the USA, Canada, and Japan. There is a steady trend towards a decrease in morbidity and mortality from cerebrovascular pathology mainly due to active stroke prevention carried out on a national scale and with financial support from the government, for example in Japan by 67%, and in the USA by 42% [9]. It seems extremely important that in Russia people die from cerebrovascular pathology at a younger age than in Western countries. Thus, in the USA, among all deaths from diseases of the circulatory system, less than 10% occur before the age of 65, while in Russia 30% of patients die at this age [2,5]. At the same time, the incidence of people of working age is increasing. The mortality rate for vascular diseases of the brain is one of the highest in the world. In the structure of the total mortality of the population, stroke ranks second, second only to cardiac pathology; The 30-day mortality rate is 35%, and approximately 50% of patients die during the year, i.e. every second. Disability after a stroke is 3.2 per 10,000 population, ranking first among all causes of primary disability[3,7].

Stroke imposes special responsibilities on family members of the patient and is a heavy socio-economic burden on society. No more than 15% of the surviving patients return to work, and 20-25% of patients need outside help until the end of their lives [4,8]. A different situation is observed in the economically developed countries of Western Europe and the USA, Canada, and Japan. There is a steady trend towards a decrease in morbidity and mortality from cerebrovascular pathology mainly due to active stroke prevention carried out on a national scale and with financial support from the government, for example in Japan by 67%, and in the USA by 42% [9].

It seems extremely important that in Russia people die from cerebrovascular pathology at a younger age than in Western countries. Thus, in the USA, among all deaths from diseases of the circulatory system, less than 10% occur before the age of 65, while in Russia 30% of patients die at this age [5]. At the same time, the incidence of people of working age is increasing. The mortality rate for vascular diseases of the brain is one of the highest in the world. In the structure of the total mortality of the population, stroke ranks second, second only to cardiac pathology; The 30-day mortality rate is 35%, and approximately 50% of patients die during the year, i.e. every second. Disability after a stroke is 3.2 per 10,000 population, ranking first among all causes of primary disability[11].

The aim of the study: clinical features of different pathogenetic subtypes of ischemic stroke in women of fertile age, depending on factors and background diseases

Materials and methods of the study: In the period from 2021-2024, a retrospective analysis was conducted in the thanatology department of the Republican Pathoanatomical Center among 150 patients with ischemic stroke in women of fertile age (from 15 to 49 years) 137 were women. The clinical and anamnestic method included the study of complaints, the history of the disease, neurological status, and analysis of laboratory data of cerebral arteries. The existence of such anomalies, in addition, sharply limited the possibility of turning on the circulatory system after the development of an ischemic stroke.

In women of fertile age, background diseases determine the pathogenetic variant of ischemic stroke. The predominance of arterial hypertension and abnormalities of the main and cerebral arteries in hemodynamic stroke, arterial hypertension in lacunar stroke (LKI); cardiac arrhythmias, chronic rheumatic heart disease, coronary heart disease (CHD) in cardioembolic stroke (CEI), arterial hypertension in combination with atherosclerosis in atherothrombotic stroke (ATI) was revealed. The prevalence of atherosclerosis, coronary heart disease, transient ischemic attacks, chronic rheumatic heart disease in men, and diabetes mellitus and cardiac arrhythmias in women was noted. Hemispheric localization of ischemia prevailed in all patients. Patients with ATI had a flickering development of focal neurological symptoms during the day. The severity of vertebrobasilar ATI and CEI was confirmed by the predominance of impaired consciousness and respiratory disorders, severe and persistent neurological deficits, and a high percentage of deaths. With LKI, neurological disorders are minimal.The pathogenetic subtype of AI was determined by the algorithm of rating testing of 8 clinical and paraclinical signs.Statistical data analysis was performed using Statistica 6.0 software packages (StatSoft, Inc., USA). At $p<0.05$, the differences were considered statistically significant.

Results and discussion: Clinical manifestations of different subtypes of ischemic stroke in women of fertile age depend in a certain way on the nature of the background disease, its stage and course. Common to all strokes, they had a sudden onset against the background of long-term background diseases, and the development of all subtypes of ischemic stroke was preceded by decompensation of cerebral hemodynamics. Arterial hypertension

(AH) of stage II was observed in all subtypes of ischemic stroke with a predominance in hemodynamic stroke (HDI), lacunar stroke (LKI), atherothrombotic stroke (ATI), including in combination with atherosclerosis, and 64.3% of able-bodied patients did not receive adequate therapy before the development of ischemic stroke, and in 23.7% cases of hypertension were detected for the first time. In 43.9% of patients, the duration of hypertension was 5-7 years, in 9.3% it had a crisis course. Atherosclerosis in patients of working age was more common among patients with ATI and less common in LKI, GDI and CEI. In 65.4% of patients with AI, hereditary burden of cardiovascular pathology was revealed. Cardiac arrhythmia was observed in 61.5% of patients with cardioembolic stroke (CEI) and in 4.8% of patients with GDI. At the same time, only 54.7% of patients systematically took antiarrhythmic drugs and only 7.5% took antiplatelet agents. It was noted that with persistent and permanent forms of atrial fibrillation (AF), the risk of developing transient ischemic attacks (TIA) increases significantly ($p<0.05$). Coronary heart disease (CHD) was more often recorded in aTi and CEI, forming a favorable background for subsequent vascular catastrophes. Due to the increase in angina attacks, 10.6% of patients with ATI and 12.9% with CEI were initially hospitalized in the cardiology department. 8.5% of patients with ATI and 11.5% with CEI had TIA immediately before the development of ischemic stroke. This, apparently, was due to a more pronounced systemic lesion of the vascular basin in atherosclerosis and its combination with hypertension in cardiac pathology, which could be both a consequence and a component of the pathological process.Chronic rheumatic heart disease (CRD) occurred in 15.4% of patients with CEI and 3.2% of patients with GDI. The activity of the rheumatic process was detected in 2 patients. In 2 cases, CEI developed after surgery - restenosis of the left atrioventricular orifice, in 2 - after prosthetics of the aortic valve, in 3 - after coronary artery bypass grafting on the background of warfarin therapy. In 4 patients, thromboembolism was noted against the background of myocardial infarction. According to the literature data, the number of known potential cardiac sources of embolism is constantly increasing and currently amounts to about 30 variants [5]. Among patients with GDI of working age, abnormalities of the structure of the main and cerebral arteries occurred in 30.6% of cases. Hypoplasia of the vessels of the vascular circle and insufficiency of anastomosis development between the terminal branches were of the greatest importance. In recent years, there has been a "rejuvenation" of stroke, which is associated with an increase in extreme factors and influences, a complication and acceleration of work processes, the rhythm of life in general, with psychoemotional overloads, physical inactivity. Despite the achievements of modern angioeducology, many problems of stroke have been insufficiently studied. The concept of risk factors and background diseases in the development of ischemic stroke (AI) is interesting and not fully disclosed, taking into account its heterogeneity in people of working age [4].

The analysis of the localization of the ischemic focus depending on the subtype of AI in patients did not reveal any regularity, with all subtypes of AI, hemispheric localization of the ischemic focus prevailed. The localization of AI in the vertebrobasilar basin ranged from 11.5 to 13%.

The clinical manifestations of different subtypes of AI were similar, characterized by the predominance of focal neurological symptoms over general cerebral ones. Neurological symptoms in each subtype of AI were determined by the localization of an ischemic focus corresponding to the vascular basin involved in the process. The general cerebral symptoms in the acute period were apparently caused by cerebral edema, hypertension syndrome, and dyshemodynamic disorders. In 76.9% of patients with ATI, there was a gradual, flickering development of focal neurological symptoms within 24 to 48 hours.

Among the analyzed clinical subtypes of AI in patients of working age, ATI and CEI were the most severe. The severity of vertebrobasilar ATI and CEI was confirmed by the predominance of impaired consciousness ($p<0.05$) and respiratory disorders ($p<0.05$) in this localization of the process. By the end of the first week, the cerebral symptoms had almost completely regressed ($p<0.05$) in GDI and LKI, remaining in 20-30% of patients with ATI and in 10-20% of patients with CEI with hemispheric and vertebrobasilar localization of the process, respectively.

With vertebrobasilar localization of the lesion, the maximum severity of focal neurological symptoms ($p<0.05$) with the least positive dynamics of symptoms by the end of the first week ($p<0.05$) was noted in ATI. By the end of the week, in ATI and CEI, alternating syndromes amounted to 23.3 and 20%; vestibulo-cerebellar syndromes - 73.3 and 40%, bulbar syndrome - 30 and 20%, pseudobulbar syndrome - 16.7 and 10%, hemiparesis - 6.7 and 10%, respectively. A milder course of stroke of this localization in patients of working age occurred with GDI and LKI. The dynamics of focal symptoms in different subtypes of hemispheric AI was similar to that in AI in the vertebrobasilar system. ATI was the most severe in terms of severity and absence of regression of neurological deficit. With LKI, neurological disorders were minimal.

By the end of the month, adverse outcomes with the presence of neurological deficits, lack of work and household adaptation were observed in 58.6% of patients of working age who underwent ATI and CEI, which to a certain extent was deter-

mined by the localization of the lesion, its size, the peculiarity of the formation of collateral blood supply, timely restoration of blood flow, maximally impaired in ATI and CEI. Fatal outcomes in the localization of the lesion in the vertebrobasilar basin were 20% in case of CEI and 20% in case of ATI, and in the carotid basin, regardless of the localization of the lesion, 5.9% in case of CEI and 11.8% in case of ATI. All this confirms the severity of localization of ATI and CEI in the vertebrobasilar basin ($p<0.05$), and ATI in the carotid basin ($p<0.05$).

Conclusions: Thus, in women of fertile age, background diseases determine the pathogenetic subtype of AI. The predominance of hypertension and abnormalities of the main and cerebral arteries in GDI, hypertension in LKI, cardiac arrhythmias, CRBS, coronary heart disease in CEI, hypertension in combination with atherosclerosis and diabetes mellitus in ATI was revealed. Neurological symptoms in each subtype of AI were determined by the localization of the lesion, and hemispheric localization of the ischemic focus prevailed. A registry should be created for women with risk factors and background diseases for targeted and timely prevention of ischemic stroke.

Literature:

1. Ershov V. I. The acute period of ischemic stroke: abstract of the dissertation of the Doctor of Medical Sciences/ V. I. Ershov.- Orenburg, 2007. - 88 p.
2. Odinak M. M. Cerebral ischemia. Neuroprotective therapy. Differential approach/M. M. Odinak, I. A. Voznyuk, S. N. Yanishevskii.- St. Petersburg, 2002. - 250 p.
3. Suslina Z. A. et al - M.: Medical book, 2005.- 205 p.
4. Shirokov E. A. Individual prognosis in preventive angioeducation /// Journal of Neuropathology and Psychiatry named after S. S. Korsakov.- 2007.- No. 19.- pp. 23-27.
5. Martin P. Causes of ischemic stroke in the young/P. Martin, T. Enevoldson, P. Humphrey// Postgrad. Med. J.- 1997.- Vol. 2.- № 73.- P. 8-16.
6. Yonemura K. Analysis of ischemic stroke in patients aged up to 50 years/K. Yonemura, K. Kimura, Y. Hasegawa_//Rinsho Shinkei-gaku.- 2000.- Vol. 2.- № 40.- P. 27-35.
7. Ilkhomovna K. M., Kadyrovich K. N., Eriyigitovich I. S. Clinical and demographicquality of life for patients with ischemic stroke in Uzbekistan //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2020. – Т. 10. – №. 10. – С. 883-889.
8. Kamalova M., Khaidarov N. Assessment of quality of life in ischaemic stroke patients //Збірник наукових праць Scientia. – 2021.
9. Камалова М. И., Исламов Ш. Э., Хайдаров Н. К. Современные представления о факторах риска и профилактики инфаркта головного мозга (обзор литературы) //журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 3.
10Камалова М. И., Хайдаров Н. К. Предупреждение и факторы риска инфаркта головного мозга (литературный обзор) //журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2
11. Хайдаров Н. К., Тешаев Ш. Ж., Камалова М. И. RISK Factors And Mechanisms Of Oncology In Women (Literature Review) // Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований. – 2023. – Т. 4.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОДТИПОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРОВ И ФОНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Камалова М.И., Хайдаров Н.К., Исламов Ш.Э.

Резюме. *Целью исследования явилось изучить клинико – морфологические изменения головного мозга в остром периоде течения ишемического инсульта у женщин фертильного возраста Материал и методы исследования. Исследования проводились в танатологическом отделе Республиканском патологоанатомическом центре. Нами проведен ретроспективный анализ среди 150 больных ишемического инсульта у женщин фертильного возраста (от 15 до 49 лет). Был проведен клинико-анамнестический метод, который включал изучение жалоб, историю развития заболевания, неврологического статуса, анализ лабораторных данных мозговых артерий. Существование подобных аномалий, кроме того, резко ограничивало возможности включения окольного кровообращения после развития ишемического инсульта. Результаты исследования. У женщин фертильного возраста фоновые заболевания определяли патогенетический вариант ишемического инсульта. Нами было выявлено преобладание артериальной гипертонии и аномалии магистральных и мозговых артерий при гемодинамическом инсульте, артериальной гипертонии при лакунарном инсульте (ЛКИ); нарушения сердечного ритма, хронической ревматической болезни сердца, ишемической болезни сердца (ИБС) при кардиоэмболическом инсульте (КЭИ), артериальной гипертонии в сочетании с атеросклерозом при атеротромботическом инсульте (АТИ). Отмечено превалирование атеросклероза, ИБС, транзиторных ишемических атак, хронической ревматической болезни сердца у женщин, на втором месте сахарный диабет и аритмия. У всех пациентов преобладала полушарная локализация ишемии. У больных с АТИ имело место мерцающее развитие очаговой неврологической симптоматики в течение суток. Выводы: таким образом тяжесть вертебробазилярных АТИ и КЭИ подтверждалась преобладанием нарушения сознания и дыхательных расстройств, выраженным и стойким неврологическим дефицитом, высоким процентом летальных исходов.*

Ключевые слова: *микрососуды ткани головного мозга, инсультные зоны, артериолы и прекапилляры, микрогематомы.*

УДК: 616.43. /45-092-036.882-08

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ГОРМОНА ЭСТРАДИОЛА, ПРООКСИДАНТНОЙ, АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ И ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ САМОК КРЫС В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ 10 МИНУТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Карабаев Аминжон Гадаевич, Кулиев Озод Абдирахмонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

10 ДАҚИҚЛИ КЛИНИК ЎЛИМДАН КЕЙИНГИ ПОСТРЕАНИМАЦИОН ДАВРДА АВТОНОМ АСАБ ТИЗИМИ, ЭСТРАДИОЛ ГОРМОНИ, ПРООКСИДАНТ, АНТИОКСИДАНТ ТИЗИМЛАРИ, ЭНДОГЕН ИНТОКСИКАЦИЯ КУРСАТКИЧЛАРИНИНГ ДИНАМИКАСИ

Карабаев Аминжон Гадаевич, Кулиев Озод Абдирахмонович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

DYNAMICS OF INDICATORS OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM, HORMONE ESTRADIOL, PROOXIDANT, ANTIOXIDANT SYSTEM AND ENDOGENOUS INTOXICATION OF FEMALE RATS IN THE POST-INTENSIVE CARE PERIOD AFTER MODELING 10-MINUTE CLINICAL DEATH

Karabaev Aminjon Gadaevich, Kuliyev Ozod Abdirakhmonovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: karabaev.aminion@bk.ru, KuliyevOzodjon@gmail.com

Резюме. *Организмга таъсир қилувчи ҳар қандай Экстремал омиллар оксидловчи стрессни таъминлайди, Оксидатив стресс организмдаги тизимларга таъсир этиб тузилмаларини бузадиган универсал шикастловчи омил бўлиб, ҳозирги кунда бутун дунё бўйлаб турли патологик шароитларда чуқур ўрганилмоқда. Шу билан бир каторда постреанимацион даврда, Ургочи каламушларда репродуктив тизимини бузилишида МСМ254 ва МСМ280, прооксидант, антиоксидант тизими ва эндоген интоксикацияси кўрсаткичлари МСМ254 ва МСМ280 етарли даражада ўрганилмаган. Ушбу тадқиқотнинг мақсади ургочи каламушларда 10 дақиқли клиник ўлимдан кейинги постреаниммацион даврда автоном асаб тизими, эстрадиол гормони, прооксидант, антиоксидант тизимларини,эндоген интоксикация кўрсаткичларини реактивлигини аниклашдан иборат. Тадқиқот объекти сифатида 15 насилсиз, оқ, 160-180 г оғирликдаги жинсий етук ургочи каламушлар олиниб, уларда постреанимацион касаллик моделлаштирилди. 10 дақиқали клиник ўлим ўтказган ургочи каламушларнинг постреанимцион даврининг 24 соатида эструс ва диэструс вақтида симпатик нерв тизимининг устунлиги остида эстрадиол миқдорини, малондиалдегид миқдорини, эндоген интоксикация кўрсаткичи МСМ 254ни микдорини, каталаза миқдорини камайиши ҳисобида оқсилларни чидамлик кщрсаткичини пасайиши аниқланди,*

Калит сўзлар: *Клиник ўлим, постреанимацион касаллик, автоном асаб тизими, эстрадиол, МДА, каталаза, МСМ254 ва МСМ280.*

Abstract. *Any extreme factors acting on the body provides oxidative stress, which, being a universal system that destroys the cellular structures of the body, is currently being thoroughly studied in various pathological conditions around the world. At the same time, the prooxidant, antioxidant system, and indicators of endogenous intoxication of MSM254 and MSM280 in violation of the reproductive system of females in the post-intensive care period have been insufficiently studied. The aim of this study is to identify the reactivity of the autonomic nervous system, the content of estradiol, malondialdehyde, catalase and indicators of endogenous intoxication in female rats in the post-intensive care period after modeling 10-minute clinical death. The object of the study was 15 mongrel, white, sexually mature female rats weighing from 160-180 g., in which the state of post-intensive care disease was simulated. In the early post-intensive care period, within 24 hours after modeling a 10-minute clinical death in the body of female rats during estrus and diestrus. It was revealed against the background of a predominance of the tone of the sympathetic nervous system, increased concentrations of estradiol, malondialdehyde and the index of endogenous intoxication - MSM 254 against the background of a decrease in catalase activity and protein stability index.*

Keywords: *Clinical death, post-intensive care disease, autonomic nervous system, estradiol, MDA, catalase, MSM254 and MSM280.*

Введение. В настоящие время в зависимости от развития общества во всем мире стрессовые воздействия имеют свой специфический характер зависящий от реактивности организма [17,7]. Любое экстремальное воздействие на организм обеспечивается на уровне автономной нервной системы, обеспечивающей каскадную активацию гормональных и других структур организма. [12, 16,18]. Обеспечение адаптивных реакций организма в конечном итоге заканчивается перегрузочной гипоксией в организме. Такая реакция на более высоком уровне проявляется в центрах интегративных систем регуляции, то есть в ЦНС и нейроэндокринной системе [2,3,4,8,17,18,19]. При этом увеличение активности прооксидантной системы, снижение активности антиоксидантной систем организма способствует накоплению в организме продуктов эндогенной интоксикации [14], которое проявляется развитием деструктивных изменений в клеточных структурах со снижением продуктивного состояние клеток организма. При снижении работы антиоксидантной системы активные электроны могут быть причиной возникновения ряда заболеваний, как хронических, так и дегенеративных, а также ускорять процесс старения организма и вызывать острые патологии. Антиоксидантная система тесно связано с анаболическими гормонами организма, которые обеспечивают резистентность клеток, то есть репродуктивное состояние клеток организма. Поэтому, в постреанимационном периоде изучение взаимоотношений показателей автономной нервной системы, прооксидантной и антиоксидантной системы, а также эндогенной интоксикации и гормонов репродуктивной системы самок остаётся актуальной проблемой.

Цель исследования. Выявить реактивность автономной нервной системы, содержания эстрадиола, малондиальдегида (МДА), каталазы и показателей эндогенной интоксикации - МСМ 254λ, МСМ280λ самок крыс в постреанимационном периоде после моделирования 10 минутной клинической смерти.

Объект исследования. Исследование проведено на 15 беспородных крысах-самках массой тела 150-180 гр. у которых оценивались показатели реактивности автономной нервной системы, содержания эстрадиола, активности прооксидантной и антиоксидантной системы и эндогенной интоксикации, в раннем постреанимационном периоде.

Методы исследования. Постреанимационная болезнь смоделирована с помощью метода В.Г. Корпачева [11]. Реактивность автономной нервной системы определяли с помошью коэффициента Хильдебрнта [1]. Малондиальдегид определяли с помощью метода Кролюка [10]. Каталазу определяли с помощью метода И.Д. Стальной [15]. Показатели эндогенной интоксикации определяли с помощью метода Габрэль Янни [7]. Гормоны репродуктивной системы определили методом иммуноферментного анализа.

Полученные результаты и их обсуждение. При исследовании интактных крыс в период эструса коэффициент Хильдебранта составил 5,3±0,04, МДА - 1,32±0,07 нмоль/мл, каталаза 45,8±0,7, нмоль/мл, МДА/каталаза 0,029±0,002, МСМ254 -0,226±0,01 МСМ 280 -0,254±0,01, МСМ280/МСМ254 – коэффициент устойчивости белка (КУБ) составил 1,14±0,07, эстрадиол 214,7±11,2 пг/мл.

В период диэструса, коэффициент Хильдебранта составил 5,4±0,04, МДА -1,12±0,07 нмоль/мл, каталаза 38,6±2,4 нмоль/мл, МДА/каталаза 0,029±0,002, МСМ254 -0,246±0,02, МСМ280 -0,249±0,004, КУБ 1,04±0,1, эстрадиол 81,8±2,2пг/мл. Если полученные данные интерпретировать с данными Ю.О. Ковалевой [9], А.Г. Карабаева [18], то на фоне уравновешенной реактивности автономной нервной системы содержание эстрадиола в крови, компенсированного состояния про- и антиоксидантной системы, и показателей эндогенной интоксикации в период эструса и диэструса содержание эстрадиола находятся нормальном функциональном взаимоотношения.

При моделировании клинической смерти в период эструса и диэструса, коэффициент Хильдебранта увеличилась до 5,7±0,1 и 5,8±0,1 ($P<0,05$) по сравнению с данными интактных крыс, который заменился преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы и была обеспечена остановка сердца. При этом в период эструса определено увеличении эстрадиола до 227,8±0,6пг/мл, МДА – до 1,542±0,1нмоль/мл, коэффициента МДА/каталаза до 0,03413±0,001, при снижении активности каталаза до 45,18±0,8 нмоль/мл. Где выявлено незначительного увеличении показателей эндогенной интоксикации то есть МСМ254 до 0,2394±0,01, МСМ 280 до 0,252±0,01, при этом выявлены некоторые снижение КУБ до 1,05±0,05. но показатели незначимы по сравнению с данными интактных крыс ($P>0,05$).

В период диэструса, также выявлено незначительного увеличение показателей эстрадиола до 88,2±1,9 пг/мл, МДА до 1,284±0,05 нмоль/мл, снижения каталаза 37,2±0,5 нмоль/мл, увеличении индекса МДА/каталаза до 0,03451±0,001, показателей эндогенной интоксикации МСМ254 до

0,2508±0,01, МСМ280 до 0,2508±0,01, и некоторого снижения КУБ до 1,01±0,04, (P>0,05) по сравнению с данными интактных животных.

В раннем постреанимационном периоде через 24 часа, у животных в состоянии эструса и диэструса выявлены увеличение коэффициента Хильдебранта 6,3±0,1 и 6,2±0,1 (P<0,001), содержания эстрадиола 281,6±5,1 и 103,8±5,4 (P<0,01), индекса соотношения МДА/каталазы до 0,08967±0,01 и 0,11697±0,02 , то есть увеличение МДА до 3,084±0,5 и 3,084±0,5 (P<0,01), уменьшение активности каталазы до34,32±1,0 и 27,2±1,2 (P<0,001), в таком соотношения прооксидантной и антиоксидантной системы выявлено снижения КУБ до 0,56±0,01 и 0,7±0,1 (P<0,01), на фоне увеличения МСМ254 до 0,2886±0,004 и 0,3926±0,1 (P<0,01). Где показатели МСМ280 составил 0,2468±0,004 и 0,2774±0,01 и находились в пределах интактных животных и передувших групп (P>0,05).

Таким образом, при моделировании клинической смерти продолжительностью 10 минут выявленное увеличение коэфициента Хильдебранта говорит о преобладании активности симпатической нервной системы. Такая активация этой системы означает подключении адаптивных реакций в ответ на такого рода сильнейшего воздействия [13, 6,18], которое, в свою очередь, заменилось превосходством тонуса парасимпатической нервной системы. То есть произошла поломка в адаптационной системе [13] и закончилась клинической смертью.

В раннем постреанимационном периоде, к 24 часу после оживления, преобладание тонуса симпатической нервной системы в период эструса и диеструса увеличение содержания коэффициента Хильдебранта 1,69 и 1,8 раза эстрадиола в 1,31 и 1,27 раза это говорит о подключении компенсаторно-приспособительных реакций в организме самок крыс. При этом эстрадиол способствовал увеличению чувствительности альфа и бетта адренорецепторов к катехоламинам и обеспечил развитие адаптационных процессов на высоком уровне [12,20]. На фоне того рода реакции организма самок крыс, активация прооксидантной системы, снижение активности антиоксидантной системы способствовали активации показателей эндогенной интоксикации и снижения показателя устойчивости белка.

Выводы. В раннем постреанимационном периоде в течение 24 часов после моделирования 10 минутной клинической смерти в организме крыс самок в период эструса и диэструса выявлено на фоне преобладания тонуса симпатической нервной системы, увеличено концентрации эстрадиола, малондиальдегида и показателя и эндогенной интоксикации - МСМ 254 на фоне снижения активности каталазы и показателя устойчивости белка.

Литература:

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. – М.: МИА, 2003. 752 с.
2. Волков А. В. Влияние гормонов на процессы восстановления после клинической смерти в эксперименте. //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. терапия 1987; (3): 27—30.
3. Волков А. В., Аврущенко М. Ш., Горенкова Н. А., Заржецкий Ю. В. Значение полового диморфизма и репродуктивных гормонов в патогенезе и исходе постреанимационной болезни. //Общая реаниматология 2006; 2 (5—6): 70—78.
4. Волков А.В., Мороз В.В., Ежова К.Н., Заржецкий Ю.В. Роль половых стероидов в восстановительном периоде после клинической смерти (экспериментальное исследование). Общая реаниматология.- 2010. 4(1):-С.1-18
5. Габриэль Янни, Дмитриева И., Кулаков Г.П., Меликян А.М., Щербанева О.И. Диагностическая ценность определения «средних молекул» в плазме крови при нефрологических заболеваниях. Клиническая медицина. 1981; (10):38-42.
6. Горизонтов П.Д. Стресс и система крови / П. Д. Горизонтов, О .И. Белоусова, М.И. Федотова. - М.: Медицина, АМН СССР, 1983. -240 с.
7. Григорьян Г. А., Гуляева Н. В. Стресс-реактивность и стресс- устойчивость в патогенезе депрессивных расстройств: роль эпигенетических механизмов //журнал высшей нервной деятельности, 2015, том 65, № 1, с. 1–14
8. Заречнова Н.Н., Слынько Т.Н. Влияние горной гипоксии на органы эндокринной системы при недостаточности гормонов надпочечника и поджелудочной железы. // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание 2018;(4):3-10.
9. Ковалева Ю.О. Анализ участия женского полового гормона эстрадиола в развитии гипоксической формы легочной гипертензии у самок крыс.//Автореферат диссертации. Москва 2014: 24с.
10. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы. //Лабораторное дело.–1988.–№ 8. – С. 16–19.
11. Корпачев В. Г., Лысенков С. П., Тель Л. З. Моделирование клинической смерти и постреанимационной болезни у крыс. Патологическая физиология и экспериментальная терапия 1982;(3): 78—80.
12. Кубасов Р.В. Гормональные изменения в ответ на экстремальные факторы внешней среды.// Вестник РАМН. 2014; 9(10): 102–109.

13.Поленов А.Л. Общие принципы гипоталамической нейроэндокринной регуляции в защитно-приспособительных реакциях // В кн. Эндокринная система организма и токсические факторы внешней среды, Л.,1980.-С.272-285.
14.Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Определение МДА. // современные методы в биохимии. Москва,1977.- С. 66-68.
15.Якимов И. А, Логинова Е. С. Анализ изменений уровня гормонов щитовидной железы при некоторых видах смерти.//Журн: Альманах современной науки и образования. 2017;(6): 91-92.
16.Karabaev A.G. et al. Reactivity of the supraoptic, arcuate nucleus of the hypothalamus and the B-and D-basophilic cells of the adenohypophysis in the early postreanimation period. //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2021;8 (3): 954-957.
17.Karabaev A.G. Relationship between the reactivity of the autonomic nervous system and the morphofunctional activity of basophilic cells of the adenohypophysis in the post-resuscitation period. // Science and World International scientific journal 2020; 3 (79):55-62.
18.Karabayev A. G., R. I. Isroilov. Morphofunctional Changes in Basophilic Cells of the denohypophysis during Post-resuscitation Disease // Journal of Advances in Medicine and Medical Research 2020;32 (8):130-135.
19.Pierce B.N., Clarke I.J., Turner A.I., Rivalland E.T., Tilbrook A.J. Cortisol disrupt the ability of estradiol-17β to induce the LH surge in ovariectomized ewes. Domestic An. Endocrinol. 2009; 36 (4):202–208.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ГОРМОНА ЭСТРАДИОЛА, ПРООКСИДАНТНОЙ, АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ И ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ САМОК КРЫС В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ 10 МИНУТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Карабаев А.Г., Кулиев О.А.

Резюме. *Любое экстремальные факторы, действуя на организм, обеспечивает оксидативный стресс, который являясь универсальной системой разрушающей клеточные структуры организма, в настоящие время досконально изучается в различных патологических состояниях по всему миру. При этом прооксидантная, антиоксидантная система, и показатели эндогенной интоксикации МСМ254 и МСМ280 при нарушении деятельности репродуктивной системы самок в постреанимационном периоде изучены в недостаточной степени. Целью данного исследования является выявление реактивности автономной нервной системы, содержания эстрадиола, малондиальдегида, каталазы и показателей эндогенной интоксикации у самок крыс в постреанимационном периоде после моделировании 10 минутной клинической смерти. Объект исследования составили 15 беспородные, белые, половозрелые самки крыс весом от 160-180 гр., у которых моделировано состояние постреанимационной болезни. В раннем постреанимационном периоде в течение 24 часов после моделирования 10 минутной клинической смерти в организме крыс самок в период эструса и диэструса выявлено на фоне преобладания тонуса симпатической нервной системы, увеличено концентрации эстрадиола, малондиальдегида и показателя и эндогенной интоксикации - МСМ 254 на фоне снижения активности каталазы и показателя устойчивости белка.*

Ключевые слова*. Клиническая смерть, постреанимационная болезнь, автономная нервная система, эстрадиол, МДА, каталаза, МСМ254 и МСМ280.*

UDC: 615.917:59.084

LABORATORY INDICATORS IN RATS EXPOSED TO ISOLATED AND COMBINED EXPOSURE TO LEAD AND CHROME

Kim Tat`yana Aleksandrovna[1], Mavlyanova Zilola Farkhadovna[2]
1 - Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Republic of Kazakhstan, Almaty;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ҚЎРҒОШИН ВА ХРОМНИНГ КОМБИНАЦИЯЛАНГАН ВА ИЗОЛЯЦИЯЛАНГАН ТАЪСИРИГА ТУШГАН СИЧҚОНЛАРНИНГ ЛАБОРАТОР КЎРСАТГИЧЛАРИ

Ким Татьяна Александровна[1], Мавлянова Зилола Фархадовна[2]
1 – С.Д. Асфендияров номидаги Қозоқ Миллий тиббиёт университети,
Қозоғистон Республикаси, Алмати ш.;
2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У КРЫС, ПОДВЕРГАВШИХСЯ ИЗОЛИРОВАННОМУ И КОМБИНИРОВАННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ СВИНЦА И ХРОМА

Ким Татьяна Александровна[1], Мавлянова Зилола Фархадовна[2]
1 - Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Республика Казахстан, г. Алматы;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@kaznmu.kz, info@sammu.uz

Резюме. *Оғир металларнинг таъсири натижасида ошқозон ости бези эндокрин аппарати бузилишларининг табиатини билиш ва бу шароитда қандли диабет ривожланиши ушбу касалликнинг патогенезини чуқурроқ тушунишга ёрдам беради ва натижада касалликларнинг рационал профилактика усулларини яратишга ёрдам беради. Шу муносабат билан, мақолада қўрғошин ва хром бирикмаларининг сичқонлар ошқозон ости безинг эндокрин функциясига зарарли таъсири патогенези баъзи жиҳатлари келтирилган. Тажрибани ўтказиш учун интоксикацияни келтириб чиқарган моддага қараб ҳайвонларнинг 4 та гуруҳи тузилди: 1 гуруҳ - "қўрғошин" (n=33); 2-гуруҳ – "хром" (n=40); 3-гуруҳ – "қўрғошин+хром" (n=108); 4-гуруҳ – "интакт" (n=47). Металларнинг комбинацияланган таъсири эркин радикалли оксидланиш жараёнларининг янада аниқ фаоллашишига олиб келади, бунинг натижасида ортиқча липид пероксидланиши қўзғатилади, бу эса ўз навбатида ошқозон ости бези В-ҳужайраларининг кўпроқ шикастланишига ва буларда гипоинсулинемиянинг ривожланишига олиб келади, бунда изоляция қилинган металлар билан зарарланган ҳайвонлар билан солиштирганда, гипоинсулинемия кузатилмаган. Таққослаш гуруҳларидан фарқли ўлароқ, "қўрғошин+хром" гуруҳида ўлимнинг мавжудлиги ва тана вазнининг кўпроқ камайиши, шунингдек, изоляция қилинган таъсирга нисбатан металлар бирикмасининг танага янада аниқ токсик таъсирини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *қўрғошин, хром, ошқозон ости бези, сичқонлар, липид пероксидацияси, антиоксидант тизим.*

Abstract. *Knowledge of the nature of disorders of the endocrine apparatus of the pancreas as a result of exposure to heavy metals and the development of diabetes mellitus under these conditions will contribute to a deeper understanding of the pathogenesis of this disease and, consequently, the creation of rational methods of prevention. In this connection, the article presents some aspects of the pathogenesis of the damaging effects of lead and chromium compounds on the endocrine function of the pancreas of rats. To conduct the experiment, depending on the substance that caused the intoxication, 4 groups of animals were formed: 1 group – "lead" (n=33); Group 2 – "chrome" (n=40); Group 3 – "lead+chromium" (n=108); Group 4 - " intact " (n=47). It has been shown that combined exposure to metals leads to more pronounced activation of free radical oxidation processes, as a result of which excess lipid peroxidation is induced, which in turn leads to greater damage to pancreatic β- cells and the development of hypoinsulinemia in these animals, compared with isolated exposure metals, where hypoinsulinemia was not observed. The presence of mortality and a greater decrease in body weight in the "lead + chromium" group, in contrast to the comparison groups, also indicate a more*

pronounced toxic effect of the combination of metals on the body compared to their isolated effect.
Key words: *lead, chromium, pancreas, rats, lipid peroxidation, antioxidant system.*

Introduction. Environmental pathology, which previously more often developed in narrow populations, under the influence of specific xenobiotics, has today acquired a spontaneous character [1]. Among the many organic and inorganic substances that enter nature, heavy metals occupy a special place, since they do not decompose, are included in food chains and accumulate in living organisms, having mutagenic and toxic effects [2,3]. Lead and chromium, as well as their compounds, are considered the most toxic. Despite the fact that numerous researchers have studied diabetes mellitus in detail and in depth, there is very little information in the literature about how heavy metals influence the occurrence and course of this disease [4,5]. Meanwhile, it has been shown that in regions with high technogenic load, the incidence of diabetes mellitus in people is higher than in environmentally favorable areas [6,7,8,9]. It is quite obvious that knowledge of the nature of disorders of the endocrine apparatus of the pancreas as a result of exposure to heavy metals and the development of diabetes mellitus under these conditions will contribute to a deeper understanding of the pathogenesis of this disease and, consequently, the creation of rational methods of prevention. Thus, the study of the prepathological state in diabetes mellitus seems very relevant. These provisions determined the purpose of the study.

Purpose of the study: to study some aspects of the pathogenesis of the damaging effects of lead and chromium compounds on the endocrine function of the pancreas.

Materials and methods of research. Studies included 3 series of experiments on white outbred male rats with an initial weight of 230-270g. The maintenance, care of animals and removal from the experiment were carried out in accordance with the order of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan dated July 25, 2007 No. 442 «On approval of the rules for conducting preclinical studies, medical and biological experiments and clinical trials in the Republic of Kazakhstan». The animals were kept on a standard vivarium diet with free access to water and food. The following groups were formed to conduct the experiment:

Group 1 – rats that received per os 1% lead acetate solution - “lead” group (n =33);

Group 2 – rats that received per os 0.5% solution of potassium dichromate – “chromium” group (n =40);

Group 3 – rats that simultaneously received per os combination of lead acetate and potassium bichromate in the same dosages - the “lead + chromium” group (n = 108);

Group 4 - intact rats that received per os 0.9% NaCl solution - “intact” group (n= 47).

Lead intoxication was caused by oral administration of a 1% solution of lead acetate at a dose of 15 mg/kg body weight for 30 days, daily, except Sunday. Chromium intoxication was modeled by oral administration of a 0.5% solution of potassium dichromate at a dose of 5 mg/kg body weight for the same period. Combined intoxication - by administering the specified metals in the same dosages at the specified times. Animals were removed from the experiment by decapitation under ether anesthesia.

During the entire experimental period, the general condition of the animals was monitored. In animals of all experimental groups, the number of sick rats, the percentage of their death were taken into account, body weight indicators, levels of glucose and ketone bodies in the blood on an empty stomach were studied (glucometer Optium from MediSense with a set of test strips), immunoreactive insulin (IRI) in blood serum by radioimmunological method.

To study the processes of lipid peroxide oxidation (LPO) and the state of the antioxidant system (AOS), a homogenate was prepared from liver cells and the activity of superoxide dismutase (SOD) was studied according to the method of V.G. Verbolovich (1987); catalase activity according to the method of M.A. Korolyuk (1988) [10]. The activity of oxidative metabolism in hepatocyte membranes was determined by the content of diene conjugates (DC) and malonic acid. dialdehyde (MAD), by E.I. Lvovskoy, I.A. Volegorodsky, S.E. Shemyakova (1991) [11].

The concentration of lead and chromium in the blood of rats was determined at the end of a 30-day priming using inductively coupled plasma atomic emission spectrometry.

Static processing of the material was carried out using the statistical software package Statistica 6 (“StatSoft” USA). The reliability of intergroup differences was assessed using Student's t-test.

Research results and their discussion. Observing the condition of rats exposed to isolated and combined exposure to lead and chromium for 30 days, we noted that in the “lead + chromium” group, signs of intoxication were observed for the first time during the experiment. This was expressed in a sharp decrease in appetite, up to refusal of the offered food, diarrhea, which was observed in some animals, decreased motor activity, lethargy, drowsiness, changes in grooming and deterioration in the condition of the coat. Over 30 days, the death rate of animals in this group was 31% (out of 108 rats, 34 died), meanwhile, in the groups with isolated influence of the metals “lead” and “chrome” there was no mortality.

Table 1. Effect of lead and chromium on body weight of rats (M±m)

Groups of animals	Body weight (g)		
	The initial state	On the 15th day	On the 30th day
Intact	240±3.3	256±3.8*	260±4.3*
Chromium	270±3.1	266±4.2	254±4.7*
Lead	254±5	247±4.7	268±3.6*▼
Lead+chrome	268±4.8	241±3.6▼	229±5.9*

Note: ▼ - statistically significant differences compared to 15 days (p≤0.05);
** - compared with the corresponding initial data (p<0.01)*

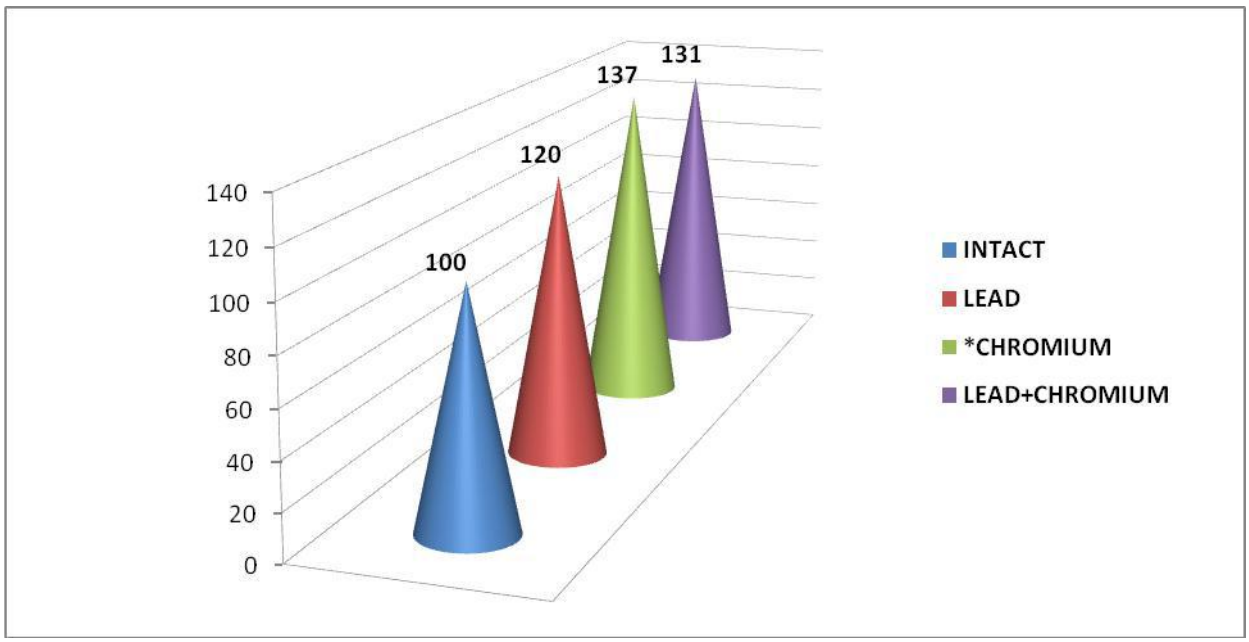
Table 1 presents data on the effect of the combination of lead and chromium on the body weight of animals. In the available literature, we have not found information about the effect of this combination of metals on changes in body weight, either in experimental animals or in humans.

Table 1 shows that if in intact rats on the 15th day there was an increase in body weight by 7%, then in rats that were under the simultaneous influence of lead and chromium for 15 days, body weight decreased by 10% compared to the initial data. During the same observation periods, the body weight of rats with isolated exposure to lead and chromium did not change. On the 30th day of the experiment, the body weight of intact rats was 108% compared to the initial indicator; in the "lead + chromium" group, the animals continued to lose weight and their body weight was 85% of the original. Meanwhile, in rats exposed to isolated chromium, the body weight on the 30th day of the experiment was 94%, and in the "lead" group it was 106% compared to the corresponding initial conditions.

Mortality and decrease in body weight in the group of animals receiving a mixture of metals indicate the toxic effect of metals on the body of rats.

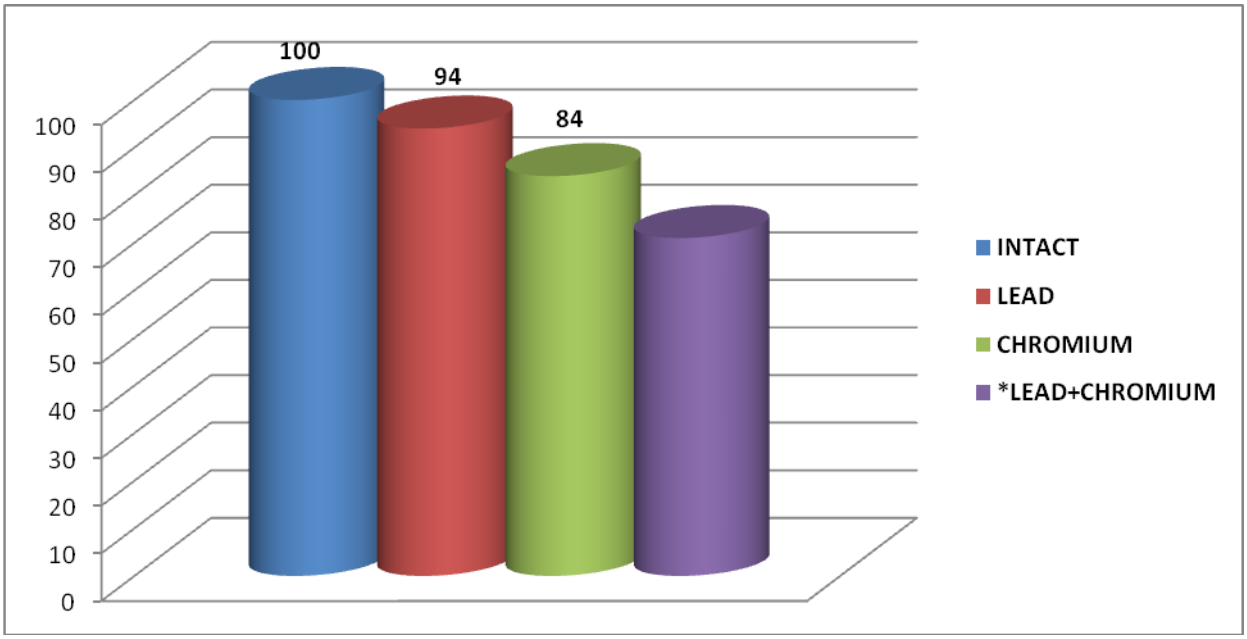
Studies of the isolated and combined effects of these metals on the content of glucose and insulin in the blood of rats showed that simultaneous administration of lead and chromium to rats for 30 days led to a decrease in the level of IRI by 29% compared to intact rats; accordingly, there was a tendency to increase the glucose content in blood from these animals. On the contrary, isolated administration of lead to rats did not affect the levels of glucose and IRI, while the administration of chromium led to an increase in glucose levels by 35%, while the level of IRI only tended to decrease in relation to intact animals (Fig. 1, 2). So, in contrast to the isolated effect of lead and chromium, the combined administration of these metals caused hypoinsulinemia in animals.

The system of LPO and AOP is a criterion for predicting the harmful effects of metals on the body [12]. The results of the study are in Table 2.



Indicators in intact rats were taken as 100%
** - statistically significant differences from intact animals (p<0.05)*

Figure 1. Blood glucose levels in rats after 30 days of metal priming



Indicators in intact rats were taken as 100%
** - statistically significant differences from intact animals (p<0.05)*

Figure 2. IRI content in the blood of rats after 30 days of metal priming

Table 2. Indicators of LPO and AOD in the liver of rats on the 30th day of the experiment (M±m)

Groups animals	DK µmol /ml	MAD µmol /ml	SOD (U/ml/min)	CAT (cat/l)
Intact	0.8±0.05	0.8±0.04	8.36±0.1	678±1.2
Lead	0.9±0.03	0.9±0.03* p ≤0.05	9.0±0.2* p≤0.01	682±1.9
Chromium	0.94±0.02* p≤0.01	0.9±0.01* p≤0.01	10.1±0.2* p ≤0.001	680±6.4
Lead+chrome	1.2±0.02*	1.34±0.02*	12.1±0.6*	766.9±9.1*

*Note: *- statistically significant differences from intact animals (p≤0.001)*

The study revealed significant changes in the studied indicators. So, in the "lead+chromium" group, the level of DC increased by 50%, MAD – by 68% compared to intact animals, which indicates an intensification of the processes of lipid peroxidation. Against the background of SRO induction, the AOD system was also activated: the level of SOD increased by 45%, catalase - by 13% in relation to intact rats.

Meanwhile, in the comparison groups (animals with isolated administration of metals), LPO processes were not as active. Thus, in the "lead" group only the MAD content increased by 13%, in the "chrome" group the level of both DC and MAD increased by 18% and 13%, respectively. As for AOD, in the comparison groups only SOD activity significantly increased by 8% in the lead group and 21% in the chromium group.

Thus, the simultaneous influence of lead and chromium, compared with their isolated effect, caused a more intense activation of lipid peroxidation processes and increased activity of SOD and catalase.

Determination of the coefficient K LPO/ AOD, reflecting the balance of the work of the LPO-AOD system, showed that in rats of the "lead" group there was an increase in this indicator to 1.1, which exceeded the limits of the accepted norm (in intact animals K LPO/ AOD = 1) by 10% and indicated a slight shift towards pro-oxidants.

In addition, the correlation analysis revealed a positive functional relationship between changes in indicators of lipid peroxidation processes and antioxidants r = + 1, indicating that in response to an increase in lipid peroxidation products, antioxidant protection also increases.

Analysis of the balance in the LPO-AOD system in animals of the "chrome" group showed that the administration of potassium dichromate for 30 days led to the accumulation of intermediate and final products of LPO – DC and MAD and to the parallel activation of antioxidant defense enzymes, resulting in the indicator balance of functioning of the LPO-AOD system K LPO/ AOD was equal to 1.3.

Along with this, we have established a negative close correlation between the indicators of LPO and AOD r = -1, indicating that with an increase in LPO processes, the activity of antioxidants will decrease.

An analysis of the balance in the LPO- AOD system in rats of the "lead + chromium" group revealed a predominance of DC and MAD over protective factors, as evidenced by a K LPO/ AOD equal to 2, i.e. was 100% higher than the value of that coefficient in intact animals (K LPO/ AOD = 1).

In support of this result, a close negative correlation was obtained between lipid peroxidation products and AOD factors: r = -1, indicating that a further increase in lipid peroxidation will lead to a decrease in the activity of SOD and catalase.

So, in the rats of the "lead" group there was no pronounced imbalance in the LPO-AOD system; in the rats of the "chrome" group there was a slight shift in the balance towards pro-oxidants, with the possible subsequent development of oxidative stress, although moderate activation of SOD may also indicate the control of antioxidants over pro-oxidants.

A comparative analysis of the "lead + chromium" group with animals under conditions of isolated exposure to metals revealed that the shift in the equilibrium in the LPO-AOD system in the case of simultaneous exposure to metals was more significant (K LPO/ AOD = 2) than in the "lead" groups (K LPO/ AOD = 1.1) and "chrome" (K LPO/ AOD = 1.3). Thus, the combination of lead and chromium causes a more pronounced imbalance in the LPO-AOD system than the isolated effect of these metals.

In our case, apparently, in the animals of the "lead" group, a new ratio of pro-oxidant and antioxidant factors was formed, promoting adaptation to new living conditions; in addition, the presence of adaptation is evidenced by the absence of mortality in the group and the increase in body weight, as well as the appearance of the rats, which remained mobile, had thick, white, shiny fur. Animals under these conditions, despite exposure to lead, had normal levels of IRI and blood glucose.

Conclusion. Summarizing the above, it can be noted that the combined effect of metals leads to a more pronounced activation of FRO processes, as a result of which an excess of free radicals induces LPO, which in turn leads to greater damage to pancreatic β-cells and the development of hypoinsulinemia in these animals, compared to isolated exposure to metals, where hypoinsulinemia was not observed. The presence of mortality and a greater decrease in body weight in the "lead + chromium" group, in contrast to the comparison groups, also indicate a more pronounced toxic effect of the combination of metals on the body compared to their isolated effect.

Literature:

1. Frolov V.A. Environmental pathophysiology // Pathological physiology and experimental therapy. – 2020. - No. 4. – P. 2-5.
2. The influence of lead on the development of oxidative stress / I. M. Trakhtenberg [et al.] // Toksikol. Vestn. 2019. No. 3. P. 22–25
3. Ercal, N. Toxic metals and oxidative stress part I: mechanisms involved in metal-induced oxidative damage / N. Ercal , H. Gurer-Orhan, N. Aykin- Burns // Curr Top Med Chem. 2018Vol. 1, No. 6. R. 529−539.
4. Ametov A.S. Prospects for the development of diabetology // Therapeutic archive. – 2012. - No. 10. – P.5-9.
5. Zhetkovsky S.S., Petrova L.V., Ametov A.S. Current state of problems in the prevention and treatment of diabetes mellitus // Therapeutic archive. – 2016. - No. 10. – P. 46-50.
6. Okshina L.N. On the issue of the state of the endocrine function of the pancreas in lead plant workers // Research Institute of Regional Pathology of the Ministry of Health of the Kazakh SSR, 1982. - T. 47. - P. 10-11.
7. Zeltser M.E. Study of the epidemiology of diabetes mellitus in Kazakhstan. Materials 1 Conference of Diabetologists of Central Asia. Almaty, 1994.
8. Udartseva T.P. The influence of diesel exhaust gases on the endocrine function of the pancreas. Materials 1 Conference of Diabetologists of Central Asia. Almaty, 1994.
9. Dragonay K.V. On the early detection of diabetes mellitus and hypothyroidism in metallurgical industry workers. Abstract of the dissertation. Chelyabinsk, 1975.
10. Korolyuk M.A., Ivanova L.I., Mayorova I.G. Method for determining catalase activity // Lab. case. - 1988. - No. 1. – P. 16-19.
11. Lvovskaya E.I., Volegorodsky I.A., Shemyakov S.E. Spectrophotometric determination of end products of lipid peroxidation // Questions of honey. x imii. - 1991. - T. 37, No. 4. - P.334336
12. Rakitsky V.N., Yudina T.V. Methodological approaches to assessing indicators of oxidative stress under the influence of anthropogenic environmental factors // Hygiene and Sanitation. – 2017. - No. 5. – pp. 28-30.
13. Камалова Ё. Особенности физической реабилитации остеохондроза поясничного отдела позвоночника //InterConf. – 2020.
14. Umirova S. M., Mavlyanova Z. F., Sabirova Sh B. Rehabilitation measures for protrusion of intervertebral discs of the lumbar spine in athletes engaged in various types of martial arts //Achievements of science and education. – 2019. – Т. 12. – №. 53. – С. 68-71.
15. Абдуллаев Р. Б. Особенности клинического течения, распространенности и новые подходы к лечению язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в Южном Приаралье //Автореф. дисс.... докт. мед. наук. Ташкент. – 2002. – С. 15-23.
16. Абдуллаев Р. Б., Якубова А. Б. Хроник гепатит (экологик нокулай хисобланган Жанубий Орол бўйи худудида касалликнинг ўзига хос кечиши ва уни даволаш) //Хоразм‖ нашриѐти Урганч. – 2008.
17. Абдуллаев Р. Б., Ходжаев Ш. А., Рузметова М. С. Распространенность экстрагенительных забо-

леваний у женщин фертильного возраста, проживающих в условиях экологического неблагополучия //Мед. журн. Узбекистана. – 2000. – Т. 4. – С. 65-67.
18. Худойкулова Ф. В. и др. the structure, age features, and functions of hormones. pedagog, 1 (5), 681-688. – 2023.
19. Sharafova I. A. et al. Kinesiotaping: New Look at the Rehabilitation of Facial Nerve Neuropathy in Children //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4763-4768.
20. Баратова С., Мавлянова З., Шарафова И. Изучение темперамента спортсменок, занимающихся таэквондо //Журнал вестник врача. – 2019. – Т. 1. – №. 2. – С. 30-32.
21. Anatolevna, Kim Olga, Abdusalomova Maftuna Akbarovna, and Makhmudov Sardor Mamasharifovich. "Zhalolitdinova Shaxnoza Akbarzhon kizi, & Ibragimova Leyla Ilxomovna. (2022). the influence of risk factors on the development of cerebral strokes in children. open access repository, 8 (04), 179–182."
22. Абдусаломова М. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Орқа мия ва умуртқа поғонасининг бўйин қисмининг туғруқ жароҳатлари билан беморларнинг диагностикасида электронейромиографиянинг ўрни //журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У КРЫС, ПОДВЕРГАВШИХСЯ ИЗОЛИРОВАННОМУ И КОМБИНИРОВАННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ СВИНЦА И ХРОМА

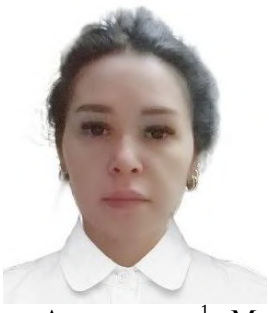
Ким Т.А., Мавлянова З.Ф.

Резюме. *Не только знание характера нарушений инкреторного аппарата поджелудочной железы как результат воздействия тяжелых металлов, но и формирование в этих условиях сахарного диабета позволит более глубоко понять патогенез вышеназванного заболевания, а значит, разработать рациональные методы профилактики. Именно поэтому в данной статье приводятся некоторые аспекты патогенеза у крыс повреждающего действия соединений хрома и свинца на эндокринную функцию поджелудочной железы. Для проведения эксперимента в зависимости от вещества, вызвавшего интоксикацию, было выделено 4 группы подопытных животных: в первую группу вошли n=33 – «свинец»; вторую группу n=40 – «хром»; третья группа – «свинец+хром», n=108; четвертая группа - «интактные», n=47. Выявлено, что у крыс комбинация металлов привела к активации процессов свободнорадикального окисления, в результате индуцированного ПОЛ, что в конечном итоге привело к выраженному повреждению β-клеток поджелудочной железы и развитию гипоинсулинемии. В отличие от данной группы животных при изолированном воздействии металлов гипоинсулинемия не развивалась. Летальность и снижение массы тела у животных в группе «свинец+хром» в отличие от групп сравнения указывали на выраженное токсическое действие комбинации металлов в сравнении с их изолированным воздействием.*

Ключевые слова: *свинец, хром, поджелудочная железа, крысы, ПОЛ, антиоксидантная система.*

УДК: 616.155.32:615.372:615.849.19

ЛИМФОЦИТОТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ EXTRACTUM HYPÉRICUM PERFORÁTUM ПРИ ЛАЗЕРНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ В ЖЕЛТОМ СПЕКТРЕ



Ташкенбаева Умида Алишеровна[1], Мухамедова Муслима Рустамовна[2], Садыков Рустам Абрарович[2], Мусаева Шахло Нажатовна[3]

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

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

3 - Республиканский специализированный научно – практический медицинский Центр онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

САРИҚ СПЕКТРДАГИ ЛАЗЕР ТАЪСИРИДА HYPÉRICUM PERFORÁTUM ЭКСТРАКТИНИНГ ЛИМФОЦИТОТОКСИК ЭФФЕКТИ

Ташкенбаева Умида Алишеровна[1], Мухамедова Муслима Рустамовна[2], Садыков Рустам Абрарович[2], Мусаева Шахло Нажатовна[3]

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

2 – Академик В.Вахидов номидаги республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 – Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

LYMPHOCYTOTOXIC EFFECT OF EXTRACTUM HYPÉRICUM PERFORÁTUM UNDER LASER EXPOSURE IN THE YELLOW SPECTRUM

Tashkenbaeva Umida Alisherovna[1], Mukhamedova Muslima Rustamovna[2], Sadykov Rustam Abrarovich[2], Musaeva Shahlo Najatovna[3]

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

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

3 - Republican Specialized Scientific - Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: rasadykov@mail.ru

Резюме. *Hypéricum perforátum экстрактининг таркиби ўрганилди. Спектрофотометрик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, препарат таркибида ютилиш спектри 560-580 нм бўлган гиперицин моддаси мавжуд. Фотокимёвий реакцияни қўзғатиш учун биз сариқ спектрда 580 нм лазер қурилмаси билан нурлантирдик - қувват зичлиги 500 мВт/см^2. Лимфоцитотоксик тестга кўра, Hypéricum perforátum экстракти лазер нури таъсирида лимфоцитларнинг нобуд бўлишига олиб келади ва фотодинамик таъсири метилен кўк фотосенсибилизаторга деярли тенглашади.*

Калит сўзлар: *Hypéricum perforátum, гиперицин, фотосенсибилизатор, лазер.*

Abstract. *The composition of the extract of Hypéricum perforátum has been studied. Spectrophotometric studies demonstrated that the preparation contains hypericin with an absorption spectrum of 560-580nm. To excite the photochemical reaction we used a laser unit with radiation in yellow spectrum - 580nm with power density 500mW/cm2. According to the data of lymphocytotoxic test it was found that the extract of Hypéricum perforátum causes a pronounced photodynamic effect manifested in the death of lymphocytes, comparable to the photosensitizer methylene blue.*

Keywords. *Hypéricum perforátum, hypericin, photosensitizer, laser.*

Актуальность проблемы. Фотосенсибилизаторы (ФС) – группа химических соединений, которые обладают способностью поглощать кванты световой энергии с выделением активного синглетного кислорода и кислородных радикалов. Подобная фотохимическая реакция возможна при совпадении спектров поглощения ФС с источником световой энергии. Для возбуждения реакции требуется определенная плотность мощности излучения, выражаемая в мВт/см^2, а также кислородное обеспечение тканей. ФС различаются по интенсивности выделения кислородных радика-

лов, тропности к клеткам мишеням, а также растворимости в воде или жирах. Для фотодинамической терапии (ФДТ) через кожные покровы предпочтительно использовать жирорастворимые ФС, которые легче проходят в глубокие слои дермы. При использовании ФС в клинической практике имеет значение безвредность и биосовместимость, а также коммерческая стоимость [2, 3, 5, 10]. В связи с этим разработка и использование отечественных ФС в клинической практике является актуальной и еще нерешенной проблемой в нашей стране.

Цель исследований. Изучить цитотоксический эффект масляного экстракта Hypéricum perforátum под воздействием лазерного излучения в желтом спектре.

Материал и методы. Экспериментальные исследования выполнены сотрудниками ТМА в лаборатории экспериментальной хирургии ГУ РОСНПМЦХ имени акад. В. Вахидова. Эксперименты выполнены на белых беспородных крысах массой 120-140 г., содержащихся в пластмассовых клетках (по 6 в клетке) при стандартизированных условиях вивария с относительной влажностью (50-60%), температуре (22 ^{0} С) и светового режима (по 12 ч темноты и света). Все эксперименты выполнены в соответствии с международными требованиями по гуманному отношению к лабораторным животным (Страсбург 1986г.).

Нами для исследований использован официально разрешенный к применению в качестве наружного средства масло Зверобой полученное из цветков Hypéricum perforátum. Химический состав препарата исследовался спектрофотометрически. Для сравнения использован известный фотосенсибилизатор - метиленовая синь (ФС-МС 0,01% раствор), относящийся к фенотиазиновым красителям. Все операции при работе с ростовыми средами и препаратами проводили в стерильных условиях с использованием ламинарного бокса. Буферы были приготовлены на бидистиллированной воде, отфильтрованы через мембранные фильтры (0,22 мкм «Millipor», Германия) и автоклавированы при 1,2 атм. в течение 30 мин. Стеклянная посуда перед использованием предварительно стерилизована при 160^{0}С в течение 120 мин. Оборудование, приспособления, посуда из полимерных материалов стерилизовались облучением ультрафиолетовым светом в течение 30 мин. Для исследований использованы: краситель-трипановый синий, физиологический раствор, питательная среда RPMI1640, 10%-ая телячья эмбриональная сыворотка (ТЭС), лимфоидные клетки. Спектральные характеристики ФС-ГЦ в составе Hypéricum perforátum были исследованы спектрофотометрически при температуре 22^0 С в лабораторных условиях

Результаты и обсуждение. Лазерная установка Optiscan (Италия 2023г) является изделием медицинской. По степени электробезопасности относится к классу II, группа BF по ГОСТ Р 50267.0-92. По лазерной безопасности аппарат соответствует "Санитарным нормам и правилам устройства и эксплуатации лазеров" N 5804-92 для класса II по степени опасности генерируемого излучения (рис. 1). Длина волны излучения 0,580мкм (желтый спектр), мощность до 5Вт. Площадь сканированного воздействия 1х1см.

Рис. 1. Диодный высокоэнергетический лазер Optiscan Class 11B Qanta System S.p.A. Via Acquedotto.109 21017 – samarate (VA). ITALY

Согласно проведенным исследованиям спектр поглощения гиперецина (ФС-ГЦ), который находится в составе препарата приходится на 550-580нм, (рис. 2), что соответствует данным литературы [10]. Методика забора лимфоцитов - под общей анестезией парами изофлюрана крыса фиксировалась на манипуляционном столике в положении на спине. Производилась срединная лапаротомия. Производили забор лимфатических узлов из корня брыжейки кишечника. В стерильной ступке осторожно, с использованием стеклянной палочки, выдавливали содержимое лимфатических узлов.

Таблица 1. Параметры лазерного излучения, использованные в процессе исследований.

№	Параметр	Возможности установки	В эксперименте
1.	Средняя мощность	До 5 Вт	До 1Вт
2.	Длительность импульса	Минимально 1мсек	3мсек
3.	Площадь воздействия	Сканирование произвольное	Сканирование 1см^2
4.	Энергия	До 40Дж/см^2	0,1Дж/см^2

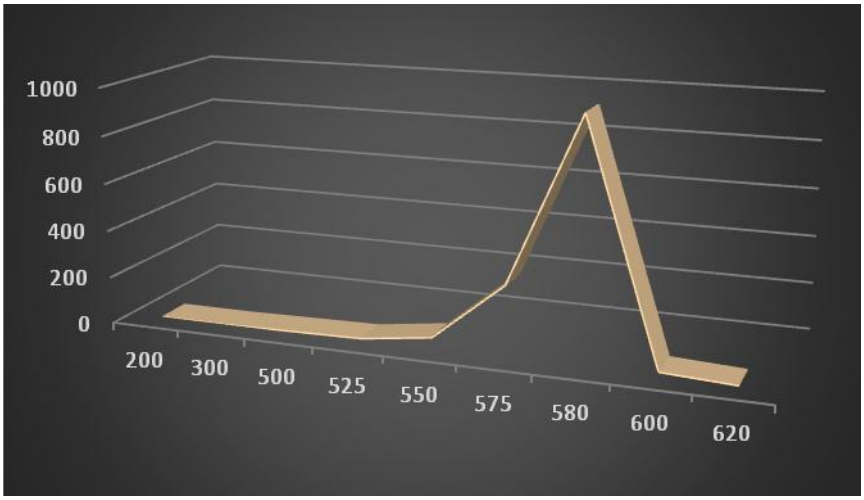


Рис. 2. Спектр поглощения фотосенсибилизатора ФС-ГЦ– в составе экстракта Hypéricum perforátum по данным спектрофотометрии

Таблица 2. Определение цитотоксичности ФС-МС и ФС-ГЦ на клетках лимфоцитах

Группы	Общее количество клеток	Количество живых клеток	Количество мертвых клеток	Цитотоксический индекс, %
Контроль	100	96+4	4+1	4
ФС-МС	100	2+6*	98+7*	98
ФС-ГЦ	100	30+8*	70+9*	70

Примечание: * - P≤ 0,05 в сравнении с контролем

Полученную массу помещали в термостат в стерильных пробирках с питательным раствором, при температуре 37° на 45 мин. После инкубации смесь лимфоцитов разделяли на 5 частей: 1- добавляли ФС-ГЦ в из расчета 0,1мл на 1 мл раствора; 2- облучали лазером с энергией 0,1Дж /см^2; 3- после добавления ФС-ГЦ облучали лазером с энергией 0,1Дж/см^2 ;4- после добавления ФС-МС облучали лазером с энергией 0,1Дж/см^2; 5-контроль. После инкубации в течение 45 минут к 0,2 мл суспензии клеток добавляли раствор трипанового синего (0,1 мл 0,5% в 0,9%-м растворе хлорида натрия), инкубировали с красителем 10 минут. Мазки из лимфатической ткани наносили на обезжиренные предметные стекла. Далее наносили раствор по Майн Грюнвальду на 4–6 мин, после чего дифференцировали в 70%-м растворе этилового спирта под контролем микроскопа. Подсчет клеточных элементов в мазках производили шаговым способом при увеличении в 450 раз. Для получения достоверных результатов считали 100 клеток. Выделение клеточных элементов проводили согласно Международной гистологической номенклатуре [9]. Цитотоксический индекс (ЦТИ) рассчитывали по формуле: (число погибших клеток/общее число клеток) × 100%. Фотосъемку препаратов производили при помощи встроенной цифровой камеры при увеличении 10×2,3 и 40×2,3, а разрешение полученных изображений – 2048×1536 пикселей. Подсчёт живых и мёртвых клеток с помощью окраски трипанового синего показал, что в контроле подавляющее большинство клеток были живыми (98/100 клеток) (табл. 2 и рис. 3). После инкубации клеток с ФС-МС в течение 30 мин количество живых клеток уменьшилось до 2/100, а количество мёртвых клеток выросло до 98/100 (рис. 4). При использовании ФС-ГЦ количество живых клеток уменьшилось до 30/100, а количество мёртвых клеток выросло до 70/100 (рис. 5).

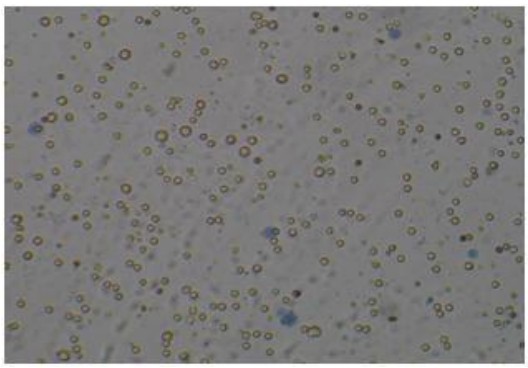


Рис. 3. Контроль.Цитотоксический тест с лимфоцитами

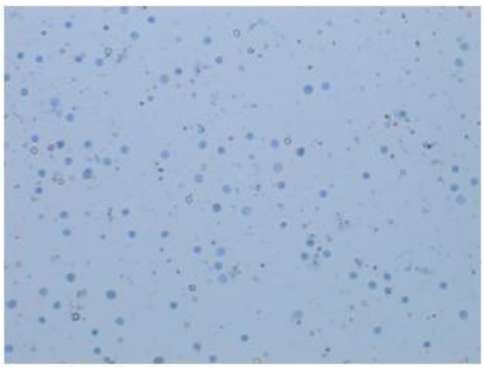


Рис. 4. Опыт. Цитотоксический тест с ФС-МС и облучение лазером

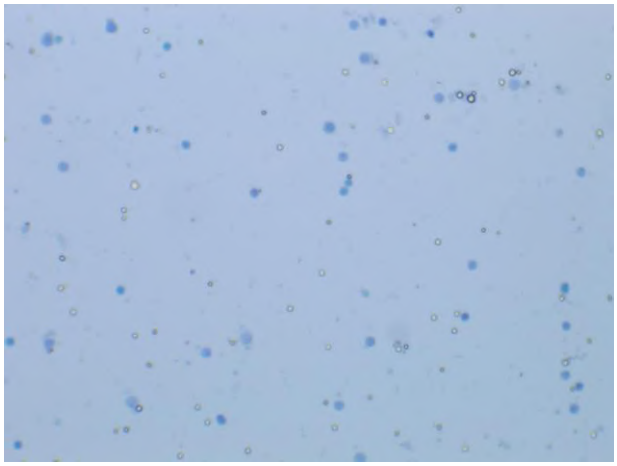


Рис. 5. Опыт. Цитотоксический тест ФС-ГЦ с лазерным облучением

В результате исследований было установлено, что ФС-ГЦ проявляет цитотоксический фотодинамический эффект ($p \leq 0,05$), который по активности приближается к эффективности ФС-МС.

Заключение. Изучен масляный экстракт растения Hypéricum perforátum. Спектрофотометрические исследования продемонстрировали наличие в составе препарата вещества со спектром поглощения 560-580нм, что соответствует гиперицину. который известен как фотосенсибилизатор, используемый в лечении опухолей и активно пролиферирующих тканей. Для оценки биологического действия препарата, нами проведен лимфоцитотоксический тест. В результате нескольких серий исследований было установлено, что в составе официального разрешенного для наружного применения масляного экстракта из цветков Hypéricum perforátum имеется гиперицин, который при облучения лазерным излучением в спектре 580нм с плотностью мощности 500мВт/см^2,способен вызвать фотодинамический эффект по активности сравнимый с фотосенсибилизатором метиленовая синь. Таким образом, по результатам проведенных исследований препарат может быть использован в дерматологии как активный фотосенсибилизатор при наружном применении.

Литература:

1. Абдувалиев А.А., Гильдиева М.С., Татарский В.П.. Модификация метода прижизненного окрашивания клеток трипановым синим для определения апоптоза//Методические рекомендации. – Ташкент. – 2002. – 18 с. 2
2. Использование фотодинамической терапии в лечении фотоповреждений кожи (обзор литературы) С.И. Суркичин, Н.В. Грязева, Л.С. Холупова, Н.В. Бочкова, Медицинский алфавит №7/2019, том №1. Дерматология
3. Круглова Л.С., Дзыбова Э.М., Понич Е.С., Федотова К.Ю. Перспективы применения фотодинамической терапии в дерматологии и косметологии: обзор исследований. Вестник эстетической медицины. 2014. Т. 13. № 3-4. С. 10-19.
4. Кузнецов А.В. Новый способ забора лимфы у животных // Бюл. эксперим. биол. мед. 1993. (9). 329–331
5. Лотти Т., Росси Р., Козловская В.В., Адаскевич В.П. Применение местной фотодинамической терапии в дерматологии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2008. № 4. С. 55-58.
6. Семченко В.В., Самусев Р.П., Моисеев М.В., Колосова З.Л. Международная гистологическая номенклатура. Омск: Омская государственная медицинская академия, 1999. 156 с. 5. Чернух А.М., Александров П
7. Avelar-Freitas, B. A., Almeida, V. G., Pinto, M. C., Mourão, F. A., Massensini, A. R., Martins-Filho, O. A., Rocha-Vieira, E., & Brito-Melo, G. E. Trypan blue exclusion assay by flow cytometry // Brazilian journal of medical and biological research. 2014, 47(4). P. 307–315. doi.org/10.1590/1414-431X20143437.3
8. Strober W. Trypan Blue Exclusion Test of Cell Viability // Current protocols in immunology. 2015, 111,
9. 20. Tsibranska S, Ivanova A, Tcholakova S and Denkov N (2017) Self-Assembly of Escin Molecules at the Air-Water Interface as Studied by Molecular Dynamics. *Langmuir* 33:8330-8341.
10. Zhang J, Shao L, Wu C, Lu H, Xu R. Hypericin-mediated photodynamic therapy induces apoptosis of myoloma SP2/0 cells depended on caspase activity in vitro..Cancer Cell Int. 2014 Dec 19;15:58.

ЛИМФОЦИТОТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ EXTRACTUM HYPÉRICUM PERFORÁTUM ПРИ ЛАЗЕРНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ В ЖЕЛТОМ СПЕКТРЕ

Ташкенбаева У.А., Мухамедова М.Р., Садыков Р.А., Мусаева Ш.Н.

Резюме. *Изучен состав экстракта Hypéricum perforátum. Спектрофотометрические исследования продемонстрировали, что в составе препарата имеется гиперицин со спектром поглощения 560-580нм. Для возбуждения фотохимической реакции нами была использована лазерная установка с излучением в желтом спектре – 580нм с плотностью мощности 500мВт/см^2. По данным лимфоцитотоксического теста установлено, что экстракт Hypéricum perforátum вызывает выраженный фотодинамический эффект проявляющийся в гибели лимфоцитов, сопоставимый с фотосенсибилизатором метиленовой синью.*

Ключевые слова. *Hypéricum perforátum, гиперицин, фотосенсибилизатор, лазер.*

УДК: 616.831-005.1:616.61

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ АЭРОСТАЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Хайбуллина Зарина Руслановна[1], Исаков Пулатжон Махмуджонович[2]
1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ТАЖРИБАДА АЭРОСТАЗНИНГ ТУРЛИ УСУЛЛАРИДА ЛИПОПЕРОКСИДЛАНИШ ИНТЕНСИВЛИГИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Хайбуллина Зарина Руслановна[1], Исаков Пулатжон Махмуджонович[2]
1 – Академик В.Вахидов номидаги республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE INTENSITY OF LIPOPEROXIDATION IN VARIOUS METHODS OF AEROSTASIS IN THE EXPERIMENT

Khaibullina Zarina Ruslanovna[1], Isakov Pulatjon Makhmudjonovich[2]
1 - Republican specialized scientific and practical medical center for surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: dr.alohanov@gmail.com

Резюме. *Ўпка паренхимаси шикастланганда гемостаз ва аэростазни таъминлаш учун биологик елим ва тўқима ичидаги гелни қўллашда липопероксидланиш интенсивлиги ва мембранани бузувчи жараёнларнинг зўравонлигини баҳолаш билан бир қатор экспериментал тадқиқотлар ўтказилди. Тажрибада ўткир ўпка шикастланиши ва гемо-аэростазнинг турли даврларида реактив кислород турларининг ҳосил бўлиш даражасини турли усуллар билан ўрганиш шуни кўрсатдики, биологик елимдан фойдаланганда каталаза фаоллигининг ишончли ингибацияси фонида кузатувнинг 1 кундан 7 кунгача статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошган, Хемобен гелидан фойдаланганда эса ўсиш ва ушбу кўрсаткичларнинг 7 кунга нормаллашиши тажриба қайд этилган. Бу яллиғланишнинг экссудатив фазасини ҳал қилиш ва фиброз-пролиферативфазага ўтишни, сўнгра ўпка функцияларининг тўлиқ тикланишини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *Липопероксидация, аэростаз, биологик елим.*

Abstract. *A series of experimental studies has been conducted to assess the intensity of lipoperoxidation and the severity of membrane-destructive processes when using biological glue and interstitial gel administration to ensure hemostasis and aerostasis in case of damage to the lung parenchyma. The study of the level of generation of reactive oxygen species at various times of acute pulmonary injury and hemo-aerostasis in various ways in the experiment showed that when using biological glue, the concentration of low-grade dialdehyde increased statistically significantly from 1 to 7 days of observation against the background of a significant inhibition of catalase activity, whereas when using Chemoben gel, an increase was noted normalization of these indicators by 7 days an experiment. This indicates the resolution of the exudative phase of inflammation and the transition to the fibrous-proliferative phase, followed by a full restoration of pulmonary functions.*

Keywords. *Lipid peroxidation, aerostasis, biological glue.*

Актуальность проблемы. Длительная утечка воздуха (ДУВ) после вмешательств на лёгких остаётся одной из актуальных проблем торакальной хирургии [4]. Различные предложенные методы профилактики и лечения ДУВ имеют как свои преимущества, так и недостатки. Дренирование плевральной полости при возникновении ДУВ приводит к удлинению сроков нахождения пациентов в стационаре и их последующему длительному амбулаторному наблюдению, требует

постоянного контроля отрицательного давления в системе и уходу за дренажами [8]. Применение сшивающих аппаратов даже с двойным прошиванием в экспериментальных и клинических исследованиях не обеспечивает полной гермитизации культи бронха и легочной ткани, т.к. утечка воздуха возникает из линии степлерных швов. В связи с чем некоторые авторы предлагают дополнительно укреплять линию швов различным синтетическими или биологическими материалами [14]. Несмотря на обнадёживающие результаты исследований в применении различных герметиков, все они имеют определенные ограничения в виде развития абсцессов в легких, формирования спаечного процесса и прогрессирования воспаления, т.к. средства для гемо- и аэростаза являются инородными телами.

Перспективным средством для обеспечения аэро- и гемостаза является Хемобен, разработанный на основе окислённой целлюлозы.

Центральная роль в поддержании дыхательной функции легких принадлежит сурфактанту. Сурфактант (surface active agents) – липопротеидный комплекс, который выстилает альвеолы, снижает поверхностное натяжение, увеличивает эластичность лёгких, предупреждает спадение альвеол на выдохе, участвует в иммунной защите, повышает активность альвеолярных макрофагов, препятствует проникновению воды в альвеолы (противоотечный барьер) [7,15]. На фоне острой гипоксии, развивающейся при пульмонэктомии, в динамике происходят значительные изменения количественного содержания и качественного соотношения индивидуальных фракций фосфолипидов (ФЛ), имеющих направленность на значительное повышение уровня токсичного лизофосфатидилхолина (ЛФХ), снижения количества легкоокисляемых ФЛ, снижение микровязкости липидного бислоя и увеличение «жесткости» мембраны [5].

Оценка интенсивности липопероксидации и выраженности мембранодеструктивных процессов может быть полезна при определении эффективности и безопасности способов гемостаза и аэростаза при оперативных вмешательствах на лёгких.

Материал и методы исследования. Экспериментальные исследования выполнены в лаборатории экспериментальной хирургии ГУ «РСНПМЦХ имени акад. В.Вахидова» в 2022-2023 гг. Для оценки эффективности аэростаза, реакции тканей на внутритканевое введение геля Хемобен и время его рассасывания, были проведены исследования на белых беспородных крысах самцах весом 250-280 г. Под общей анестезией парами севофлюрана крыса укладывалась на манипуляционный столик в положении лежа на животе с разведенными и фиксированными конечностями. После обработки места вкола 70% раствором спирта производилась пункция правой плевральной полости с повреждением ткани легкого, которое определялось путем поступления воздуха в шприц. Через иглу вводился гель Хемобен в 3,3% концентрации в количестве 0,1 мл. Далее игла извлекалась. Область прокола обрабатывалась раствором бетадина.

Забор биоматериала проводили через 1 час и на 1, 3, 5 и 7 сутки после введения геля Хемобен (2-я опытная группа), группу сравнения составили крысы, у которых аэростаз достигался нанесением биологического клея на поверхность повреждённого лёгкого (1-я опытная группа). На каждом сроке наблюдения в каждой группе было по 6 крыс, контролем служили интактные крысы без повреждения легких.

После вскрытия грудной клетки крыс лёгкие отмывали от крови путём перфузии охлаждённого раствора 0,86% NaCl в течение 3-4 минут, затем промывали охлаждённым раствором 0,125М KCl в течение 2-3 мин под давлением 30 см вод.ст., после перфузии ткань лёгкого взвешивали и готовили гомогенат путем разрушения клеток в стеклянном гомогенизаторе Поттера – Элвехейма (1000 об/мин - 5 циклов) при соотношении среды выделения к объему ткани легких 4:1. Среда выделения для определения МДА, активности каталазы, общего белка состояла из 0,125М KCl.

Определение МДА в гомогенате ткани лёгких проводили с тиобарбитуровой кислотой по методу Стальной И.Д. и соавт. Метод основан на взаимодействии 2-тиобарбитуровой кислоты (ТБК) с продуктом ПОЛ – МДА при высокой температуре в кислой среде с образованием окрашенного триметинового комплекса с максимумом поглощения в красной области видимого спектра при 532 нм. Активность каталазы в гомогенате легких исследовали по С.М. Зубковой и соавт. перманганатометрическим способом [3]. В основе метода лежит определение количества перекиси водорода, разложенной ферментом за период инкубации в реакции:

$$2KMnO_4 + 5H_2O_2 + 4H_2SO_4 \rightarrow 2KHSO_4 + 2MnSO_4 + 8H_2O_2 + 5O_2$$

Активность фермента выражали с помощью каталазного числа – ммоль H_2O_2 / мг белка. Экстракцию общих липидов проводили по Фолчу с рекомендациями М. Кейтс [11]. Общий липидный экстракт (ОЛЭ использовали для измерения количества общих липидов и фракционирования фосфолипидов методом тонкослойной хроматографии. Количественное определение общих фосфолипидов и их фракций в тотальном гомогенате легких. О количестве общих фосфолипидов и их отдельных фракций судили по содержанию фосфора в них, который определяли после минерализации образ-

цов общих липидов и их фракций, с последующим колориметрическим измерением количества неорганического фосфора по реакции с реагентом Васьковского.

Результаты и их обсуждение. Интенсивность липопероксидации оценивали по содержанию легкоокисляемых фосфолипидов: суммы молярной доли фосфатидилсерина и фосфатидилинозитола (ФС+ФИ), по соотношению фосфатидилхолина к сфингомиелину (ФХ/СФМ), по соотношению кислых фосфолипидов к нейтральным (К/Н), к кислым фосфолипидам (ФЛ) относили ФС, ФИ, фосфатидную кислоту (ФК), кардиолипин (КЛ), к нейтральным – ФХ, СФМ, фосфатидилэтаноламин (ФЭА).

Как показали наши наблюдения, в 1 опытной группе (О1) доля легкоокисляемых ФС и ФИ была снижена во все сроки наблюдения, что указывает на их деградацию, которая превышала скорость синтеза. При использовании биологического клея соотношение ФХ к СФМ было достоверно снижено в 1,4; 3,6; 2,2 и 1,7 раза относительно контроля на 1, 3, 5 и 7 сутки наблюдения соответственно ($p<0,05$). Это указывает на дисбаланс ФЛ состава системы сурфактанта - повышение жёсткости, снижение эластичности сурфактанта за счет повышения в его составе СФМ и снижения ФХ, обеспечивающего поверхностно-активные свойства, которые не восстанавливались до 7 суток наблюдения. Соотношение нейтральных к кислым ФЛ (К/Н) также было изменено при использовании биологического клея в сторону понижения, что указывает на нарушение физико-химических свойств мембранных компонентов лёгочных тканей, а также сурфактанта. В динамике острого легочного повреждения эти изменения имели тенденцию к некоторому улучшению, однако не достигали контрольных показателей на 7 сутки эксперимента.

При использовании геля Хемобен соотношение ФХ/СФМ было снижено на 1-3 сутки эксперимента ($p<0,05$), после чего оно становилось сравнимым с контролем за счет баланса синтеза ФХ, что является значимым для поверхностно-активных свойств сурфактанта. Доля легкоокисляемых ФЛ достоверно изменялась на 3 сутки наблюдения, на высоте воспалительных изменений в легочных тканей, в последующем этот параметр был сравним с контролем ($p<0,05$), что указывает на низкий уровень липопероксидации при использовании геля Хемобен относительно применения биологического клея (табл. 1).

При использовании биологического клея понижение легкоокисляемых фракций ФЛ (ЛОФ) – ФС+ФИ было в 1,2-3,4 раза относительно контроля на фоне увеличения ЛФХ, что указывает на перекисное окисление ФЛ под действием АФК, что приводит к потере мембранной асимметрии. Как известно, основу наружного монослоя клеточных мембран составляют ФХ и СФМ, ФК а внутреннего – ФЭА, ФС и холестерин, при окислительной модификации и снижении ФХ компенсаторно увеличивается доля СФМ, а экстернализация ФС в наружный монослой запускает апоптотическую деградацию клетки и ее гибель [9,13].

Таблица 1. Интенсивность липопероксидации при различных способах аэростаза

Индексы	К/Н	ФС+ФИ	ФХ/СФМ
Контроль	3,64 ± 0,11	5,18 ±0,12	9,74 ±0,22
О1-1ч	2,67 ± 0,13*	5,17 ±0,09	9,14 ±0,34
О2-1ч	2,99 ±0,13*	5,17 ±0,11	9,26± 0,23
О1-1 сут	2,07 ± 0,12*	4,3 ±0,10*	6,94 ±0,23*
О2-1 сут	2,67 ±0,15*	4,84 ±0,09	7,25± 0,19*
О1-3 сут	1,93 ± 0,14*	1,5 ±0,11*	2,68 ±0,19*
О2-3 сут	3,21 ±0,16	4,68 ±0,08*	7,05± 0,18*
О1-5 сут	2,43 ± 0,11*	3,14 ±0,13*	4,33 ±0,21*
О2-5 сут	2,84 ±0,13*	5,3 ±0,11	8,30± 0,24
О1-7 сут	2,69 ± 0,17*	3,77 ±0,12*	5,77 ±0,23*
О2-7 сут	4,09 ±0,13*	5,25 ±0,11	9,91± 0,22

Примечание: *- статистически значимо по отношению к контролю при $p<0,05$

Таблица 2. Содержание МДА (нмоль/мг белка х мин) в тканях лёгких при различных способах аэростаза

Группа	1ч	1 сут	3 сут	5 сут	7 сут
Контроль	5,53 ±0,08				
О1	5,77 ±0,11	6,11 ±0,05	8,56 ±0,06	7,82 ±0,07	7,66 ±0,06
О2	5,97 ±0,28	6,20 ±0,08	7,51 ±0,06	6,12 ±0,04	5,76 ±0,15
Р К:О1	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Р К:О2	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
Р О1:О2	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,05

Таблица 3. Активность каталазы (ммоль H_2O_2/мг белка) в тканях легких при введении геля Хемобен

Группа	1ч	1 сут	3 сут	5 сут	7 сут
Контроль	29,8 ±0,5				
О1	36,8 ±0,9	15,2 ±0,3	17,1 ±0,6	16,9 ±0,4	18,0 ±0,7
О2	35,2 ±0,9	35,9 ±0,5	37,1 ±0,4	31,9 ±0,4	28,0 ±0,4
Р К:О1	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Р К:О2	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
Р О1:О2	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Мы полагаем, что в процессе аутолиза усиливается гидролиз ФЛ - ФЭА и ФХ, что способствует трансацилазным перестройкам в системе ФЛ-ДГ-ТГ, а также стимулируются трансферазные превращения в системах ФЭА→ФС, ФХ→СФМ и ФЭА→ФХ, ФХ→СФМ.

Обсуждая эти результаты отметим, что увеличение ЛФХ нарушает поверхностно-активные свойства сурфактанта, а изменения ФЛ состава клеток лёгочной ткани нарушает их функциональную активность, что проявляется в снижении синтеза сурфактанта [7, 10, 12]. Сурфактант в норме стимулирует альвеолярные макрофаги (АМ), предотвращая фиброзирование, но при дефиците сурфактанта этого не происходит и прогрессирует фибротический процесс [1, 9]. Дефицит сурфактанта способствует усилению пролиферации, увеличению фибробластов, что и проявилось морфологически в наших исследованиях в увеличении грануляционной ткани на 5 сутки наблюдения, подтверждая биохимические изменения.

Выявленные изменения ФЛ состава на модели аэростаза при остром легочном повреждении обусловлены снижением превращений ФЭА в ФХ и ФС в реакциях трансметилирования и обмена этаноламина на серин соответственно. Снижение ФХ может быть обусловлено также его окислением в ЛФХ, а также трансформацией в СФМ.

Исследование уровня мембрано-деструктивных процессов в лёгочной ткани, активности фермента АОС, а также фосфолипидного состава лёгких в опытной группе, где был применен аэростаз при помощи введения геля Хемобена инъекционно, показало результат лучше, по сравнению с применением биологического клея. Концентрация МДА нормализовывалась на 7 сутки эксперимента (табл.2), а повышение МДА на 1-3 сутки мы считаем закономерным для ответной реакции на острое лёгочное повреждение; снижение уровня МДА на 5 сутки и нормализация на 7 сутки указывает на разрешение экссудативной фазы воспаления и переход в фиброзно-пролиферативною фазу с последующим полноценным восстановлением лёгочных функций, что подтверждено морфологическими исследованиями.

Активность каталазы при введении геля Хемобен достоверно изменялась в сторону увеличения на 1-3 сутки ($p<0,05$), что является компенсаторно-приспособительной реакцией мобилизации антиоксидантной системы с перераспределением ее активности в пользу поражённого органа. Нормализация активности каталазы происходила к 5 суткам наблюдения, когда она достоверно не отличалась от контроля ($p>0,05$) (табл. 3).

Применение Хемобена в виде геля инъекционно привело к активации ПОЛ на 3 сутки эксперимента, которая в динамике снижалась к 7 суткам наблюдения, что способствовало восстановлению ФЛ спектра лёгочной ткани к этому сроку, и, соответственно к восстановлению физико-химических свойств сурфактанта. Физико-химические свойства сурфактанта зависят от его состава: ФЛ с низкой поверхностной активностью (СФМ, ФЭА, ФС, ФИ) присутствуют в составе сурфактанта в низких концентрациях, а монослой, состоящий из смеси ФХ и ФК, из-за более низкой температуры плавления переходит в гипофазу, облегчая формирование насыщенного слоя ДПФХ на границе раздела фаз воздух-жидкость [2,6]. Как видно из полученных результатов, применение Хемобена в виде геля инъекционно не приводит к избыточной активации воспалительной реакции в лёгочной ткани, изменения ФЛ спектра лёгочных тканей нормализуются на 7 сутки эксперимента на фоне восстановления активности каталазы и стационарно низкого уровня липопероксидации, сравнимого с контролем, что обеспечивает предпосылки для адекватных поверхностно-активных свойств лёгочного сурфактанта, а также оптимального структурно-функционального состояния клеток лёгочных тканей, подтверждённого морфологически.

Выводы. Изучение уровня генерации активных форм кислорода и активности фермента АОС в различные сроки острого легочного повреждения и гемо-аэростаза различными способами в эксперименте показало следующее. Уровень генерации АФК при сравниваемых способах аэростаза имел разнонаправленные изменения: при использовании биологического клея концентрация МДА увеличивалась статистически значимо с 1 до 7 суток наблюдения (в 1,4-1,5 раза, $p<0,05$) на фоне достоверного угнетения активности каталазы в 1,7-1,9 раз, тогда как при использовании геля Хемобен увеличение МДА было на 1-3 сутки наблюдения в 1,36 раз, снижаясь в ди-

намике и достоверно не отличалось от контроля на 7 сутки эксперимента (p<0,05) на фоне компенсаторного повышения активности каталазы, что указывает на разрешение экссудативной фазы воспаления и переход в фиброзно-пролиферативною фазу с последующим полноценным восстановлением лёгочных функций. .

При применении геля Хемобена инъекционно доля легкоокисляемых ФЛ (ФС+ФИ) и соотношение ФХ/СФМ достоверно не отличалась от контроля на 5 сутки наблюдения, указывая на восстановление физико-химических свойств легочного сурфактанта и мембранных компонентов клеток легочных тканей, обеспечивая предпосылки для адекватных поверхностно-активных свойств лёгочного сурфактанта, а также оптимального структурно-функционального состояния клеток лёгочных тканей, подтверждённого морфологически.

Литература:

1. Голохваст К.С., Чайка В.В. Альвеолярный макрофаг (краткий обзор) // Вестник новых медицинских технологий – 2011 т. Xviii, № 2 – с. 23.
2. Зленко Д.В., Красильников П.М. Молекулярное моделирование липидных бислойных мембран // Компьютерные исследования и моделирование. –2009. – Т. 1, № 4. – С. 423–436.
3. Зубкова С.М., Бах А.Н. Количественное определение активности каталазы крови // Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. – М.: Медицина, 1976. – С. 81-83.
4. Иозефи К.Д. и др. Оптимальное лечение длительной утечки воздуха после резекций легкого по поводу рака // Южно-российский онкологический журнал . 2023. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/optimalnoe-lechenie-dlitelnoy-utechki-vozduha-posle-rezektsiy-legkogo-po-povodu-raka (дата обращения: 04.12.2023).
5. Калиева К.Д. Обмен липидов, статус перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы на фоне острой гипоксии при введении ноотропов: Экспериментальное исследование // Автореф. …д.б.н., Актобе.- 2002, 43с.
6. Кузнецов В.И., и др. Липиды в структуре и функционировании биологических мембран (Обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал.- 2014; 10(2): 262–266.
7. Al-Saedy M., et al dysfunction of pulmonary surfactant mediated by phospholipid oxidation is cholesterol-depended // Biomedica et /biophysica Acta .-2018.-№4.-P.1040-1049.
8. Aprile V, Bacchin D, Calabrò F, et al. Intraoperative prevention and conservative management of postoperative prolonged air leak after lung resection: a systematic review. J Thorac Dis 2023;15:878-92.
9. Farber DL, Sims PA. Dissecting lung development and fibrosis at single-cell resolution // Genome Med. 2019 May 24;11(1):33. doi: 10.1186/s13073-019-0645-7. PMID: 31126351.
10. Finkielstein C.V., Overduin M., Capelluto D.G. Cell migration and signaling specificity is determined by the phosphatidylserine recognition motif of Rac1 // J. Biol. Chem.- 2006.-№ 281.-P. 27317–27326.
11. Folch J., Lees M., Sloane-Stanley GюH. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues // J Biol Chem.-1957.- № 226.- P. 497–509.
12. Knudsen L., Ochs M. The micromechanics of lung alveoli: structure and function of surfactant and tissue components // Histochem. Cell Biol.- 2018. Vol.150, №6. P.661–676. doi: 10.1007/s00418-018-1747-9.
13. Rodriguez-Cuenca S, Pellegrinelli V, Campbell M, Oresic M, Vidal-Puig A. Sphingolipids and glycerophospholipids – The “ying and yang” of lipotoxicity in metabolic diseases // Prog Lipid Res.- 2017.-№ 66.-P. 14-29.
14. SadykovR.A., IsmailovB.A., KimO.V. New hemostatic preparation made of the cellulose derivatives. // Journal of life science and Biomedicine - Turkey, Volume 9, Issue 1, January 2019, P.19-25.
15. Tlatelpa-Romero Beatriz, Verna Cázares-Ordoñez 2, Luis F. Oyarzábal 3 and Luis G. Vázquez-de-Lara The Role of Pulmonary Surfactant Phospholipids in Fibrotic Lung Diseases // Int. J. Mol. Sci. 2023, 24, 326. https: //doi.org/10.3390/ijms24010326.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ АЭРОСТАЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Хайбуллина З.Р., Исаков П.М.

Резюме. *Проведена серия экспериментальных исследований с оценкой интенсивности липопероксидации и выраженности мембранодеструктивных процессов при применении биологического клея и внутритканевого введения геля для обеспечения гемостаза и аэростаза при повреждении паренхимы легкого. Изучение уровня генерации активных форм кислорода в различные сроки острого легочного повреждения и гемо-аэростаза различными способами в эксперименте показало, что при использовании биологического клея концентрация малоновго диальдегида увеличивалась статистически значимо с 1 до 7 суток наблюдения на фоне достоверного угнетения активности каталазы, тогда как при использовании геля Хемобен увеличение отмечена нормализация данных показателей к 7 суткам эксперимента. Это указывает на разрешение экссудативной фазы воспаления и переход в фиброзно-пролиферативною фазу с последующим полноценным восстановлением лёгочных функций.*

Ключевые слова: *Липопероксидация, аэростаз, биологический клей.*

UDK: 611.222+611.223

EXPLORING THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT IN ANIMAL SUBJECTS

Yuldasheva Mohigul Turdaliyevna, Isroilov Makhamadsodiq Soliyevich, Abdulazizova Shakhzoda Akram kizi
Fergana Medical Institute of Public Health, Republic of Uzbekistan, Fergana

ҲАЙВОНЛАРДА ЮҚОРИ НАФАС ОЛИШ ТИЗИМИНИНГ МОРФОЛОГИК ТУЗИЛИШИНИ ЎРГАНИШ

Юлдашева Мохигул Турдалиевна, Исроилов Махамадсодик Солиевич,
Абдулазизова Шахзода Акрам қизи
Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Фарғона ш.

ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ЖИВОТНЫХ

Юлдашева Мохигул Турдалиевна, Исроилов Махамадсодик Солиевич,
Абдулазизова Шахзода Акрам кизи
Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Республика Узбекистан, г. Фергана

e-mail: moxigulyuldasheva2023@gmail.com

Резюме. *Ушбу тадқиқот бурун бўшлиғи, ҳалқум, трахея ва бронхларга эътибор қаратиб, назорат қуёнларида юқори нафас йўллари деворининг морфоструктуравий хусусиятларини ўрганади. Фарғона Жамоат Самолатлиги Тиббиёт Институти вивариумида турли ёшдаги ўн саккизта эркак шиншилла зотли қуёнлар бир хил шароитда парваришланиб боқилди, ҳамда тўқималар намуналари ахлоқий кўрсатмаларга мувофиқ тўпланган, қайта ишланган ва гистоморфологик таҳлил қилинган. Натижалар ҳар бир нафас олиш органида алоҳида гистологик хусусиятларни, шу жумладан оғиз-ҳалқумда турли хил ҳужайра турларини, уч қатламли ҳалқумнинг мураккаб тузилишини ва трахея шиллиқ қаватидаги ўзига хос хусусиятларни аниқлайди. Эътиборли кузатувлардан бири қуёнлардаги яхши ривожланган аксириш рефлекси, ҳалқумда Клара ва Лангерганс ҳужайраларининг йўқлиги ва қуёнларда йўтал рефлексининг йўқлиги киради. Тадқиқот қуёнларнинг нафас олиш анатомияси ҳақидаги тушунчамизни яхшилайди, келажакдаги тиббий тадқиқотлар ва амалий қўлланмалар учун асосий тушунчаларни беради.*

Калит сўзлар: *нафас олиш тизими, морфоструктура, бурун бўшлиғи, оғиз-ҳалқум, ҳалқум, трахея, бронхлар, респиратор эпителийси, қуён.*

Abstract. *This research delves into the morphostructural characteristics of the upper respiratory tract wall in a cohort of control rabbits, with a specific focus on the nasal cavity, nasopharynx, larynx, trachea, and bronchi. Eighteen male rabbits of the chinchilla breed, spanning various ages, underwent examination under standardized conditions at the Ferghana Medical Institute of Public Health vivarium. Tissue specimens were procured, processed, and subjected to histomorphological analysis in accordance with ethical protocols. The findings unveil distinctive histological attributes in each respiratory organ, encompassing diverse cell compositions in the nasopharynx, a complex three-layered structure of the larynx, and unique characteristics in the tracheal mucous membrane. Noteworthy observations include the robust sneezing reflex, absence of Clara and Langerhans cells in the larynx, and the lack of a cough reflex in rabbits. This study contributes to a deeper comprehension of rabbit respiratory anatomy, laying the groundwork for future medical investigations and practical applications.*

Key words: *respiratory system, morphostructure, nasal cavity, nasopharynx, larynx, trachea, bronchi, respiratory epithelium, rabbit.*

Introduction. Currently, there is scientific evidence that the respiratory organs, acting as a biological filter, provide the intake of oxygen necessary for energy production in the body. Additionally, the respiratory system serves as protection against various pathogenic, endogenous, and exogenous factors.

The airways of the respiratory tract form a system that performs functions of heating, cleansing, and

humidifying inhaled air. Changes in the environmental conditions have led to an increase in the prevalence of respiratory organ diseases, predominantly manifested as chronic conditions in young and working-age individuals.

In contemporary morphology, particular attention is paid to the study of morphostructural components of compensatory and adaptive reactions of bronchial tissues.

Throughout evolution, the influence of the external environment has shaped a high capacity for physiological regeneration in epithelial tissues. This is an important element for fulfilling their barrier function. However, the bronchial epithelium has a slow turnover rate. Many researchers agree that the replenishment of such tissues occurs through the involvement of differentiated cells in the process of intracellular regeneration and regenerative hypertrophy. Nevertheless, there is disagreement regarding the process of cell differentiation under conditions of reparative lung regeneration.

According to modern research, various types of cells participate in the renewal of the epithelial lining of the bronchial mucosa, including basal, undifferentiated, and highly differentiated surface cells. Currently, over 12 cell types are known to exist in the epithelium of the tracheobronchial tree of rabbits. However, the principles of intercellular relationships, differentiation of respiratory epithelium, and the role of mucociliary clearance remain insufficiently understood.

Undoubtedly, questions regarding the origin and mechanisms of development of components of bronchial epithelial lining, the characteristics of regenerative capabilities of epithelial cells, structural components of connective tissue, and the nature of relationships in the focus of injury remain open and require further investigation.

Aim of the research: To investigate the morphostructural features of the upper respiratory tract wall in control rabbits.

Materials and Methods: The subjects of our study were male rabbits of various ages, inhabiting homogeneous conditions in the vivarium of the Fergana Medical Institute of Public Health. The subjects were clinically healthy, with an average weight ranging from 2.3 to 2.8 kg, and belonged to the chinchilla breed.

For the study, we used 18 male rabbits. Euthanasia was performed under standard conditions according to the international ethical code for biomedical research involving animals (CIOMS. Geneva, 1985). Samples were taken from the nasal wall, nasopharynx, larynx, trachea, and bronchi. The obtained samples were fixed in neutral formalin. Subsequently, we processed the microslides, staining them with hematoxylin and eosin. Histomorphological structures of the respiratory tract walls were observed under a light microscope.

Results and Research Analysis: The results of our study show that in rabbits, the cranial respiratory pathways are divided into the nasal cavity and its walls, nasopharynx, larynx, trachea, bronchi, and bronchioles, each of which possesses unique characteristics in histological structure. The mucous membrane of the nasopharynx and nasal cavity walls contains various types of cells, including ciliated, goblet, basal, brush, and endocrine cells (Fig. 1).

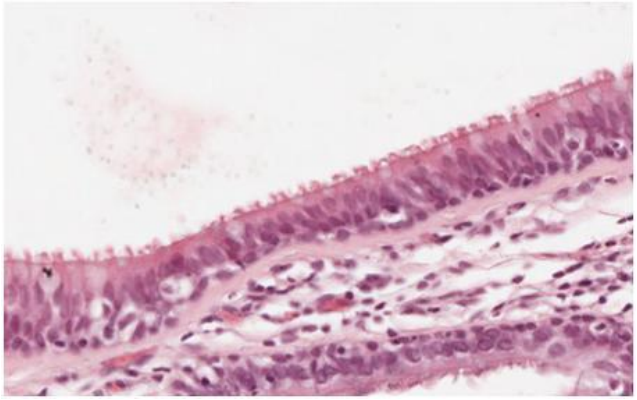


Fig. 1. Respiratory epithelium of the mucous membrane of the airways. The presence of ciliated, endocrine, goblet, brush epithelial cells on the basal membrane is noted

The larynx represents the initial portion of the respiratory tract, opening into the pharynx, with its lower part transitioning into the trachea. Three layers are distinguished in the wall of the larynx.

The mucous membrane covers the inner surface of the larynx wall and is characterized by the presence of multi-layered columnar epithelial cells. Among them, goblet, basal, brush, and ciliated cells are present. In rabbits, Clara and Langerhans cells are absent in the larynx, and there is also an absence of the cough reflex. Beneath the epithelium lies the lamina propria, which is a loose fibrous connective tissue with a network of elastic fibers, containing mixed protein-mucous glands and lymphoid tissue represented by the laryngeal tonsils.

The fibrocartilaginous layer of the larynx serves as a framework due to the presence of hyaline and elastic cartilaginous tissues.

The adventitial layer of the larynx is formed by fibrous connective tissue.

The walls of the rabbit's trachea, like those of humans, consist of three layers (unlike the four layers in humans). The mucous membrane of the rabbit's trachea is lined with a pseudostratified columnar ciliated epithelium containing ciliated cells, endocrine cells, goblet cells, and basal cells (Fig.2).

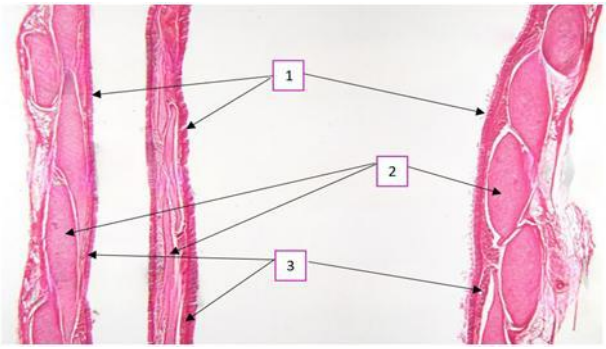


Fig. 2. Longitudinal section of the rabbit trachea (hematoxylin-eosin stain, 32x magnification) 1- Pseudostratified columnar ciliated epithelium; 2- Hyaline cartilage; 3- Submucosal layer

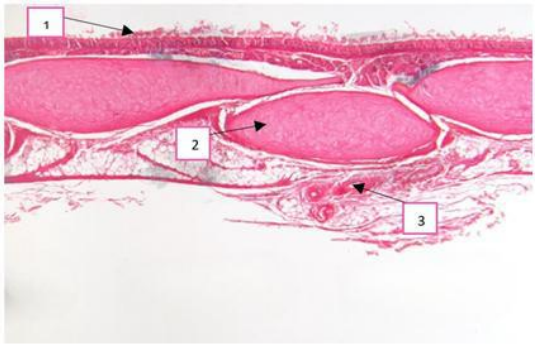


Fig. 3. Transverse section of the trachea. Histological structure of the mucosal and submucosal layers of cartilaginous tissue (hematoxylin and eosin, magnification approximately 64x). 1- Pseudostratified columnar ciliated (respiratory) epithelium; 2- Hyaline cartilage; 3- blood vessels

The submucosal layer consists of connective tissue, including elastic and collagen fibers. It is located beneath the epithelium of the tracheal mucosa. The submucosal layer contains blood vessels and lymphatic vessels, providing circulation and fluid drainage. Additionally, epithelial cells of the submucosal layer can secrete mucous substance, which serves for lubrication and protection of the mucous membrane (Pic.3.)

The trachea bifurcates into two main bronchi, which asymmetrically diverge to the right and left from the tracheal bifurcation. The main right bronchus exceeds the length of the main left bronchus by 0.7-1.4 cm, but at the same time, it has a smaller width by 0.6-0.8 cm.

The rabbit's bronchi form a tree-like structure, with approximately 32 bronchi branching from each main bronchus (compared to 25 in humans). The main right bronchus, from the bifurcation to the entrance into the parenchyma, is characterized by the presence of 5-6 cartilaginous rings, while the main left bronchus has 6-7. From the main bronchus at the lung hilum, cranial, middle, and caudal bronchi branch off.

The main left bronchus, after entering the lung hilum, divides into three lobar bronchi: cranial, middle, and caudal. The bronchial wall consists of four layers: mucosal lining, submucosal layer, muscular layer, and adventitial layer. Detailed studies have shown that the diameter of the bronchi varies significantly in size. Thus, as the diameter of the bronchi decreases, their diameter and wall thickness decrease. According to the results of our histological studies, the inner wall of large bronchi is lined with pseudostratified columnar ciliated epithelium, and as the bronchus branches, its height and thickness decrease. The respiratory or pseudostratified columnar ciliated epithelium contains ciliated epithelial cells, goblet cells, brush cells, and endocrine cells. The absence of Clara and Langerhans cells on the bronchial mucosa is noted.

The fibrocartilaginous layer is characterized by the presence of cartilaginous plates of various sizes and shapes, serving as a framework and conducting moist, purified, and warm air.

Conclusions and Further Research Perspectives. Thus, the investigation of the cranial respiratory pathways in rabbits demonstrates that they are subdivided into several distinct structures, including the nasal cavity, nasopharynx, larynx, trachea, bronchi, and bronchioles, each of which has its own histological characteristics. The mucous membrane of these pathways contains various types of cells, including ciliated, goblet, basal, brush, and endocrine cells. Rabbit larynx is characterized by the absence of Clara and Langerhans cells, as well as the absence of a cough reflex. The walls of rabbit trachea are similar to those of humans and consist of three layers: mucosal, submucosal, and adventitial, each of which performs specific functions such as protection, support, and ensuring blood circulation. Investigation of the structure of the rabbit's trachea and bronchi revealed an asymmetric branching of the trachea into two main bronchi, with differences in their length and width. The bronchi form a tree-like structure with varying numbers of cartilaginous rings in the wall depending on the bronchial level. Structurally, the bronchi consist of four layers, including mucosal lining, submucosal layer, muscular layer, and adventitial layer. Histological data show the presence of pseudostratified columnar ciliated epithelium characterized by the presence of different cell types, but the absence of Clara and Langerhans cells is noted. The fibrocartilaginous layer serves as the framework and support for the bronchi, facilitating the movement of moist, purified, and warm air.

Literature:

1.S.v S, M.m G, O.v B, S.v B, I.yu M, V.yu D, i dr. Sostoyanie slizistoj respiratornogo trakta u detej s dyhatelnoj nedostatochnostyu. Vestnik Severo-

Zapadnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta im I I Mechnikova. 2015 g.;7(1):88–92.
2. Muhin NA, Kosarev VV, Babanov SA, Fomin VV. Professionalnye bolezni. M: Geotar-media. 2013 g.
3. Omelchenko DV. Kratkij obzor mercatelnyh kletok epiteliya nizhnih dyhatelnyh putej u mlekopitayushih. Problemy nauki. 2017 g.;(9 (22)):73–6.
4. Kalimullina L, Ahmadeev A, Fedorova A. Gistologiya, embriologiya, citologiya 2-e izd., ispr. i dop. Uchebnoe posobie dlya SPO. Litres; 2022
5. Fando RA. Nauchnaya shkola LD Lioznera: u istokov izucheniya regeneracii. Genesis: istoricheskie issledovaniya. 2019 g.;(6):116–27.
6. Zimatkin S. Gistologiya, citologiya i embriologiya. Litres; 2021.
7. Naumova LA, Pushkarev SV, Belov IYu, Pautova YaV. Atroficheskaya bronhopatiya kak strukturno-funkcionalnyj marker disregeneratornyh processov v slizistoj obolochke bronhov. Mediko-biologicheskie aspekty multifaktorialnoj patologii. 2006 g.;335.

ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ЖИВОТНЫХ

Юлдашева М.Т., Исроилов М.С., Абдулазизова Ш.А.

Резюме. *В данном исследовании изучаются морфоструктурные характеристики стенок верхних дыхательных путей у когорты контрольных кроликов, с особым акцентом на носовой полости, гортани, трахее и бронхах. В виварии Ферганского медицинского института общественного здоровья были обследованы восемнадцать самцов кроликов породы шиншилла различного возраста в соответствии с унифицированными условиями. Тканевые образцы были получены, обработаны и подвергнуты гистоморфологическому анализу в соответствии с этическими протоколами. Полученные результаты раскрывают особенности гистологического строения каждого дыхательного органа, включая разнообразные клеточные составы и сложную трехслойную структуру гортани, и уникальные характеристики слизистой оболочки трахеи. Заметные наблюдения включают в себя сильный чихательный рефлекс, отсутствие клеток Клары и Лангерганса в гортани, а также отсутствие кашлевого рефлекса у кроликов. Данное исследование способствует более глубокому пониманию анатомии дыхательной системы кроликов, заложив основу для будущих медицинских исследований и практического применения.*

Ключевые слова: *дыхательная система, морфоструктура, носовая полость, гортань, трахея, бронхи, дыхательный эпителий, кролик.*

УДК: 616-006-008

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЁНДАШУВДА ОШҚОЗОН ШИЛЛИҚ ҚАВАТИДАГИ CD3 ВА CD20 РЕЦЕПТОРЛАРНИНГ ЭКСПРЕССИЯСИ

Юсупова Наргиза Абдикодировна, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЭКСПРЕССИЯ РЕЦЕПТОРОВ CD3 И CD20 В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОДХОДЕ

Юсупова Наргиза Абдикодировна, Орипов Фирдавс Суръатович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EXPRESSION OF CD3 AND CD20 RECEPTORS IN THE GASTRIC MUCOSA IN AN EXPERIMENTAL APPROACH

Yusupova Nargiza Abdikodirovna, Oripov Firdavs Suratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargiza-yusupova-87@mail.ru

Резюме. *Сўнгги йилларда энергетик ичимликлар нафақат Европа ва Ғарб мамлакатлари бозорини, балки Осиё мамлакатлари бозорини ҳам забт эта бошлади. Шу сабабли, ЖССТнинг 2014 йилдаги баёнотида ўсмирлар ва ёшлар орасида энергетик ичимликларни бундай оммавий истеъмол қилиниши аҳоли соғлигининг жиддий бузилишига ва келажакда соғлиқни сақлаш тизимида муаммоларга олиб келиши мумкин деган фикрлар билан чиқди. Адабиёт маълумотларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, энергетик ичимликларни ҳаддан ташқари истеъмол қилиш инсон саломатлигига салбий таъсир кўрсатиши ва кўпгина органлар етишмовчилигининг ривожланишига олиб келиши, биринчи навбатда юрак-қон томир, марказий асаб, эндокрин тизимлар, шунингдек овқат ҳазм қилиш ва сийдик ажратиш тизимларида патологиялар юзага келтириши мумкин. Шу сабабли энергетик ичимликларни истеъмол қилиш бўйича кўрсатмалар, тавсияларни ишлаб чиқиш комплекс тарзда ўтказилган клиник - лаборатор, инструментал тадқиқотлар натижаларига асосланган бўлиши долзарб масала хисобланади.*

Калит сўзлар: *иммунофермент таҳлил, пепсиноген, қон зардоби, каламуш, ошқозон.*

Abstract. *In recent years, energy drinks have begun to progressively conquer not only the market of European and Western countries, but they have also conquered the market of Asian countries. For this reason, WHO believes that the risk of such mass consumption of energy drinks among adolescents and young people can lead to serious public health disorders and negative health complications in the future. Moreover, this condition remains largely ignored among scientists and the public. Analysis of the literature data with a high degree of persuasiveness indicates that excessive consumption of energy drinks can have an extremely adverse effect on human health and can lead to the development of multiple organ failure, with damage, first of all, to the cardiovascular, central nervous, endocrine systems, as well as the digestive and excretory systems. To substantiate indications and contraindications, recommendations for the use (volumes and dosages) of energy drinks*

Key words: *enzyme immunoassay; пепсиноген, blood serum; рат; stomach.*

Кириш. Иммуногистохимия тадқиқоти организмдаги турли хил жараёнларни таҳлил қилиш учун ўтказилади. Ушбу текширув молекуляр тузилмаларни ҳужайраларда аниқлаш мақсадида, ҳужайра жойлашишини ўрганиш, ўсма касалликларини тарқалганлиги ёки гистогенезини ўрганиш учун, рак олди жараёнларни ривожланишида ушбу жараёнларни кузатиш, тўқималарда яллиғланишни баҳолашда, касалликларда прогностик кузатиладиган асоратларини аниқлаш, ўсмаларнинг босқичларини ва даволаш тактикасини аниқлаш, динамик кузатув ҳамда даволаш жараёнларини назорат қилиш, ўсма касалликлари келиб чиқиши мумкин бўлган хавф гурухларини аниқлаш мақсадларида ушбу текширув учун мухим аҳамият касб этади.

Илмий ишнинг мақсади: Энергетик ичимликлар таъсирида 9 ойлик оқ каламушларда ошқозонда юзага келган морфо-функционал

ўзгаришларни иммуногистокимёвий текширув усуллари ёрдамида баҳолаш.

Материаллар ва ташхислаш усуллари: Тадқиқот тана вазни 200 ± 20 г ораликда бўлган 31 та олти ойлик эркак жинсли оқ каламушларда ўтказилди. Тадқиқотга олинган каламушлар назорат гуруҳи ва тажриба гуруҳига бўлинган. Назорат гуруҳига 6 та ЭИ ичирилмаган олти ойлик эркак жинсли албинос каламушлар олинган. Тажриба гуруҳга 25 та олти ойлик албинос эркак жинсли калмушлар олинди. Тажриба гуруҳдаги ҳайвонларда энергетик ичимлик (ЭИ) қабул қилиш муддати 3 хил бўлди: 9 та каламуш 4 ҳафта, 8 та каламуш 8 ҳафта ва яна 8 та каламуш 12 ҳафта давомида энергетик ичимлик истеъмол қилди (1 жадвал).

Ушбу ҳайвонларда ўтказилган тажриба тадқиқот- ахлоқ қўмитаси белгилаган қоидалар асосида олиб борилди. Тажрибага жалб қилинган хайвонлар ҳавонинг нисбий намлиги 70% бўлган ва назорат қилинадиган ҳароратдаги (t = 24 ± 1 ° C) махсус пластик қафасларда сақланди. Лабораторияда 12 соатлик ёруғлик-қоронғулик цикллари таминланди. Шу билан бирга, тажрибада иккита гуруҳ ҳайвонларга сувга ва махсус каламушлар учун озуқа (кемирувчилар еми, гранулалари) га эркин имконият мавжуд бўлган.

Ушбу тадқиқотда тажриба ҳайвонларига Ўзбекистон бозорида мавжуд бўлган, кенг истемол қилинадиган энергетик ичимлик (ЭИ) - "Gorilla" дан фойдаланилди ва ошқозондаги функционал ўзгариш белгилари иммуноферментусул ёрдамида баҳоланди. Тажрибада ҳайвонларга энергетик ичимлик "Gorilla" пластик зонд орқали 4,8,12 ҳафта давомида интрагастрал юборилди. Ҳар бир каламушга тана вазнига 10 мг/кг кунлик дозада ЭИ ичирилган. Ушбу доза каламушлар учун Paget ва Barnes конверсия жадвалига асосан ишлаб чиқилган бўлиб, одамлар истемол дозасига эквивалентдир [8]. Иммуногистокимёвий текширувлар РИОваРИАТМ Патоморфология бўлимида ўтказилди. Илк бор энергетик ичимликлар таъсирида ошқозонда юзага келган функционал ва морфологик ўзгаришларни аниқлаш ва олдини олиш мақсадида энергетик ичимликларнинг салбий таъсири билан боғлиқ оқибатларни олдини олиш ошкозондаги узгаришлар иммуногистокимёвий урганилди.

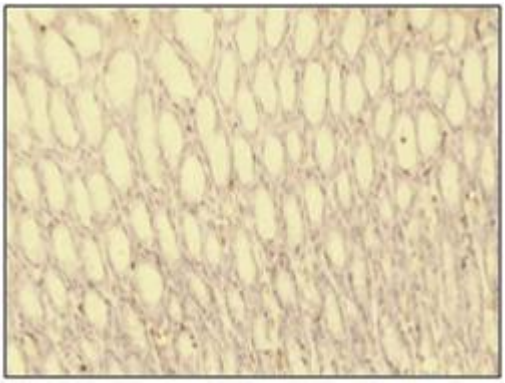
Тадқиқот объекти сифатида 9 ойлик ёшдаги, 4 , 12 хафта давомида энергетик ичимлик қабул қилган эркак жинсли 26 та албинос каламушларнинг ошқозони олинди. Иммуногистокимёвий текшириш ўтказишдан олдин юқорида кўрсатилганидек, дастлаб оддий гистология текшируви ўтказилди ва натижада 9 ойлик ёшдаги ўткир ва сурункали ЭИ таъсири оқибатида энг кўп ўзгаришлар кузатилганлиги сабабли каламушлар ошқозони иммуногистокимёвий текширишга олинди. Энергетик ичимлик таъсирида ошкозон шиллик вакатида бўладиган иммун ўзгаришларни бахолаш максадида майда В ҳужайрали ва йирик Т ҳужайрали лимфоцитлар маркерларини экспрессияланиши иммуногистокимёвий усулда ўрганилди. Организм иммун тизимининг асосий ҳужайралари В- ва Т-лимфоцитлар ҳисобланади, шундан В-лимфоцитларда ташқи цитолеммаси ва цитоплазмасидаги иммуноглобулинларнинг антигенлари аниқланди. Иммуногистокимёвий текширувга Bond Leica Australia (Австралия) иммуногистопроцессордан фойдаланган холда CD3 ва CD20 моноклонал антителалар орақали хужайралар экспрессияси ўрганилди. Барча материаллар блокларидан кесма олиниб иммунгосиктокимёвий текширишдан ўтказиш учун кайта ишлов берилиб буюм ойначасига кесмалар олиниб текширилди .

Иммуногистокимёвий текширишда дастлаб тўқималарга хос бўлган, гистогенетик турини аниқлайдиган тўртта антитаначадан фойдаланилди. Улар қуйидагилар: CD3 - Т-лимфоцитлар активацияси антигени. Т – лифоцитлар мембранасидаги рецепторларни экспрессиясини аниқлайди. CD20 - В-лимфоцитар антиген, ҳужайра цитоплазмасидаги иммуноглобулиннинг корецептори антигени.

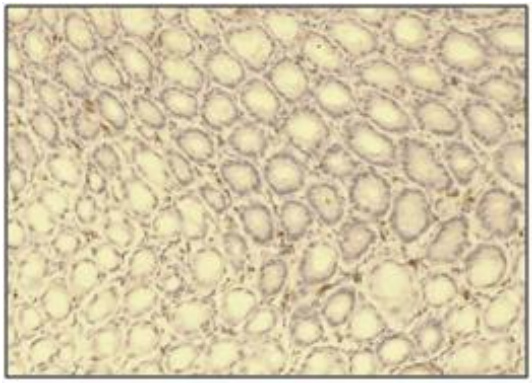
Олинган натижалар ALLRED методдикаси буйича бахоланди. Тизим ҳужайраларнинг неча фоизи рецепторлари учун ижобий эканлигини ва рецепторларнинг бўялганидан кейин қанчалик яхши пайдо бўлишини кўриб чиқади. Кейин бу маълумотлар 1 дан 3 гача бўлган шкала бўйича намунани баҳолаш учун бирлаштирилади. Бунда минимал балл 0 (негатив), 1 бал (паст позитив 10-30%), 2 бал (урта позитив 30-60%), 3 бал (юкори позитив 60-100%).

Олинган натижалар ва таҳлил. Иммуногистокимёвий текшириш натижасида назорат гуруҳи хайвонларида ошқозон шиллиқ қаватида СД3 маркерли Т лимфоцитлар ва СД20 маркерли В лимфоцитлар аниқланмади. Иккала реагентларнинг ҳам негатив реакцияси кузатилди (расм 1).

CD20 маркернинг экспрессияланишида унга таалуқли бўлган ҳар хил ўлчамдаги лимфоцитлар, уларнинг таркибидаги В лимфоцитлар, лимфоцитар иммунобластлар ва плазматик ҳужайралар миқдорий кўрсаткичлари аниқланади. 9 ойлик 1 ой давомида энергетик истеъмол қилган каламушлар ошқозонида CD20ни иммуногистокимёвий текширишда унинг экспрессияланиши шиллиқ парданинг ҳар жой – ҳар жойида кам миқдордаги В лимфоцитлар кўринишида аниқланди.

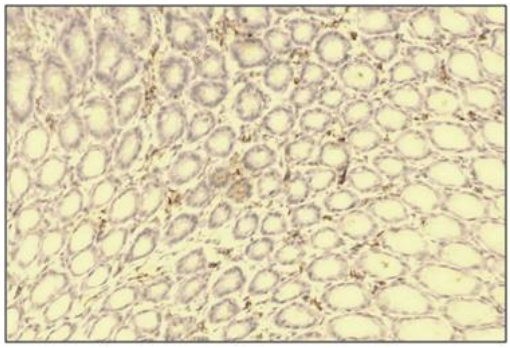


А.

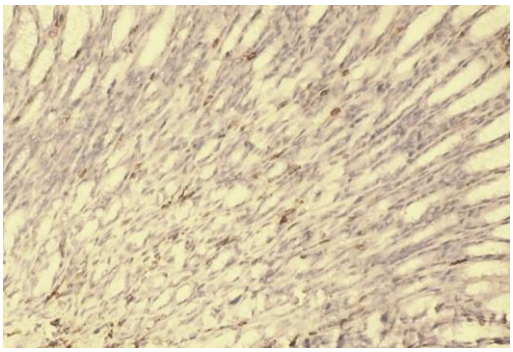


Б.

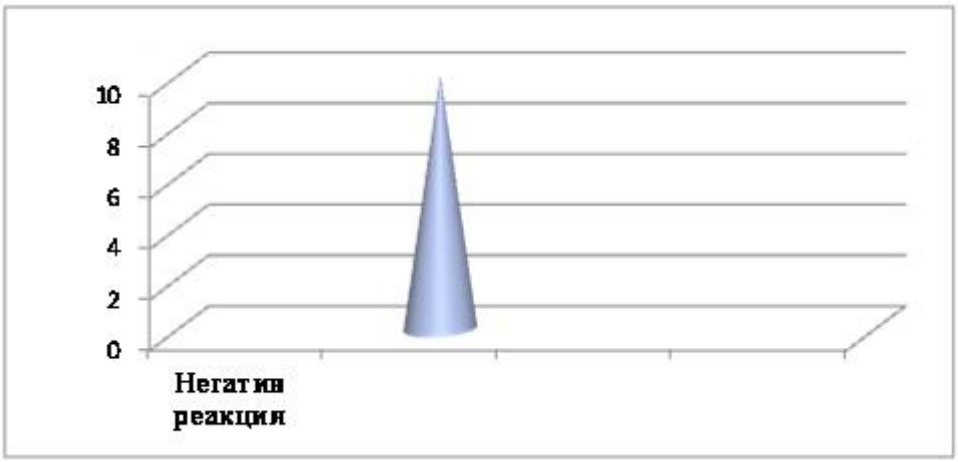
Расм 1. Иммуногистокимёвий препарат: Назорат гуруҳи каламушлари ошқозонида CD20 (А) ва CD3 реагентининг негатив реакцияси (Б). Бўёк: ДАБ-хромоген. Ок10 х ок40



Расм 2. Иммуногистокимёвий препарат: 9 ойлик 1 ой давомида энергетик истеъмол қилган каламушлар ошқозони шиллик кавати бирламчи лимфоид фолликулаларида CD20 нинг кичик тўплам кўринишида экспрессияланиши. Бўёк: ДАБ-хромоген. Ок.10. Об.40



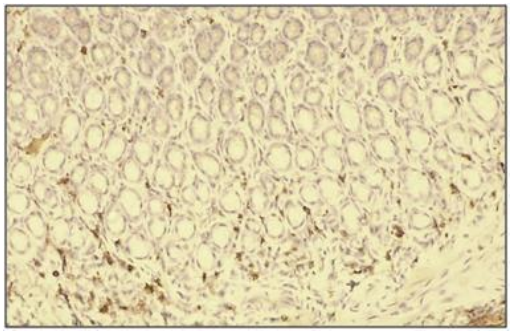
Расм 3. Иммуногистокимёвий препарат: 9 ойлик 1 ой давомида энергетик истеъмол қилган каламушлар ошқозони шиллиқ каватида қисман енгил даражали CD3 маркерли Т-лимфоцитлар экспрессияланиши. Бўёк: ДАБ-хромоген. Ок 10. Об 40



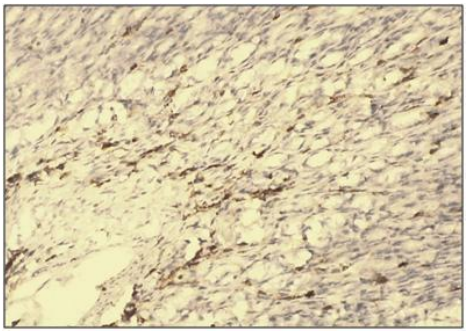
Расм 4. 9 ойлик 1 ой энергетик ичган каламушларда ошқозон шиллиқ қавати СД20 ва СД3 лимфоцитларнинг паст позитив реакцияси

Энергетик қабул килган каламушларнинг ошқозонида лимфоид тўқимасида ҳар жой ҳар жойда кичик тўпламлар кўринишида эканлиги, CD20 маркернинг кучли экспрессияланиши бирламчи фолликулаларнинг ҳали иккиламчи кўринишига айланмаганлигидан далолат беради. Олинган натижалар ALLRED методдикаси буйича бахоланди: 1 бал (паст позитив 10-30%) кўринишда бахоланди (расм 2).

9 ойлик 1 ой давомида энергетик истеъмол қилган каламушлар ошқозон шиллиқ қавати цилиндрсимон эпителия билан қопланган бўлиб, ошқозон чуқурларини ҳосил қилади. Ушбу чуқурларнинг пастки қисмида ошқозон безлари аникланади. Ошқозон танасининг безлари секретор ҳужайраларни ўз ичига олган булиб айрим жойларида енгил даражали позитив реакция аниқланади.



Расм 5. Иммуногистокимёвий препарат: 3 ой энергетик қабул қилган 9 ойлик каламушлар ошқозон шиллиқ қавати бирламчи лимфоид фолликулаларида CD20нинг ўрта тўплам кўринишида экспрессияланиши. Бўёк: ДАБ-хромоген. Ок10 х ок40



Расм 6. Иммуногистокимёвий препарат: 3 ой энергетик кабул килган Ошкозон шиллик каватида урта даражали CD3 маркерли Т-лимфоцитлар экспрессияланиши. Бўёк: ДАБ-хромоген. Ок10 х Об40

Жадвал 1. 9 ойлик 3 ой энергетик ичган каламушларда ошқозон шиллиқ қаватида СД20 ва СД3 лимфоцитларнинг позитив реакцияси

Рецепторлар	Паст экспрессия	Ўрта экспрессия	Юқори экспрессия	Негатив реакция
CD3	(10-30%)	(30-60%)	-	-
CD20	(10-30%)	(30-70%)	-	-

Ошқозон безларидаги қисман лимфоид инфильтрат таркибида CD3 маркерли Т-лимфоцитлар экспрессияланганлиги кузатилди (расм 3, 4).

9 ойлик 3 ой энергетик ичган каламушлар ошқозонида CD20 ни иммуногистокимёвий текширишда унинг экспрессияланиши ўрта миқдордаги В лимфоцитлар кўринишида экспрессияланди. Энергетик қабул қилган каламушларнинг ошкозонида шиллиқ қавати безлари атрофияси ва шиллик ости қаватида лимфоид тўқиманинг ўрта даражали тўпламлар кўринишида эканлиги CD20 маркер ўрта экспрессияланишидан далолат беради. Олинган натижалар ALLRED методикаси бўйича бахоланганда 30% каламушларда 1 бал ва 70 % каламушларда 2 бал (ўрта позитив 30-60%) кўринишда бахоланди (расм 5).

3 гуруҳ - 9 ойлик 3 ой энергетик ичган каламушлар ошқозон шиллиқ қавати безларидаги ва шиллик, шиллик ости кавати атрофияси ва яллиғланиш ўчоқларида лимфоид инфильтрат таркибида CD3 маркерли Т-лимфоцитлар экспрессияланганлиги аниқланди. ALLRED методикаси бўйича бахоланганда 40% калмушларда 1 бал ва 60 % каламушларда 2 бал (ўрта позитив 30-60%) кўринишда баҳоланди (жадвал 1, расм 6).

Хулоса. Олинган натижалар ЭИнинг иммун тизимида ўзгаришларга сабаб бўлиши ва буни натижасида узоқ энергетик ичимликлар истеъмол қилиш натижасида ошқозон шиллиқ қавати яллиғланишига, шиллиқ ва шиллиқ ости қаватида лимфоцитлар пайдо бўлишига олиб келиши кузатилди. Энергетик ичимликларни қисқа муддат истеъмолидан сўнг кунжут мойи қабул қилинганда ошқозон шиллиқ каватида яллигланиш жараёнларини тўлиқ йуқолишига ва ошқозон шиллик қавати ўз функциясини ва фаолиятини тўлиқ қайта тиклашга эришилди. Энергетик ичимликларни узоқ муддат истеъмолидан сўнг кунжут мойи қабул қилинганда ошқозон шиллиқ қаватидаги патологик жараёнлар йуқолишига ва ошқозон шиллик қавати ўз функциясини ва фаолиятини нисбатан қайта тиклашга эришилди.

Адабиётлар:

1. Yuan jian et all.CD20 expression: A risk stratification factor for newly diagnosed multiple myeloma with t(11;14). Volume 12 - 2022 | https/doi.org/10.3389/fonc.2022.1061438
2. А.А. Кошкина, В.В. Новицкий, О.И. Уразова, И.Е. Есимова, Р.Р.Хасанова. Особенности CD3/CD28-индуцированной секреции интерлейкина-2 и субпопуляционный состав т-лимфоцитов крови у больныхтуберкулезом легких.
3. Бердиярова Ш.Ш., Юсупова Н.А., Murtazaeva N.K., Ibragimova N.S. "Clinical and laboratory features of chronic hematogenic osteomyelitis ". // Central Asian Research Journal For Interdisciplinary Studies (CARJIS) Issue 1 | 2022. С. 35-43.
4. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
5. Набиева Ф. С., Ибрагимова Н. С., Умарова С. С. Инструментальные и лабораторные методы исследования для ранней диагностики эхинококкоза

//Вестник науки и образования. – 2020. – №. 24-4 (78). – С. 47-49.
6. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И., Иорданишвили А. К. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки жевательного аппарата при экспериментальном канцерогенезе // Российский стоматологический журнал. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.
7. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.
8. Berdiyarova Shokhida Shukurullaevna, Yusupova Nargiza Abdikodirovna, Murtazaeva Nasiba Komilzhonovna, Halimova Salomat Asrorovna "Modern aspects of laboratory diagnosis of chronic osteomyelitis in children". //International scientific research journal № 10 (2022) 19-23 ст.
9. Mubarak R. Effect of Red Bull energy drink on rats' submandibular salivary glands (light and electron microscopic study). //American Journal of Science, 2012, 8(1): P.366-372.
10. Raeesa A. Mohamed, Aly M. Ahmed, Tahani Ahmad Al-Matrafi, Ali H. AlRoalle, Musaad A. Alfayez, Deema M. Al-Okaiel, Ahmed F. El Fouhil, Muhammad Atteya, Energy drinks induce adverse histopathological changes in gastric and duodenal mucosae of rats //International Journal of Advanced and Applied Sciences, 5(2) 2018, Pages: 81-89.
11. Nargiza Yusupova, Oripov Firdavs, Eshqobilova Surayyo. Influence of energy drinks on individual systems of the human body //International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECSE) DOI:10.9756/INTJECSE/V14I5.899 ISSN: 1308-5581 Vol 14, Issue 05 2022/ P. 7176-7184
12. Nargiza Yusupova, Oripov Firdavs. Energy drinks. the composition of energy drinks and the effect on the body of their individual components /tjm - Tematics journal of Microbiology ISSN 2277-2952 Vol-6-Issue-1-2022/https://doi.org/10.5281/zenodo.6464588/P. 24-35/
13. IN Sabirovna, IB Fikriyevich, KG Berdirasulovich Clinical symptoms of hypoxic-ischemic encephalopathy in newborn with different gestation // Web of Scientist: International Scientific Research Journal 3 (9), 286-289, 2022
14. O.A. Gelashvily. Variant of periodization of biologically similar stages of human and rat's ontogenesi // Саратовский научно-медицинский журнал № 4(22) 2008/ P.125-126.

ЭКСПРЕССИЯ РЕЦЕПТОРОВ CD3 И CD20 В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОДХОДЕ

Юсупова Н.А., Орипов Ф.С.

Резюме. *В последние годы энергетические напитки стали прогрессивно завоёвывать не только рынок европейских и западных стран, но они завоевали и рынок стран Азии. По этому ВОЗ считает, что риск такого массового потребления энергетических напитков среди подростков и молодых может привести к серьёзным нарушениям здоровья населения и отрицательным осложнениям в здравоохранении в будущем. Тем более, это состояние в значительной степени остаётся без внимания среди учёных и общественности. Анализ литературных данных с большой долей убедительности свидетельствует о том, что чрезмерное употребление энергетических напитков может крайне неблагоприятно отражаться на здоровье человека и может приводить к развитию полиорганной недостаточности, с повреждением, в первую очередь, сердечно-сосудистой, центральной нервной, эндокринной систем, а также органов пищеварения и выделительной системы. Для обоснования показаний и противопоказаний, рекомендаций по употреблению энергетических напитков необходимо получение четкой доказательной базы, основанной на проведении комплексных клинико-лабораторных, инструментальных и экспериментально-морфологических исследований.*

Ключевые слова: *иммуноферментный анализ, пепсиноген, сыворотка крови, крыса, желудок.*

УДК: 616-071-08-036.868

БИРЛАМЧИ ИММУН ТРОМБОЦИТОПЕНИЯДА ҚОННИНГ ГЕМОСТАТИК ҚОБИЛИЯТИНИ БУЗИЛИШ МЕХАНИЗМЛАРИ ВА ҚОН КЕТИШИ ҲОЛАТЛАРИДА УНИ ТЕЗКОР ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Абдиев Каттабек Махматович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ СПОСОБНОСТИ КРОВИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ И ПРИНЦИПЫ ЕЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Абдиев Каттабек Махматович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE MECHANISMS OF VIOLATION OF THE HEMOSTATIC ABILITY OF THE BLOOD IN PRIMARY IMMUNE THROMBOCYTOPENIA AND THE PRINCIPLES OF ITS RAPID TREATMENT IN CASES OF BLEEDING

Abdiev Kattabek Makhmatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kattabekabdiev1@gmail.com

Резюме. *Тромбоцитопенияларнинг аксарияти бирламчи иммун тромбоцитопеник пурпура (ИТП) бўлиб, периферик қонда тромбоцитлар сони < 100 × 10^9/л бўлган алоҳида камайиши, тромбоцитопения билан бирга келадиган бошқа касалликлар ёки ҳолатлар йўқлиги билан тавсифланади. Тромбоцитлар сони < 30 × 10^9 /л бўлганда, ўз-ўзидан қон кетиш хавфи сезиларли даражада ошади. Шошилинч ёрдамни талаб қиладиган оғир қон кетиш бемор болалар ва катта ёшдаги беморларининг ўлимга олиб келади. Геморрагик синдромни "тез ёрдам" терапияси сифатида беморларга глюкокортикоидлар ва/ёки томир ичига юбориладиган иммуноглобулиннинг юқори дозаларини дарҳол юбориш кўрсатилган, аммо ушбу дорилар қўлланилганда уларнинг гемостатик таъсири қисқа натижа беради. Шу сабабли, бирламчи ИТП беморларига кўпинча тромбоцитлар концентрати трансфузияси ўтказилади. Шу билан бирга, беморларда оғир қон кетишини тўхтатиш учун фаоллаштирилган рекомбинант VII- омил (ФРVIIO) концентратини қўллаш қон кетишини шошилинч тўхтатишга имкон беради. Мақолада бирламчи ИТП да қоннинг гемостатик қобилиятини бузилиш механизмлари ва қон кетиши ҳолатларида уни тезкор даволаш тамойиллари бўйича тавсиялар келтирилган.*

Калит сўзлар: *тромбоцитопения, бирламчи ИТП, геморрагик синдром, "тез ёрдам", тромбоцитлар концентрати, фаоллаштирилган рекомбинант VII- омил.*

Abstract. *Most thrombocytopenia is primary immune thrombocytopenic purpura (ITP), characterized by a distinct decrease in platelet count < 100 × 10^9/l in peripheral blood, with no other diseases or conditions accompanying thrombocytopenia. With platelet counts < 30 × 10^9 /l, the risk of spontaneous bleeding increases significantly. Severe bleeding, which requires emergency care, leads to the death of sick children and their adult patients. As an "ambulance" therapy for hemorrhagic syndrome, patients are shown to be given high doses of glucocorticoids and/or intravenous immunoglobulin immediately, but when these drugs are used, their hemostatic effect gives a short result. For this reason, primary ITP patients are often transfused with platelet concentrate. At the same time, the use of recombinant activated factor VII concentrate to stop severe bleeding in patients allows for an urgent cessation of bleeding. The article presents recommendations on the mechanisms of impaired hemostatic ability of blood in primary ITP and the principles of its rapid treatment in cases of bleeding.*

Keywords: *thrombocytopenia, primary ITP, hemorrhagic syndrome, "ambulance", platelet concentrate, recombinant activated factor VII.*

Тромбоцитопения − бу периферик қондаги тромбоцитлар сонининг 150 × 10^9/л дан паст бўлиши билан тавсифланадиган ҳолат. Шуни таъкидлаш керакки, тромбоцитлар сони 149 × 10^9/л дан 100 × 10^9/л ("чегара" тромбоцитопенияси) оралиғида, 6 ойдан ортиқ давом етадиган бошқа қон шаклли елементлари кўрсаткичлари нормал бўлганда ҳар доим ҳам бирон бир патология мавжудлигини кўрсатмайди. Шу муносабат билан ҳозирги вақтда периферик қонда тромбоцитлар миқдори учун норманинг пастки чегарасини 100 × 10^9/л га камайтириш масаласи муҳокама қилинмоқда [33].

Тромбоцитопения беморда қон кетишга мойилликниниг ошишига олиб келиши сабабли, унинг оғирлиги геморрагик синдромнинг намоён бўлишини ҳисобга олган ҳолда аниқланади: 1) енгил тромбоцитопения тромбоцитлар сони > 50 × 10^9/л ва қон кетиш симптомларининг йўқлиги билан тавсифланади; 2) ўртача тромбоцитопенияда тромбоцитлар сони 20 × 10^9/л дан 50 × 10^9/л гача ва жароҳатларда, жарроҳлик аралашувларида катта қон кетиш хавфи ошади, бу ҳолда ўз-ўзидан қон кетиш, қоида каби, бўлмайди; 3) оғир тромбоцитопения тромбоцитлар сони < 20 × 10^9/л ва беморнинг ҳаётига хавф соладиган катта ўз-ўзидан қон кетиш хавфининг ошиши билан тавсифланади [18, 37]. Қонда тромбоцитлар сони < 10 × 10^9/л бўлиши беморга шошилинч тиббий ёрдам кўрсатишни талаб қилади. Агар тромбоцитопения тромбоцитлар вазифасининг бузилиши билан бирлашса (тромбоцитопатия билан), тромбоцитлар миқдори юқори бўлса ҳам, катта ўз-ўзидан қон кетишлар ривожланиши мумкин [13].

Периферик қоннинг ҳужайралари таркибидаги ўзгаришлар бўйича қуйидагилар ажратилади: 1) қондаги бошқа шаклли елементларнинг таркибий ўзгариши билан бирга тромбоцитопения ва 2) қон таркибидаги бошқа шаклли елементларнинг ўзгаришисиз ривожланадиган тромбоцитопения, (алоҳида тромбоцитопения) [3].

Алоҳида тромбоцитопения ҳолатларининг аксарияти бирламчи иммун тромбоцитопенияга тўғри келади (ИТП, Верлгоф касаллиги). Бу орттирилган аутоиммун касаллик бўлиб, периферик қонда тромбоцитлар сони < 100 × 10^9/л бўлган алоҳида камайиши, тромбоцитопения билан бирга келадиган бошқа касалликлар ёки ҳолатлар белгиларининг йўқлиги билан тавсифланади [14, 30]. Бирламчи ИТП барча ИТП ҳолатларининг тахминан 80 фоизини ташкил қилади. Дунёда бирламчи ИТП нинг тарқалиши 100 000 аҳолига 4,5 – 20 та, касалланиш йилига 100 000 аҳолига 1,6–3,9 та ҳолатни ташкил етади [36].

Касалликнинг давомийлиги бўйича бирламчи ИТП нинг қуйидаги турлари ажратилади: 1) янги ташхис қўйилган – касалликнинг давомийлиги ташхис қўйилган пайтдан бошлаб 3 ойдан кам; 2) доимий – касалликнинг давомийлиги ташхис қўйилган пайтдан бошлаб 3 ойдан 12 ойгача; 3) сурункали – касаллик давомийлиги ташхис қўйилган пайтдан бошлаб 12 ойдан ортиқ [30].

Бирламчи ИТП этиологияси яхши ўрганилмаган. Касаллик келиб чиқишини кўзғатувчиси 59% ҳолларда турли хил вирусли инфекциялар, камдан – кам ҳолларда ҳомиладорлик, жарроҳлик амалиётлари, эмлаш қайд етилади [5, 8].

Бирламчи ИТП да тромбоцитлар сонининг камайиши, биринчи навбатда, айланувчи тромбоцитларнинг парчаланиши билан боғлиқ. Тахминан 60% ҳолларда бу тромбоцитлар гликопротеин рецепторларида, биринчи навбатда αIIbβ3 интегринларида (~70%) ва GPIb-IX-V комплексида (~25%), шунингдек α2β1 интегринларида ва GPVI рецепторида (~5%) жойлашган инсон тромбоцитлари антигенларига (HPA) аутоантитаначаларнинг ҳосил бўлиши билан боғлиқ [12, 34]. Ушбу антитаначалар асосан IgG ва камроқ даражада IgA ва IgM ҳисобланади. Ҳосил бўлган аутоантитаначалар тромбоцитлар мембранасидаги тегишли антигенлер билан боғланади ва опсонинлар вазифасини бажариб, талоқнинг қизил пулпа макрофаглари томонидан тромбоцитлар фагоцитозига ёрдам беради. Бошқа аъзоларнинг макрофаглари ҳам опсонланган тромбоцитларни парчалашда иштирок этиши мумкин, аммо уларнинг ҳиссаси камроқ аҳамиятга ега. Бундан ташқари, тромбоцитлар рецепторлари билан боғланган аутоантитаначалар уларнинг мембранасида комплемент тизимининг фаоллашишига олиб келиши мумкин. Бу жараёнда ҳосил бўлган C3b бўлаклари, опсонинлар бўлиб, тромбоцитларнинг фагоцитозига ҳисса қўшади ва ҳосил бўлган мембранага ҳужум қилувчи комплекс уларнинг бевосита парчаланишини келтириб чиқаради. Яқинда аутоантитаначаларни ўз ичига олган тромбоцитларни парчаланишининг яна бир механизми аниқланди. Хусусан, аутоантитаначаларнинг GPIb-IX-V рецепторлари комплекси билан боғланиши нейраминидаза-1 ферментининг тромбоцитлар юзасига транслокациясига олиб келиши кўрсатилган. Ушбу фермент тромбоцитлар сирт гликопротеинларининг десиализациясини келтириб чиқаради. Жигар синусоидларидан ўтаётганда десиализацияланган тромбоцитлар гепатоцитлар Ashwell – Morell рецепторлари (асиалогликопротеинларнинг жигар рецепторлари) томонидан тан олинади ва уларнинг мембранасига жойлашади. Кейин ўрнашган тромбоцитлар гепатоцитларнинг ўзлари ва яқин

атрофдаги Купфер ҳужайралари томонидан фагоцитланади [20, 21].

Мегакариоцитопоезнинг бостирилиши бирламчи ИТП патогенезида ҳам муҳим рол ўйнайди. Ушбу патологияда суяк илигида мегакариоцитлар сонининг нормал ёки ҳатто кўпайишига қарамай, бу ҳужайралар морфологияси ўзига хос хусусиятларга эга [15]. Бирламчи ИТП да мегакариоцитларда учрайдиган ўзгаришларнинг асоси аутоантитаначаларнинг мегакариоцитлар мембранасидаги αIIbβ3 интегринлари ва GPIb-IX-V комплекси билан боғланиши бўлиши мумкин. Бу мегакариоцитларнинг шикастланишига, протромбоцитар псевдоподияларнинг ҳосил бўлишига ва кейинчалик тромбоцитларнинг ажралишига олиб келиши кўрсатилган [17]. Баъзи беморларда мегакариоцитлар вазифасини бузилиши, бу ҳужайралар ўсиши учун муҳим омил ҳисобланадиган тромбопоетин рецепторларига аутоантитаначаларнинг ҳосил бўлиши билан боғлиқ [19]. ИТП да мегакариоцитопоезнинг пасайиши плазмадаги тромбопоэтин миқдорининг камайиши билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин [39]. Гепатоцитларда ушбу ўсиш омили генининг экспрессиясини келтириб чиқарадиган асосий рағбатлантирувчи эски тромбоцитларни тузатишга қодир Ashwell – Morell рецепторларининг фаоллашуви ҳисобланади. Бирламчи ИТП да тромбоцитлар сонининг, шу жумладан, эски тромбоцитларнинг камайиши натижасида, бу рецепторларнинг рағбатлантириши ва тромбопоэтин ишлаб чиқарилиши камаяди [20, 21].

Тромбоцитлар ва/ёки мегакариоцитлар мембранасидаги антигенларни таний оладиган аутореактив цитотоксик Т-лимфоцитлар бирламчи ИТП патогенезига катта ҳисса қўшиши мумкин. Уларнинг роли, айниқса, тромбоцитларга қарши аутоантитаначалар аниқланмаган беморларда катта эканлиги кўрсатилган [40]. Тартибга солувчи Т - ва В-лимфоцитлар ва плазмацитоид дендритик ҳужайралар таркибининг пасайиши, Th1 ва Th2 лимфоцитлар ўртасидаги нисбатнинг ошиши, Tc1 ва Tc2 лимфоцитлар ўртасидаги нисбатнинг ошиши, Th17 лимфоцитлар миқдорининг кўпайиши ва иммунитет тизимидаги бошқа ўзгаришлар маълум аҳамиятга эга.

Бирламчи ИТП ривожланишида ирсий мойиллик ҳам рол ўйнайди [22, 38]. Шундай қилиб, турли хил цитокинларни кодлайдиган генларнинг полиморфизмлари, иммун тизими ҳужайраларининг каннабиноид рецепторлари ва бошқа турли молекулалар бирламчи ИТП ривожланишининг катта хавфи, маълум бир бошланиш ёши ва ушбу касалликнинг табиати билан боғлиқлиги кўрсатилган.

Бирламчи ИТП билан касалланган беморларнинг кўпчилигида қонда тромбоцитлар сони > 30-50 × 10^9/л, бу нормал гемостазни таъминлаш учун етарли (ўз-ўзидан қон кетиш бўлмайди) ва ҳаёт сифатини пасайтирмайди [35]. Аммо тромбоцитлар сони < 30 × 10^9 /л бўлганда, ўз-ўзидан қон кетиш хавфи сезиларли даражада ошади. Геморрагик синдром тери ва шиллиқ пардаларда петехия ва экхимоз, бурун ва тиш милкидан қон кетиш, мено - ва метрорагия, камроқ меъда – ичакдан қон кетиш ва гематурия кўринишида намоён бўлади [41]. Шошилинч тиббий ёрдамни талаб қиладиган оғир қон кетиш (бош мияга қон қуйилишни ҳисобга олмаганда) бемор болаларнинг 20,2 фоизида ва катта ёшдаги беморларининг 9,6 фоизида қайд этилади [17]. Беморнинг ҳаёти учун энг катта хавф туғдирадиган бош мияга қон қуйилиши, айниқса, бемор болаларнинг 0,4 фоизида ва катта ёшдаги беморларнинг 1,4 фоизида учрайди, улардан ҳар тўртинчи ҳолат ўлимга олиб келади [26, 35].

Оғир қон кетиш хавфи юқори бўлган беморларни аниқлаш муҳим вазифа ҳисобланади. Оғир қон кетишининг прогностик омилларидан бири периферик қонда тромбоцитлар сони < 20 × 10^9/л [42] ёки 10 × 10^9/л ҳисобланади [10]. Шунга қарамай, бирламчи ИТП билан касалланган беморларда қон кетишининг оғирлиги ҳар доим ҳам тромбоцитопениянинг оғирлиги билан боғлиқ эмас, айниқса тромбоцитлар миқдори паст бўлганда. Агар бир тадқиқотда қон кетишининг оғирлиги ва тромбоцитлар миқдори 20 × 10^9 $л^{-1}$ дан кам бўлган ўртача корреляция боғлиқлиги аниқланган бўлса, бошқа тадқиқотда қон кетишининг оғирлиги ва тромбоцитлар миқдори 30 × 10^9 $л^{-1}$ дан кам бўлганда боғлиқлик топилмаган [27]. Яна бир тадқиқотда қон кетишининг оғирлиги ва тромбоцитлар миқдори ўртасидаги боғлиқлик ҳар бир беморлар гуруҳида ёки тадқиқотнинг барча нуқталарида топилмади [29]. Бундан ташқари, тромбоцитлар сони 120 × $10^9 л^{-1}$ [32] бўлганда ИТП билан касалланган беморда бош мияга қон қуйилишнинг ҳолати тасвирланган, бу ушбу патологияга хос эмас.

Бирламчи ИТП билан касалланган беморларда қон кетишининг оғирлиги ва тромбоцитлар миқдори ўртасида аниқ боғлиқлик йўқлигини сабабларидан бири уларнинг баъзиларида тромбоцитопатиянинг мавжудлиги бўлиб, у тромбоцитлар вазифасининг кучайиши ва пасайишида намоён бўлиши мумкин [23]. Тромбоцитопения ҳолатида тромбоцитлар вазифасини баҳолаш катта муаммо ҳисобланади, чунки тромбоцитлар сони гемостаз тизимининг тромбоцитларни ўрганиш усулларининг кўпчилигига бевосита таъсир қилади [6, 7]. Масалан, "олтин стандарт" усули бўлган ёруғлик узатиш агрегометрияси тромбоцитларга бой

плазмада 150 × 10^9л$^{-1}$ дан кам бўлган тромбоцитларнинг агрегация қобилиятини объектив баҳолай олмайди [16]. Худди шу чеклов гемостаз тизимининг глобал баҳолаш усулларига ҳам тегишли бўлиб, улар гемостаз тизимининг барча ҳужайра ва плазма таркибий қисмларининг қоннинг гемостатик қобилиятини шакллантиришга ўзаро боғлиқлигига қўшган ҳиссасини ҳисобга олади [28]. Масалан, фаоллаштирилган тромбоцитлар теназ ва протромбиназа комплексларини йиғиш учун манфий зарядланган фосфолипид юзасини ифодалаганлиги сабабли, уларнинг қон таркибидаги пасайиши тромбин ҳосил бўлишининг камайишига ва натижада тромбин ҳосил бўлиш синамасининг кўрсаткичларига олиб келади. Тромбоцитларнинг яна бир муҳим вазифаси қон қуйқасини сиқилиши учун зарур бўлган контрактил куч ҳосил қилиш ва уни фибрин ипларига ўтказиш ҳисобланади, тромбоцитопения қон қуйқасини ёпишқоқ эластик хусусиятларига ва шунинг учун айланма тромбоэластометрия (АТМ) ва тромбоэластография (ТЭГ) каби синамаларнинг кўрсаткичларига сезиларли таъсир кўрсатади.

Ушбу ҳолатлар тромбоцитопения ҳолатида тромбоцитлар фаолиятини баҳолаш учун қўшимча имкониятларни излаш зарурлигини кўрсатади. Тромбоцитопения ҳолатида тромбоцитларнинг функционал фаоллигини баҳолаш қийин бўлганлиги сабабли, агар керак бўлса, бирламчи ИТП учун профилактик даволашни тайинлаш жарроҳлик аралашувни ўтказиш фақат тромбоцитлар миқдорини ҳисобга оладиган ва тромбоцитлар вазифасини ҳисобга олмайдиган мутахассисларнинг қайта тайинланишига асосланади. Агар даволашни буюриш нафақат тромбоцитопениянинг оғирлигига, балки тромбоцитлар дисфункциясининг мавжудлиги/йўқлигига ҳам асосланган бўлса, беморлар учун аҳамиятли ҳисобланади.

Бирламчи иммун тромбоцитопеник пурпурада қоннинг гемостатик қобилиятини тезкор тузатиш тамойиллари

Бирламчи ИТП ни даволашнинг асосий мақсади тромбоцитлар сонини нормал кўрсаткичларга етказиш эмас, балки, геморрагик синдромни олдини олиш ёки бартараф қилиш учун периферик қонда тромбоцитларнинг хавфсиз даражасига эришиш ҳисобланади. Тромбоцитлар сони камида 50 × 10^9 л$^{-1}$ бўлиши хавфсиз деб ҳисобланади, бу ўз-ўзидан қон кетишсиз беморнинг нормал ҳаётини таъминлайди ва унинг яшаш сифатини пасайтирмайди [4, 5].

Тромбоцитлар сони 20 × 10^9 л$^{-1}$ дан камайганда, шунингдек геморрагик синдром мавжуд бўлганда (тромбоцитлар миқдоридан қатъий назар), бирламчи ИТП билан касалланган беморларга глюкокортикоидлар ва/ёки томир ичига юбориладиган иммуноглобулиннинг юқори дозаларини дарҳол юбориш кўрсатилган ("тез ёрдам" терапияси), аммо ушбу дорилар қўлланилганда уларнинг гемостатик таъсири фақат даволаш бошланганидан 1-2 кундан кейин натижа беради [4, 5]. Шу муносабат билан, бирламчи ИТП билан касалланган беморларга кўпинча тромбоцитлар концентрати трансфузияси ўтказилади [31]. Бу беморнинг қонида тромбоцитлар сонининг дарҳол кўпайишига имкон беради. Гарчи бу натижа бир неча дақиқа ёки соат давом этса-да, бу вақт томир ичига иммуноглобулин ва глюкокортикоидлар таъсирини бошланиши учун етарли [25]. Донор тромбоцитлари трансфузиясининг муҳим камчилиги беморнинг аллоиммунизацияси, яъни тромбоцитлар мембранасида жойлашган инсон лейкоцитлари (HLA) ва тромбоцитлари (HPA) антигенларига қарши аллоантитаначаларнинг пайдо бўлиши юқори хавфи ҳисобланади. Тромбоцитларга қарши аллоантитаначалар тромбоцитлар концентрати трансфузияси билан даволанган беморларнинг 20-60 фоизида ҳосил бўлади ва беморлар кейинги тромбоцитлар трансфузиясига рефрактерликнинг сабаби ҳисобланади [9, 24]. Бундан ташқари, бу қон компонентини қўллаш аллергик реакция, вируслар юқиши ва бошқа асоратлар хавфи билан боғлиқ [1, 2]. Шу муносабат билан, оғир тромбоцитопенияда қоннинг гемостатик қобилиятини фавқулодда тузатиш учун қўшимча усулларга эҳтиёж бор.

Бирламчи ИТП да гемостазни фавқулодда тузатиш учун тромбоцитлар концентрати трансфузияси учун муқобил сифатида ишлатилиши мумкин бўлган турли хил гемостатик дорилар мавжуд, аммо ҳозирги вақтда уларнинг ҳеч бири ушбу касалликда фойдаланиш учун тасдиқланмаган [43]. Шу билан бирга, ИТП билан касалланган беморларда оғир қон кетишини тўхтатиш учун фаоллаштирилган рекомбинант VII омил (ФРVIIО) концентратини йўриқномадан ташқари ишлатиш ҳақида маълумотлар мавжуд. Кўпгина ҳолларда, ушбу дорини қўллаш қон кетишини тўхтатишга имкон берди, аммо беморнинг қон йўқотишидан ўлиши билан якунланган самарасиз фойдаланиш ҳолатлари ҳам маълум [44]. Тромбоцитопения ҳолатида оғир қон кетишини тўхтатиш учун ФРVIIО дан фойдаланиш самарадорлиги бўйича рандомизацияланган назорат остида тадқиқотлар ҳозиргача ўтказилмаган. Адабиётларни синчковлик билан таҳлил қилиб, биз оғир тромбоцитопения билан касалланган беморларда қоннинг гемостатик қобилиятини тузатиш учун фибриноген концентрати, ФРVIIО концентрати

ёки бошқа қон ивиши омиллари концентратларидан фойдаланиш тўғрисида маълумот топа олмадик. Тромбоцитопения ҳолатида қон кетишини тўхтатиш учун десмопрессиндан фойдаланиш бўйича бир нечта нашрлар мавжуд [11]. Иммун ва тромбоцитопениянинг бошқа турлари мавжуд беморларда қон кетишини тўхтатиш учун антифибринолитиклар камдан-кам қўлланилади ва уларнинг тромбоцитопенияда самарадорлиги шубҳали [45].

Шундай қилиб, бирламчи иммун тромбоцитопеник пурпурада периферик қонда тромбоцитлар сонининг 20 × 10^9 $л^{-1}$ дан камайиши бемор ҳаётига хавф соладиган оғир, назорати қийин қон кетиш эҳтимоли билан боғлиқ. Тромбоцитопения ҳолатида тромбоцитлар вазифасини баҳолашнинг умумий қабул қилинган усуллари йўқлиги сабабли қон кетишини прогноз қилиш қийин. Шу билан бирга, ушбу касалликда гемостатик қобилиятини дарҳол тузатиш имкониятлари тромбоцитлар концентратининг трансфузиясида камаяди, аммо, ундан фойдаланиш турли хил асоратлар ривожланиши билан боғлиқ. Сўнгги йиллардаги илмий ишлар тромбоцитлар концентратини қуйиш ўрнига муқобил восита сифатида ФРVIIО концентратидан фойдаланиш имкониятини кўрсатилмоқда. Бирламчи иммун тромбоцитопеник пурпура билан касалланган беморларда қон кетишини тўхтатиш учун бошқа гемостатик дориларни қўллаш тўғрисида маълумот деярли йўқ. Бундан ташқари, маълум бир беморга маълум бир гемостатикни тайинлашнинг самарадорлик имкониятини тезда олдиндан баҳолаш усуллари мавжуд эмас.

Адабиётлар:

1. Аюпова, Р. Ф. Риск гемотрансмиссивных инфекций в «период окна» / Р. Ф. Аюпова, Р. Г. Хамитов, Е. Б. Жибурт // Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 5, № 3. – С. 260 –263.
2. Жибурт, Е. Трансфузионные реакции: как предотвратить, определить, лечить / Е. Жибурт, Д. Камельских, И. Чемоданов // Заместитель главного врача. – 2018. – № 5. – С. 94–105.
3. Мазуров, А. В. Диагностика тромбоцитопений / А. В. Мазуров, С. Г. Хаспекова, С. А. Васильев // Терапевтический архив. – 2018. – Т. 90, № 7. – С. 4–13.
4. Меликян, А. Л. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению первичной иммунной тромбоцитопении (идиопатической тромбоцитопенической пурпуры) у взрослых / А. Л. Меликян, Е. И. Пустовал, Н. В. Цветаева и др. // Гематология и трансфузиология. – 2015. – Т. 60, № 1. – С. 44–56.
5. Меликян, А. Л. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (первичной ИТП) у взрослых / А. Л. Меликян, Е. И. Пустовал, Н. В. Цветаева и др. // Гематология и трансфузиология. – 2016. – Т. 62, № 1–S1. – С. 1–24.
6. Плохов, Д. М. Современные подходы в лабораторной диагностике тромбоцитарного гемостаза / Д. М. Плохов, М. А. Пантелеев // Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа. – 2016. – Т. 2, № 2. – С. 270–290.
7. Пономаренко, Е. А. Функциональная активность тромбоцитов: физиология и методы лабораторной диагностики / Е. А. Пономаренко, А. А. Игнатова, Д. В. Федорова и др. // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2019. – Т. 18, № 3. – С. 112–119.
8. Хаспекова, С. Г. Патогенез и факторы риска неонатальной иммунной тромбоцитопении / С. Г. Хаспекова, Л. Л. Головкина, Н. В. Голубева и др. // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2016. – № S3 (67). – С. 436–438.
9. Abraham, A. S. Antibodies to human platelet antigens form a significant proportion of platelet antibodies detected in Indian patients with refractoriness to platelet transfusions / A. S. Abraham, M. P. Chacko, N. A. Fouzia et al. // Transfusion Medicine. – 2018. – Vol. 28, № 5. – P. 392.
10. Buchanan, G. R. Grading of hemorrhage in children with idiopathic thrombocytopenic purpura / G. R. Buchanan, L. Adix // The Journal of Pediatrics. – 2002. – Vol. 141, № 5. – P. 683–688.
11. Castaman, G. Pilot study on the safety and efficacy of desmopressin for the treatment or prevention of bleeding in patients with hematologic malignancies / G. Castaman, E. D. Bona, C. Schiavotto et al. // Haematologica. – Vol. 82, № 5. – P. 584–587.
12. Castro, V. Human platelet antigens and primary immune thrombocytopenia / V. Castro // Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia. – 2017. – Vol. 39, № 2. – P. 95–97.
13. Cines, D. B. Immune thrombocytopenic purpura / D. B. Cines, V. S. Blanchette // The New England Journal of Medicine. – 2002. – Vol. 346, № 13. – P. 995–1008.
14. Consolini, R. The Centenary of immune thrombocytopenia – Part 2: Revising diagnostic and therapeutic approach / R. Consolini, G. Costagliola, D. Spatafora // Frontiers in Pediatrics. – 2017. – № 5. – P. 179.
15. Deka, L. Morphometric evaluation of megakaryocytes in bone marrow aspirates of immune-mediated thrombocytopenic purpura / L. Deka, S. Gupta, R. Gupta et al. // Platelets. – 2013. – Vol. 24, № 2. – P. 113–117.
16. Femia, E. A. Effect of platelet count on platelet aggregation measured with impedance aggregometry

(MultiplateTM analyzer) and with light transmission aggregometry / E. A. Femia, M. Scavone, A. Lecchi, M. Cattaneo // Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2013. – Vol. 11, № 12. – P. 2193–2196.
17.Iraqi, M. Immune thrombocytopenia: Antiplatelet autoantibodies inhibit proplatelet formation by megakaryocytes and impair platelet production in vitro / M. Iraqi, J. Perdomo, F. Yan et al. // Haematologica. – 2015. – Vol. 100, № 5. – P. 623–632.
18.Kaufman, R. M. Platelet transfusion: A clinical practice guideline from the AABB / R. M. Kaufman, B. Djulbegovic, T. Gernsheimer et al. // Annals of Internal Medicine. – 2015. – Vol. 162, № 3. – P. 205–213.
19.Kuwana, M. Autoantibody to c-Mpl (thrombopoietin receptor) in systemic lupus erythematosus: relationship to thrombocytopenia with megakaryocytic hypoplasia / M. Kuwana, Y. Okazaki, M. Kajihara et al. // Arthritis and rheumatism. – 2002. – Vol. 46, № 8. – P. 2148–2159.
20.Li, J. Desialylation is a mechanism of Fc-independent platelet clearance and a therapeutic target in immune thrombocytopenia / J. Li, D. E. van der Wal, G. Zhu et al. // Nature Communications. – 2015. – Vol. 6. – P. 7737.
21.Li, Y. Sialylation on O-glycans protects platelets from clearance by liver Kupffer cells / Y. Li, J. Fu, Y. Ling et al. // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. – 2017. – Vol. 114, № 31. – P. 8360–8365.
22.Makhlouf, M. M. Expression of IL4 (VNTR intron 3) and IL10 (-627) genes polymorphisms in childhood immune thrombocytopenic purpura / M. M. Makhlouf, S. M. Abd Elhamid // Laboratory Medicine. – 2014. – Vol. 45, № 3. – P. 211–219.
23.Middelburg, R. A. Platelet function in adult ITP patients can be either increased or decreased, compared to healthy controls, and is associated with bleeding risk / R. A. Middelburg, J. C. Carbaat-Ham, H. Hesam et al. // Hematology. – 2016. – Vol. 21, № 9. – P. 549–551.
24.Moncharmont, P. Platelet component transfusion and alloimmunization: Where do we stand? / P. Moncharmont // Transfusion Clinique et Biologique. – 2018. – Vol. 25, № 3. – P. 172–178.
25.Neunert, C. The American Society of Hematology 2011 evidence-based practice guideline for immune thrombocytopenia / C. Neunert, W. Lim, M. Crowther et al. // Blood. – 2011. – Vol. 117, № 16. – P. 4190–4207.
26.Neunert, C. Severe bleeding events in adults and children with primary immune thrombocytopenia: a systematic review / C. Neunert, N. Noroozi, G. Norman et al. // Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2015. – Vol. 13, № 3. – P. 457–464.
27.Page, L. K. The immune thrombocytopenic purpura (ITP) bleeding score: assessment of bleeding in patients with ITP / L. K. Page, B. Psaila, D. Provan et al. // British Journal of Haematology. – 2007. – Vol. 138, № 2. – P. 245–248.
28.Paniccia, R. Platelet function tests: a comparative review / R. Paniccia, R. Priora, A. A. Liotta, R. Abbate // Vascular Health and Risk Management. – 2015. – Vol. 11. – P. 133–148.
29.Pansy, J. Evaluating bleeding severity in children with newly diagnosed immune thrombocytopenia: a pilot study / J. Pansy, M. Minkov, R. Dengg et al. // Klinische Padiatrie. – 2010. – Vol. 222, № 6. – P. 374–377.
30.Rodeghiero, F. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group / F. Rodeghiero, R. Stasi, T. Gernsheimer et al. // Blood. – 2009. – Vol. 113, № 11. – P. 2386–2393.
31.Salama, A. Massive platelet transfusion is a rapidly effective emergency treatment in patients with refractory autoimmune thrombocytopenia / A. Salama, H. Kiesewetter, U. Kalus et al. // Thrombosis and Haemostasis. – 2008. – Vol. 100, № 5. – P. 762–765.
32.Shirasugi, Y. Romiplostim for the treatment of chronic immune thrombocytopenia in adult Japanese patients: a double-blind, randomized Phase III clinical trial / Y. Shirasugi, K. Ando, K. Miyazaki et al. // International Journal of Hematology. – 2011. – Vol. 94, № 1. – P. 71–80.
33.Stasi, R. Long-term outcome of otherwise healthy individuals with incidentally discovered borderline thrombocytopenia / R. Stasi, S. Amadori, J. Osborn et al. // PLoS Medicine. – 2006. – Vol. 3, № 3. – P. e24.
34.Swinkels, M. Emerging concepts in immune thrombocytopenia / M. Swinkels, M. Rijkers, J. Voorberg et al. // Frontiers in Iimmunology. – 2018. – Vol. 9. – P. 880.
35.Tarantino, M. D. Hospitalizations in pediatric patients with immune thrombocytopenia in the United States / M. D. Tarantino, M. Danese, R. J. Klaassen et al. // Platelets. – 2016. – Vol. 27, № 5. – P. 472–478.
36.Terrell, D. R. The incidence of immune thrombocytopenic purpura in children and adults: A critical review of published reports / D. R. Terrell, L. A. Beebe, S. K. Vesely et al. // American journal of hematology. – 2010. – Vol. 85, № 3. – P. 174–180.
37.Thachil, J. How do we approach thrombocytopenia in critically ill patients? / J. Thachil, T. E. Warkentin // British Journal of Haematology. – 2017. – Vol. 177, № 1. – P. 27–38.
38.Yadav, D. K. Association of TNF-α −308G >A and TNF-β +252A>G genes polymorphisms with primary immune thrombocytopenia: a North Indian study / D. K. Yadav, A. K. Tripathi, A. Kumar et al. // Blood Coagulation and Fibrinolysis. − 2016. − Vol. 27, № 7. − P. 791–796.
39.Rank, A. Management of chronic immune thrombocytopenic purpura: targeting insufficient

megakaryopoiesis as a novel therapeutic principle / A. Rank, Q. Weigert, H. Ostermann // Biologics: Targets and Therapy. − 2010. − Vol. 4. − P. 139–145.
40.Bakchoul, T. Platelet destruction in immune thrombocytopenia. Understanding the mechanisms / T. Bakchoul, U. J. Sachs // Hamostaseologie. − 2016. − Vol. 36, № 3. − P. 187−194.
41.Лисуков, И. А. Иммунная тромбоцитопения: клинические проявления и ответ на терапию. Промежуточный анализ данных российского регистра пациентов с первичной иммунной тромбоцитопенией и обзор литературы / И. А. Лисуков, А. А. Масчан, А. В. Шамардина и др. // Онкогематология. − 2013. − Т. 8, № 2. − С. 61–69.
42.Rosthøj, S. Duration and morbidity of chronic immune thrombocytopenic purpura in children: five-year follow-up of a Nordic cohort / S. Rosthøj, J. Rajantie, I. Treutiger et al. // Acta Paediatrica. − 2012. − Vol. 101, № 7. − P. 761–766.
43.Desborough, M. J. Alternatives to allogeneic platelet transfusion / M. J. Desborough, P. A. Smethurst, L. J. Estcourt et al. // British Journal of Haematology. − 2016. − Vol. 175, № 3. − P. 381–392.
44.Gurion, R. Use of recombinant factor VIIa in a pediatric patient with initial presentation of refractory acute immune thrombocytopenic purpura and severe bleeding / R. Gurion, A. Siu, A. R. Weiss, M. Masterson // The Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics. − 2012. − Vol. 17, № 3. − P. 274–280.
45.Estcourt, L. J. Antifibrinolytics (lysine analogues) for the prevention of bleeding in people with haematological disorders / L. J. Estcourt, M. Desborough, S. J. Brunskill et al. // The Cochrane Database of Systematic Reviews. − 2016. − Vol. 3. − P. CD009733.

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ СПОСОБНОСТИ КРОВИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ И ПРИНЦИПЫ ЕЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Абдиев К.М.

Резюме. *Большинство тромбоцитопений представляют собой первичную иммунную тромбоцитопеническую пурпуру (ИТП), характеризующуюся отчетливым снижением количества тромбоцитов в периферической крови < 100 × 109/л, отсутствием других заболеваний или состояний, сопровождающих тромбоцитопению. Когда количество тромбоцитов < 30 × 10^9 /л, риск спонтанного кровотечения значительно увеличивается. Сильное кровотечение, требующее неотложной помощи, приводит к летальному исходу у больных детей и взрослых. В качестве "неотложной" терапии геморрагического синдрома пациентам показано немедленное введение высоких доз глюкокортикоидов и/или внутривенного иммуноглобулина, но их гемостатический эффект кратковременен при применении этих препаратов. По этой причине пациентам с первичным ИТП часто проводят переливание концентрата тромбоцитов. Однако использование концентрата рекомбинантного активированного фактора VII для остановки сильного кровотечения у пациентов позволяет экстренно остановить кровотечение. В статье приведены рекомендации по механизмам нарушения кровоостанавливающей способности крови при первичном ИТП и принципы ее оперативного лечения при кровотечениях.*

Ключевые слова: *тромбоцитопения, первичная ИТП, геморрагический синдром, "скорая помощь", концентрат тромбоцитов, активированный рекомбинантный фактор VII.*

УДК: 61.617

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ И СТРИКТУРАХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Акбаров Миршавкат Миролимович, Исматуллаев Зафар Улугмуратович
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎТ ЙЎЛЛАРИ СТРИКТУРАЛАРИ ВА ЯТРОГЕН ЖАРОҲАТЛАРИДА РЕКОНСТУКТИВ АМАЛЁТЛАРНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Акбаров Миршавкат Миролимович, Исматуллаев Зафар Улугмуратович
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RESULTS OF RECONSTRUCTIVE INTERVENTIONS FOR IATROGENIC DAMAGES AND BALL DUCTS STRICTURES

Akbarov Mirshavkat Mirolimovich, Ismatullaev Zafar Ulugmuratovich
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: mma1963@mail.ru, Zafarismatullaev@mail.ru

Резюме. *Ятроген шикастланишлар ва ўт йўлларининг стриктураларида бажариладиган реконструктив аралашувлар натижалари ёритилган. Гепатобилиар жарроҳликда замонавий технологияларни жадал ривожлантириш шароитида ушбу муаммонинг асосий устувор жиҳатлари қайд этилган. Турли хил этиологияли ўт йўлларининг яхши сифатли стриктураларини даволашнинг турли усуллари (жарроҳлик, перкутан ва эндоскопик стентлаш)нинг узоқ муддатли натижаларини таққослаш бўйича юқоридаги мета-таҳлиллар босқичли комбинацияланган тери ва эндоскопик даволаш самарадорлиги 50-90% ни ташкил этишини кўрсатди.*

Калит сўзлар: *ўт тош касаллиги, асоратлар, ўт йўлларининг стриктуралари, гепатобилиар жарроҳлик.*

Abstract. *The results of reconstructive interventions for iatrogenic injuries and strictures of the bile ducts are covered. The main priority aspects of this problem are noted in the context of intensive development of modern technologies in hepatobiliary surgery. The above meta-analyses comparing the long-term results of various treatment methods (surgical, percutaneous and endoscopic stenting) for benign bile duct strictures of various etiologies have shown that the effectiveness of staged combined percutaneous and endoscopic treatment is 50-90%.*

Key words: *cholelithiasis, complications, bile duct strictures, hepatobiliary surgery.*

На современном этапе общая хирургия вмешательств при желчнокаменной болезни (ЖКБ) и на внепеченочных желчных протоках отмечена значительными достижениями [19].

По данным ВОЗ, среди всех заболеваний билиарной системы на долю ЖКБ приходится 50-65%, а в мире каждый год выполняется более 1 млн холецистэктомий [19].

Наиболее тяжелым осложнением первичных операций при ЖКБ является повреждение внепеченочных желчных протоков, которое в отдаленном периоде приводит к значительным послеоперационным последствиям с точки зрения заболеваемости, смертности и качества жизни (КЖ) в долгосрочной перспективе [1-3,6,7,9,10,12-14,16].

Как известно, длительное наблюдение и отдаленные результаты являются основными составляющими оценки успеха хирургического лечения повреждений желчных протоков. С этой точки зрения интерес представляют исследования A. Abdel Rafee и соавт. [4], проведенные в гастроэнтерологическом центре Mansoura (Египет) у 120 пациентов с постхолецистэктомическим повреждением желчных протоков, которые наблюдались в течение 20 лет после гепатикоеюноанастомоза по Ру, с оценкой их отдаленных исходов и КЖ.

Медиана периода наблюдения составила 149 месяцев (70-246 месяцев). Хороший отдаленный результат отмечался у 106 (88,3%) пациентов, а у 35 (29%) больных после операции возникли различные осложнения. Так, у 14 (11,6%) пациентов в разные сроки наблюдения до 17 лет

развилась стриктура анастомоза; у 17 (14,2%) отмечались рецидивирующие эпизоды холангита с медианой интервала 48 месяцев (диапазон 2-156 месяцев). Предикторами неблагоприятного исхода были панкреатит после ЭРХПГ, количество анастомозов, время операции, послеоперационные ранние осложнения и послеоперационное желчеистечение. При этом физический компонент КЖ страдал сильнее, чем психологический [4].

F.M. Dimou и соавт. [11] оценили результаты у 3374 пациентов после наложения гепатикоеюноанастомоза (ГепЕА) (1833; 54,33%) или холедохоеюноанастомоза (ХЕА) (1541; 45,67%). Двухлетняя выживаемость составила 57,0%. Стриктура билиодигестивного анастомоза (БДА) развилась у 403 (11,9%) больных. За 2 года кумулятивная частота стриктур составила 12,5%. Среднее время до постановки диагноза стриктуры составило 16,8±21,6 месяца (медиана = 8,5 месяца). Развившийся холангит, потребовавший госпитализации, отмечался у 94 (23%) пациентов со стриктурой, из них у 18 (4,5%) выполнена повторная операция. Младший возраст (ОР 0,98; 95% ДИ 0,98-0,99) ассоциировался с меньшей вероятностью образования стриктур; риск образования стриктур повышался при наличии эндостента (ОР 1,66; 95% ДИ 1,35-2,04).

Авторы [11] также отмечают, что статистически значимой разницы в развитии стриктур у тех, кто перенес ГепЕА и ХЕА, не было (12,5% против 11,5%; p=0,40). Интересно, что у пациентов с симптомами желтухи во время операции вероятность развития стриктуры была ниже, чем у пациентов без таких симптомов (46,6% против 53,4%; p<0,0001).

K.A.C. Booij и соавт. [8] оценили результаты лечения у 281 пациента, перенесшего гепатикоэнтероанастомоз (ГепЭА) по поводу повреждения желчных протоков в 1991-2016 гг. Осложнения III степени согласно классификации Клавьена – Диндо возникли у 31 (11%) пациента, а 90-дневная смерть наступила у 2 (0,7%). При медиане наблюдения 10,5 лет клинически значимые стриктуры были обнаружены у 37 (13,2%) обследованных. У 33 (89,2%) больных стриктуры были устранены чрескожной дилатацией, 4 (1,4%) были оперированы повторно. Частота стриктур у пациентов, перенесших ГЭА, меньше чем через 14 дней, в течение 14-90 дней и спустя 90 дней после повреждения желчных протоков, составила соответственно 15,8, 18,7 и 9,9%.

H. Ahmad и соавт. [5] при проведении ретроспективного когортного исследования оценивали краткосрочную (90-дневную) и отдаленную заболеваемость и смертность у 81 пациента после ГепЕА по Ру и резекции печени по поводу повреждения желчных протоков. У 42 (48,2%) пациентов имелась стриктура БДА Е3 или Е4, у 27 (31%) отмечалось сочетанное повреждение сосудов. При этом 90-дневная заболеваемость составила 51,7% (n=45), а смертность – 2,3% (n=2). Отдаленная смертность составила 3,4% (n=3). По оценкам, 10-летняя выживаемость без стриктур составила 95%.

Интерес представляют исследования A.M Schreuder и соавт. [18], которые определили, что, несмотря на вероятность успеха эндоскопического, радиологического и хирургического лечения стриктур БДА у 90% пациентов, их качество жизни может ухудшаться даже после «клинически успешного» лечения. После хирургического лечения частота возникновения стриктур анастомоза варьирует от 5 до 69%, при этом большинство исследователей сообщают о частоте около 10-20%. Среднее время до формирования стриктуры составляет от 11 до 30 месяцев. Летальность в отдаленном периоде колеблется от 1,8 до 4,6%.

S.C. Schmidt и соавт. [17] проанализированы данные 54 больных, перенесших операции по поводу обширных повреждений желчных протоков после холецистэктомии. Всем пациентам была выполнена гепатикоеюностомия по Ру. 3 (6%) пациента умерли от осложнений на желчевыводящих путях во время наблюдения. В отдаленном периоде желчные осложнения возникли у 10 (19%) больных. У 9 пациентов развилась стриктура желчных путей, у 5 из них отмечался вторичный билиарный цирроз печени. Хорошие отдаленные результаты достигнуты у 50 (93%) из 54 пациентов, включая тех, кому потребовались последующие процедуры.

W. Otto и соавт. [152] проанализировали исходы у 669 пациентов с повреждениями желчных протоков по Страсбергу типа D и E, поступивших в отделение из государственных хирургических отделений в 1990-2020 гг. У 442 больных предварительно хирургические вмешательства не проводились, у 227 была предпринята попытка реконструктивных операций, закончившаяся неудачей. Ретроспективный анализ включал: первичное восстановление (результат степени A), вторичное восстановление (результат степени C), образование стриктуры и актуарные показатели проходимости желчного дерева через 2, 5 и 10 лет. 25 (3,7%) пациентов умерли после восстановительных операций. Актуарные показатели проходимости через 2, 5 и 10 лет наблюдения составили соответственно 93, 88 и 74%, у пациентов, достигших исходов степени A и C - соответственно 86, 75 и 55% (p<0,001).

Таким образом, можно констатировать, что мета-анализы, сравнивающие долгосрочные результаты различных методов лечения (хирургическое, чрескожное и эндоскопическое стентирование) доброкачественных стриктур желчных протоков различной этиологии показали клинический

успех поэтапного сочетанного чрескожного и эндоскопического лечения в 50-90% случаев.

На сегодняшний день также доказано, что самый высокий показатель долгосрочного улучшения стеноза отмечался при хирургическом лечении (84%), несколько ниже этот показатель был после чрескожного (81%) и эндоскопического лечения с использованием стентов (79%).

Литература:

1. Аскаров П.А. “Свежие” повреждения внепеченочных желчных протоков // Шпитальна хірургія. Журн. імені Л. Я. Ковальчука. – 2018. – №1. – С. 78-86.
2. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Ахаладзе Г.Г. и др. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии; Под ред. Э.И. Гальперина, Т.Г. Дюжевой. – М.: Видар, 2011. – 528 с.
3. Назиров Ф.Г., Курбаниязов З.Б., Аскаров П.А. Оценка эффективности хирургического лечения свежих повреждений желчных протоков // Пробл. биол. и мед. – 2018. – №4 (104). – С. 85-92.
4. Abdel Rafee A., El-Shobari M., Askar W. et al. Long-term follow-up of 120 patients after hepaticojejunostomy for treatment of post-cholecystectomy bile duct injuries: A retrospective cohort study // Int. J. Surg. – 2015. – Vol. 18. – P. 205-210. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.05.004. Epub 2015 May 9. PMID: 25965917.
5. Ahmad H., Zia H.H., Salih M. et al. Outcomes of hepaticojejunostomy for post-cholecystectomy bile duct injury // J. Int. Med. Res. – 2023. – Vol. 51, №3.
6. Barbier L., Souche R., Slim K., Ah-Soune P. Long-term consequences of bile duct injury after cholecystectomy // J. Visc. Surg. – 2014. – Vol. 151, №4. –269-279.
7. Barrett M., Asbun H.J., Chien H.L. et al. Bile duct injury and morbidity following cholecystectomy: a need for improvement // Surg. Endosc. 2018. – Vol. 32, №4. – P. 1683-1688.
8. Booij K.A.C., Coelen R.J., de Reuver P.R. et al. Long-term follow-up and risk factors for strictures after hepaticojejunostomy for bile duct injury: An analysis of surgical and percutaneous treatment in a tertiary center // Surgery. – 2018. – Vol. 163, №5. – P. 1121-1127.
9. Chaouch M.A., Jerraya H., Dougaz M.W. et al. A Systematic Review of Laparoscopic Cholecystectomy in Situs Inversus // J. Invest. Surg. – 2019. – №4. – P. 1-10.
10. de'Angelis N., Catena F., Memeo R. et al. 2020 WSES guidelines for the detection and management of bile duct injury during cholecystectomy // Wld J. Emerg. Surg. – 2021. – Vol. 16, №1. – P. 30.
11. Dimou F.M., Adhikari D., Mehta H.B. et al. Incidence of hepaticojejunostomy stricture after hepaticojejunostomy // Surgery. – 2016. – Vol. 160, №3. – P. 691-698.
12. Gouma D.J., Callery M.P. Bile duct injury: examining results of early repair by the index surgeon // HPB (Oxf.). – 2017.– Vol. 19, №1. – P. 1-2.
13. Kapoor V.K. Bile duct injury repair: when? what? who? // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2007. – Vol. 14, №5. – P. 476-479.
14. Marichez A., Adam J.P., Laurent C., Chiche L. Hepaticojejunostomy for bile duct injury: state of the art // Langenbecks Arch. Surg. – 2023. – Vol. 408, №1. – P. 107.
15. Otto W., Sierdziński J., Smaga J. et al. Actuarial Patency Rates of Hepatico-Jejunal Anastomosis after Repair of Bile Duct Injury at a Reference Center // J. Clin. Med. – 2022. – Vol. 11, №12. – P. 3396.
16. Ozturk E., Can M.F., Yagci G. et al. Management and mid- to long-term results of early referred bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy // Hepatogastroenterology. – 2009. – Vol. 56 (89). – P. 17-25.
17. Schmidt S.C., Langrehr J.M., Hintze R.E. et al. Long-term results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries following cholecystectomy // Brit. J. Surg. – 2005. – Vol. 92, №1. – P. 76-82.
18. Schreuder A.M., Busch O.R., Besselink M.G. et al. Long-Term Impact of Iatrogenic Bile Duct Injury // Dig. Surg. – 2020. – Vol. 37, №1. – P. 10-21.
19. World Health Organization. Global hepatitis report. – 2017. http://www.who.int/ hepatitis /publications/global-hepatitis-report2017/e

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ И СТРИКТУРАХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Акбаров М.М., Исматуллаев З.У.

Резюме. *Освещены результаты реконструктивных вмешательств при ятрогенных повреждениях и стриктурах желчных протоков. Отмечены основные приоритетные аспекты данной проблемы в условиях интенсивного развития современных технологий в гепатобилиарной хирургии. Приведенные метаанализы, сравнивающие долгосрочные результаты различных методов лечения (хирургическое, чрескожное и эндоскопическое стентирование) доброкачественных стриктур желчных протоков различной этиологии, показали, что эффективность поэтапного сочетанного чрескожного и эндоскопического лечения составляет 50-90%.*

Ключевые слова: *желчнокаменная болезнь, осложнения, стриктуры желчных протоков, гепатобилиарная хирургия.*

УДК: 616.36-004-002.2-092

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ МУЖСКОЙ УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ: УЗБЕКИСТАН ЧЕРЕЗ ПРИЗМУ МИРОВОЙ СТАТИСТИКИ

Батиров Бехзод Аминджанович, Гафаров Рушен Рефатович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЭРКАКЛАР УРОЛОГИК ПАТОЛОГИЯСИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ: ЎЗБЕКИСТОН ЖАҲОН СТАТИСТИКАСИ УЗРА

Батиров Бехзод Аминджанович, Гафаров Рушен Рефатович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

EPIDEMIOLOGY OF MALE UROLOGICAL PATHOLOGY: UZBEKISTAN THROUGH THE WORLD STATISTICS

Batirov Bekhzod Amindjanovich, Gafarov Rushen Refatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: urologiya.km@mail.ru

Резюме. *Эркаклар урологик патологиясининг эпидемиологиясига бағишланган шарҳий мақолада простата безининг хавфсиз гиперплазияси, простата бези саратони, эректил дисфункция ва муддатдан олдин эякуляция каби касалликларнинг тарқалиши бўйича глобал статистик маълумотлар келтирилган. Ўзбекистон Республикасида ушбу патологияларнинг тарқалиши бўйича мавжуд маълумотлар ўрин олган. Касалликларнинг тарқалиши ва оғирлигини баҳолашда аҳолининг катта қисмини қамраб олиш имконини берувчи махсус сўровномалар ва шкалалардан фойдаланиш зарурлиги қайд этилган.*

Калит сўзлар: *простата безининг хавфсиз гиперплазияси, простата бези саратони, эректил дисфункция, муддатдан олдин эякуляция, эпидемиология, ташхис.*

Abstract. *The review article on the epidemiology of male urological pathology presents global statistics on the prevalence of diseases such as benign prostatic hyperplasia, prostate cancer, erectile dysfunction and premature ejaculation. Available data on the prevalence of these pathologies in the Republic of Uzbekistan are included. In assessing of the prevalence and severity of diseases, the need to use special questionnaires and scales that allow covering a large volume of the population is of high importance.*

Key words: *benign prostatic hyperplasia, prostate cancer, erectile dysfunction, premature ejaculation, epidemiology, diagnosis.*

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) заболевания органов мочеполовой системы среди всех причин смертности составляют около 3% и занимают седьмое место. Данные ВОЗ от 2019 года демонстрируют, что в Узбекистане структура общей смертности от заболеваний мочеполовой системы составила 2482 случая, причем наибольшая смертность приходилась на возраст 55-74 лет [47].

Оценка Глобального бремени болезней показывает, что «болезни почек и мочевыводящих путей ежегодно являются причиной примерно 830 000 смертей и приводят к инвалидности 18 467 000 людей, занимая 12-е место среди причин смерти (1,4 процента всех смертей) и 17-е место среди причин инвалидности» [34].

Материал и методы. В медицинских базах данных PubMed, Science Direct, Google Scholar был осуществлён поиск публикаций с использованием ключевых слов: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рак предстательной железы, эректильная дисфункция, преждевременная эякуляция, эпидемиология, распространённость, диагностика.

Результаты. В структуре урологической патологии мужчин превалируют воспалительные и опухолевые болезни предстательной железы. Так, у порядка 60% пациентов диагностируется хронический простатит. Более 70% мужчин в воз-

расте старше 60 лет страдают доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) [6]. Распространенность рака предстательной железы (РПЖ) в России составляет 33,69 на 100 тысяч взрослого мужского населения и имеет отчетливую тенденцию к росту [12, 14].

Вместе с тем, в урологии существует пул заболеваний, связанных с мужской сексуальностью, которые принято относить к андрологическим проблемам. Эти заболевания не представляют угрозы для жизни, не приводят к инвалидности, но неблагоприятно отражаются на качестве жизни пациента, психологическом комфорте, социальном позиционировании, межличностных отношениях. Сюда можно отнести эректильную дисфункцию, преждевременную эякуляцию, снижение либидо и др. [8].

Кроме перечисленных выше состояний, к снижению качества жизни мужчин приводят также многочисленные симптомы нижних мочевых путей, обусловленные ДГПЖ. ДГПЖ, по данным исследований, наблюдается в среднем у 80% мужчин старше 60 лет и является частой причиной госпитализации в урологическую клинику. Гистологическая встречаемость ДГПЖ при исследовании аутопсийных материалов варьирует от 50 до 60% у мужчин в возрасте 60-70 лет и достигает 70-80% у мужчин старше 70 лет [35, 36, 37, 45].

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – одно из наиболее распространённых заболеваний мужчин пожилого возраста. ДГПЖ – это проблема не только урологическая, она имеет важное социальное значение, т.к. составляет порядка 40% от всех заболеваний мужчин старше 50 лет, а учитывая тот факт, что последние десятилетия отмечается тенденция к старению населения планеты и увеличению продолжительности жизни мужчин, данная патология будет иметь всё возрастающее медико-социальное значение. ДГПЖ ассоциирована с симптомами нижних мочевых путей (СНМП), которые в значительной мере снижают качество жизни мужчин [9, 19]. По данным Welliver C. et al. [46] общие затраты на лечение СНМП/ДГПЖ в 2013 г. составили не менее 1,9 млрд долларов США.

Известно, что пожилой возраст является фактором риска дебюта клинических проявлений, а также прогрессирования ДГПЖ. С возрастом происходит увеличение объема предстательной железы и результаты ряда исследований предполагают скорость увеличения предстательной железы у пожилых мужчин на примерно 2,0-2,5% в год [31, 32]. Продолжающееся увеличение предстательной железы является фактором риска прогрессирования СНМП, задержки мочи и необходимости хирургического вмешательства [31].

Среди сельского населения Хорезмской области Республики Узбекистан признаки доброкачественной гиперплазии предстательной железы были обнаружены у 3,01% обследованных старше 50 лет [15].

Увеличение числа больных с ДГПЖ обусловлено не только увеличением продолжительности жизни мужчин, но и высокой обращаемостью пациентов в связи с информированностью о существующих в настоящее время возможностях диагностики, медикаментозного и хирургического лечения [11]. Немаловажную роль в этом играют средства массовой информации и различные социальные сети.

Несмотря на это, по данным российских урологов доля мужчин с ДГПЖ, обращающихся к специалисту, составляет не более 7% от всей когорты пациентов с клиническими симптомами [4, 5, 16, 18]. Можно предположить, что в Узбекистане данная цифра окажется ещё более значительной, поскольку среди населения имеет место характерная особенность связывать различные нарушения мочеиспускания не с каким-либо заболеванием, в частности с ДГПЖ, а ассоциировать дизурические симптомы лишь с возрастом. Это, естественно, приводит к запоздалой диагностике, появлению различных осложнений и необходимости в дорогостоящем стационарном лечении.

Обязательные исследования, выполняемые при диагностике ДГПЖ – это сбор анамнеза, физикальное обследование, включающее пальцевое ректальное исследование простаты, общий анализ мочи. Также необходимы заполнение опросника IPSS - International Prostate Symptom Score (Международная система суммарной оценки заболеваний предстательной железы) и оценка уровня простатспецифического антигена (ПСА) [29, 33].

Опросник IPSS позволяет оценить степень выраженности клинических симптомов ДГПЖ и состоит из 7 вопросов, оценивающих СНМП, обусловленные ДГПЖ, а также 8-го вопроса – оценивающего качество жизни пациента, его обеспокоенность данными симптомами. Существует валидированная версия данного опросника на узбекском языке [3].

ДГПЖ-ассоциированные нарушения мочеиспускания зачастую приводят к ещё одной проблеме – развитию эректильной дисфункции (ЭД). Существуют мнения о взаимосвязи двух этих явлений и значительном снижении качества жизни при ЭД в сочетании с СНМП [20].

ЭД, ранее известная под термином «импотенция», представляет собой неспособность достичь или поддерживать эрекцию полового члена, достаточную для совершения удовлетворительного полового акта. ЭД – это патологическое состояние, которое встречается у 19% мужчин в

возрасте от 25 до 70 лет и у более 25% мужчин в возрасте 50 лет. Для постановки диагноза ЭД нарушения эрекции должны сохраняться на протяжении не менее 3 месяцев. В особых ситуациях, когда причиной ЭД является травма или хирургическое вмешательство (например, радикальной простатэктомией), возможна единовременная постановка диагноза [26].

Высока общемировая распространённость ЭД - по прогнозам, к 2025 году её распространенность составит около 322 миллионов человек, при этом наиболее высокие показатели по данным литературы зарегистрированы в США и странах Азии [42].

Возникновение ЭД – важный предиктор таких заболеваний, как артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), атеросклероз, сахарный диабет (СД). Поэтому имеет значение обследовать пациентов с ЭД на предмет наличия кардиоваскулярной патологии и сахарного диабета. В современном мире кардиоваскулярные заболевания (чаще всего АГ), ЭД, социальный и симптомы депрессии представляют собой «mutually reinforcing triad» – «взаимно потенцирующую триаду» – главную проблему здоровья мужчин в XXI веке» [13].

Диагноз и тяжесть клинического течения ЭД определяются при помощи опросника МИЭФ - Международного индекса эректильной функции. Это широко распространённый метод оценки симптомов ЭД, подходящий как для рутинной клинической практики, так и для научных целей. МИЭФ был переведен и валидирован для более чем 32 языков мира [30]. В настоящее время существует две версии МИЭФ: оригинальная версия с 15 вопросами (МИЭФ-15) и сокращённая версия с пятью вопросами (МИЭФ-5). МИЭФ-5 был разработан Rosen R.C. et al. (1997, 1999) [38, 39].

В эпидемиологическом исследовании российских урологов, основанном на результатах опроса 1225 мужчин в возрасте 20-75 лет при анализе опросника МИЭФ-5 (Международный индекс эректильной функции) было выявлено, что лишь у 10,1% опрошенных мужчин отсутствуют признаки ЭД, легкая степень ЭД отмечена у 71,3%, средняя степень ЭД – у 6,6% и тяжелая степень – у 12% респондентов. Таким образом, из 1225 опрошенных мужчин симптомы ЭД присутствовали у 1101 респондента [13].

В недавном эпидемиологическом исследовании среди пакистанских мужчин была зарегистрирована более высокая частота встречаемости ЭД среди мужчин старших возрастных групп. Авторы подчеркивают необходимость проведения рутинного скрининга для выявления ЭД на уровне первичного звена здравоохранения, а также указывают на вероятность занижения реальных показателей ввиду особенностей восприятия пациентами проблем с эрекцией, сокрытия симптомов, что в свою очередь требует дальнейших исследований [40].

Наряду с ЭД к наиболее распространённым нарушениям мужской сексуальности относится преждевременная эякуляция, которая отмечается у 30% мужчин в возрасте от 40 до 80 лет. При этом, результаты многочисленных исследований, проведённых в разных странах мира, демонстрируют распространённость ПЭ в пределах от 3% до 30% [22].

По определению Международного общества сексуальной медицины (International Society for Sexual Medicine, ISSM) «преждевременная эякуляция (ПЭ) – это мужская сексуальная дисфункция, которая характеризуется:

- семяизвержение всегда или почти всегда происходит до вагинальной пенетрации или в течении первой минуты от начала полового акта (первичная форма) или значимым уменьшением времени интравагинальной задержки семяизвержения до 3 мин и менее (приобретенная форма);
- невозможностью отсрочить эякуляцию во время полового акта всегда или почти всегда;
- наличием негативного влияния на межличностные отношения партнеров в виде беспокойства, разочарования и избегания близости [7, 21, 41].

В диагностике ПЭ важная роль отводится анкетированию пациентов. Для этого предложено несколько опросников, среди которых PEDT (Premature Ejaculation Diagnostic Tool), AIPE (Arabic Index of Premature Ejaculation), PEP (Premature Ejaculation Profile), IPE (Index of Premature Ejaculation), Опросник для оценки сексуального здоровья мужчин в отношении эякуляторной функции (Male Sexual Health Questionnaire Ejaculatory Dysfunction – MSHQ-EjD) [23, 28].

Только 2 опросника – PEDT и AIPE в соответствии с рекомендациями EAУ позволяют определять наличие ПЭ. Недостатками этих опросников являются трудности в дифференциации первичной (врождённой) и вторичной (приобретённой) ПЭ. В 2014 г. в Узбекистане был разработан «Узбекский Индекс Преждевременной Эякуляции» (УИПЭ), который позволил прицельно выявлять и более точно диагностировать ПЭ. Изначально была разработана русскоязычная версия, которая затем была валидирована для узбекоговорящих респондентов и ни в чем не уступала оригинальному варианту [2].

Невозможно обойти вниманием проблему онкоурологической заболеваемости. Так, в Узбекистане показатель заболеваемости онкологической патологией в 2017 году составлял 70,8 на 100 тыс. населения. Данный показатель был самым высоким в городе Ташкенте и самым низким в Сырдарье и Сурхандарьинской областях [17].

В настоящее время отмечается общемировой рост встречаемости рака предстательной железы (РПЖ). При этом в большинстве развитых стран мира данный вид рака относится к числу наиболее часто регистрируемых, а по мнению некоторых авторов является наиболее часто встречающимся злокачественным новообразованием у мужчин. Ежегодно регистрируется более 1 млн новых случаев РПЖ [24, 25, 27, 42, 44].

По Республике Узбекистан в 2012 г. было выявлено 6,2% новых случаев РПЖ по отношению к новым больным. По структуре рака в большинстве (70,7%) выявленных случаев РПЖ относились к III или IV стадии. 1-летняя летальность составила 3,1 на 100 тыс. населения. 5-летняя выживаемость составила 33,5% по отношению к общему числу наблюдений [10].

Обсуждение. Заболевания мочеполовой системы отмечается среди пациентов всех возрастов с тенденцией к поражению наиболее трудоспособной его части – лиц в возрасте до 40 лет. Временная нетрудоспособность, инвалидизация, снижение качества жизни больных обуславливает высокую социально-экономическую значимость урологических заболеваний, которая приобретает ещё большую выраженность условиях неблагоприятной и ухудшающейся экологической обстановки. К таким регионам могут быть отнесены зона Приаралья, Хорезмская область Республики Узбекистан. В этих областях за последние десятилетия отмечается рост целого ряда урологических проблем – инфекционно-воспалительных заболеваний, мочекаменной болезни, заболеваний предстательной железы и др. [1].

Несмотря на большой объём данных, представленный в литературе относительно распространённости, медико-социального значения урологических заболеваний, эти сведения носят в основном гнёздный характер, не всегда имеет место широкий охват пациентов, зачастую нивелируются результаты работы первичного звена здравоохранения, либо отмечается некоторая разрозненность полученных результатов, что требует новых исследований, лишенных указанных недостатков.

Заключение. Необходимо подчеркнуть, что имеющиеся в настоящее время сведения касательно урологической заболеваемости, распространённости урологических заболеваний в Республике Узбекистан не в полной мере отражают существующее положение вещей и в определённой степени являются устаревшими. Для изучения реального положения вещей и объективной оценки сложившейся ситуации необходимо свежие данные, основанные на эпидемиологических исследованиях в сфере урологической патологии.

Литература:

1. Акилов Ф.А., Маматкулов Б.М., Худайбергенов У.А., Нуралиев Т.Ю., Худойбердиев Х.Б., Рахимов М.К. Распространенность урологических заболеваний в регионе Приаралья. Экспериментальная и клиническая урология № 2 2012 стр. 13-17.
2. Акилов Ф.А., Махмудов А.Т., Шавахабов Т.Т., Мирхамидов Д.Х. Сравнительное исследование оригинальных опросников оценки индекса преждевременной эякуляции. Экспериментальная и клиническая урология. 2015. - №2. – С. 102-107.
3. Акилов Ф.А., Рахмонов О.М., Мирхамидов Д.Х., Алиджанов Ж.Ф. Оценка надежности и валидности узбекской и русской версии опросника международной шкалы оценки простатических симптомов -(IPSS) // Экспериментальная и клиническая урология. – 2012. – №4. – С. 63-66.
4. Аполихин О.И., Комарова В.А., Никушина А.А., Сивков А.В. Болезни предстательной железы в Российской Федерации: статистические данные 2008-2017 гг. Экспериментальная и клиническая урология. – 2018. – №4. – С. 4–14.
5. Аполихин О.И., Сивков А.В. с соавт. Анализ уронефрологической заболеваемости в РФ по данным официальной статистики. // Экспериментальная и клиническая урология, 2010. № 2. С. 4-10.
6. Аполихин О.И., Сивков А.В., Комарова В.А., Никушина А.А. Болезни предстательной железы в Российской Федерации: статистические данные 2008–2017 гг. Дайджест урологии №5 2021, стр. 13-30.
7. Гамидов С.И., Попова А.Ю., Шатылко Т.В., Ли К.И., Сафиуллин Р.И. Оценка эффективности дапоксетина при первичной и вторичной формах преждевременной эякуляции. Урология 2022;1:46–49.
8. Геворкян А.Р. Урологическая служба муниципальных амбулаторно-поликлинических учреждений с учетом современных экономических подходов. Дисс. докт. мед. наук: спец. 14.01.23, 14.02.03 – Москва. – 2021. – 385 с.
9. Гиясов Ш.И., Гафаров Р.Р., Шодмонова З.Р., Мухтаров Ш.Т., Акилов Ф.А. Роль систематизации послеоперационных осложнений в оценке эффективности и безопасности хирургических методов лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы // Урология. – 2022. - №3. – С.83-91.
10. Головачев С.В., Нургалиев Н.С., Камарли З.П., Макимбетов Э.К. Состояние онкологической помощи и эпидемиология рака предстательной железы в центральноазиатских республиках. Онкоурология. – 2016. – Т. 12. - №3. – С. 82-86.
11. Кулай Д.Г. Обоснование антидиуретической терапии при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Дисс. на соискание уч.степени канд.мед.наук. Санкт-Петербург, 2017.

12.Просянников М.Ю. Результаты внедрения комплексной этапной стандартизированной программы диагностики и лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Социальные аспекты здоровья населения я 25/02/2015. URL: http://vestnic.mtdnet.ru
13.Пушкарь Д.Ю., Камалов А.А., Аль–Шукри С.Х. и др. Эпидемиологическое исследование распространенности эректильной дисфункции в Российской Федерации. РМЖ. 2012;3:112.
14.Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И. Современный алгоритм обследования и лечения больных аденомой предстательной железы. Урология 2007;(3):87-93.
15.Рахимов М.К. Ранняя диагностика заболеваний мочевыводящих путей среди сельского населения Хорезмской области Республики Узбекистан. Медицинские новости. – 2016. – №6. – С. 60–62.
16.Сивков, А.В. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы: персональный взгляд / А.В. Сивков // Урология сегодня. – 2010. -№ 6. – С. 7-11.
17.Тилляшайхов М.Н. Современное состояние онкологической службы Узбекистана. Клиническая и экспериментальная онкология, №3(5)–2018. – С. 15-19.
18.Ткачук, В.Н. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / В.Н. Ткачук, А.Э. Лукьянов. СПб. : СпецЛит, 2003. – 109 с.
19.Albisinni S, Aoun F, Roumeguère T, Porpiglia F, Tubaro A, DE Nunzio C. New treatment strategies for benign prostatic hyperplasia in the frail elderly population: a systematic review. Minerva Urol Nefrol. 2017 Apr;69(2):119-132. doi: 10.23736/S0393-2249.16.02743-0. Epub 2016 Sep 28. PMID: 27681493.
20.Calogero AE, Burgio G, Condorelli RA, Cannarella R, La Vignera S. Epidemiology and risk factors of lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia and erectile dysfunction. Aging Male. 2019 Mar;22(1):12-19. doi: 10.1080/13685538.2018.1434772. Epub 2018 Feb 2. PMID: 29392976.
21.Chung E, Gilbert B, Perera M, Roberts MJ. Premature ejaculation: A clinical review for the general physician. Aust Fam Physician. 2015 Oct;44(10):737-43. PMID: 26484490.
22.Corona G. Erectile dysfunction and premature ejaculation: a continuum movens supporting couple sexual dysfunction. J Endocrinol Invest. 2022 Nov;45(11):2029-2041. doi: 10.1007/s40618-022-01793-8. Epub 2022 May 3. PMID: 35503598; PMCID: PMC9063256.
23.EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Amsterdam 2022. ISBN 978-94-92671-16-5.
24.Evans S.M., Millar J.L., Wood J.M. et al. The Prostate Cancer Registry: monitoring patterns and quality of care for men diagnosed with prostate cancer. BJU Int 2013;111 (4 Pt B): 158–66. DOI: 10.1111/ j.1464-410X.2012.11530.x.
25.Guessous I., Cullati S., Fedewa S.A. et al. Prostate cancer screening in Switzerland: 20-year trends and socioeconomic disparities. Prev Med 2016;82:83–91. DOI: 10.1016/ j.ypmed.2015.11.009
26.Hatzimouratidis K. Epidemiology of male sexual dysfunction. Am J Mens Health. 2007 Jun;1(2):103-25. doi: 10.1177/1557988306298006.
27.Herget K.A., Patel D.P., Hanson H.A. et al. Recent decline in prostate cancer incidence in the United States, by age, stage, and Gleason score. Cancer Med 2016;5(1): 136–41. DOI: 10.1002/cam4.549.
28.Kam SC, Han DH, Lee SW. The diagnostic value of the premature ejaculation diagnostic tool and its association with intravaginal ejaculatory latency time. J Sex Med 2011;8:865–71.
29.Kapoor A. Benign prostatic hyperplasia (BPH) management in the primary care setting. Can J Urol. 2012 Oct;19 Suppl 1:10-7. PMID: 23089343.
30.Laksita TB, Kloping YP, Hakim L, Rizaldi F. Translation validity and reliability of the Indonesian version of the 5-item International Index of Erectile Function (IIEF-5). Turk J Urol. 2021 Nov;47(6):489-494. doi: 10.5152/tud.2021.21185.
31.Lim KB. Epidemiology of clinical benign prostatic hyperplasia. Asian J Urol. 2017 Jul;4(3):148-151. doi: 10.1016/j.ajur.2017.06.004. Epub 2017 Jun 9. PMID: 29264223; PMCID: PMC5717991.
32.Loeb S., Kettermann A., Carter H.B., Ferrucci L., Metter E.J., Walsh P.C. Prostate volume changes over time: results from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Urol.* 2009;182:1458–1462.
33.María Molero J, Miñana B, Palacios-Moreno JM, Téllez Martínez-Fornes M, Lorite Mingot D, Agra Rolán A, Carreño Á, Cuervo Pinto R. Real-world assessment and characteristics of men with benign prostatic hyperplasia (BPH) in primary care and urology clinics in Spain. Int J Clin Pract. 2020 Nov;74(11):e13602. doi: 10.1111/ijcp.13602.
34.Mathers, C.D., Lopez, A. D., and C. J. L. Murray. 2006. "The Burden of Disease and Mortality by Condition: Data, Methods, and Results for 2001." In *Global Burden of Disease and Risk Factors*, eds. A. D. Lopez, C. D. Mathers, M. Ezzati, D. T. Jamison, and C. J. L. Murray. New York: Oxford University Press
35.Ng M, Baradhi KM. Benign Prostatic Hyperplasia. 2022 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 32644346.
36.Novara G., Galfanoa, Gardi M., Ficcara V., Boccon Gibonl., Artibani W. Critical review of guidelines for BPH diagnosis and treatment strategy. // Eur Urol Suppl., 2006; 5: 418-29.
37.Roehrborn CG. Benign prostatic hyperplasia: an overview. Rev Urol. 2005;7 Suppl 9:S3-S14.

38.Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Peñ BM. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. 1999;11:319–326.. 10.1038/sj.ijir.3900472).
39.Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): A multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology*. 1997;49:822–30.
40.Saeed R, Amin F, Durrani N, Saif SMA, Zafar MT. Prevalence of erectile dysfunction and associated factors among males visiting family medicine clinics in a Tertiary Care Hospital in Karachi, Pakistan. J Family Med Prim Care. 2021 Mar;10(3):1294-1300. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_1871_20. Epub 2021 Apr 8.
41.Serefoglu EC, McMahon CG, Waldinger MD, Althof SE, Shindel A., Adaikan G, et al. An evidence-based unified definition of lifelong and acquired premature ejaculation: report of the second International Society for Sexual Medicine Ad Hoc Committee for the Definition of Premature Ejaculation. J Sex Med 2014;11(6):1423-1441. doi: 10.1002/sm2.27
42.Shamloul R, Ghanem H. Erectile dysfunction. Lancet. 2013 Jan 12;381(9861):153-65. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60520-0.
43.Siegel R.L., Miller K.D., Jemal A. Cancer statistics, 2015. CA Cancer J Clin 2015;65(1):5–29. DOI: 10.3322/caac.21254.
44.Tao Z.Q., Shi A.M., Wang K.X., Zhang W.D. Epidemiology of prostate cancer: current status. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2015;19(5):805–12.
45.Vuichoud C, Loughlin KR. Benign prostatic hyperplasia: epidemiology, economics and evaluation. Can J Urol. 2015 Oct;22 Suppl 1:1-6. PMID: 26497338.
46.Welliver C, Feinstein L, Ward JB, Kirkali Z, Martinez-Miller E, Matlaga BR, McVary K; Urologic Diseases in America Project. Evolution of healthcare costs for lower urinary tract symptoms associated with benign prostatic hyperplasia. Int Urol Nephrol. 2022 Nov;54(11):2797-2803. doi: 10.1007/s11255-022-03296-0. Epub 2022 Jul 29. PMID: 35906501.
47.WHO mortality database. Interactive platform visualizing mortality data. https://platform.who.int/mortality/themes/theme-details/topics/topic-details/MDB/ genitourinary-diseases.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ МУЖСКОЙ УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ: УЗБЕКИСТАН ЧЕРЕЗ ПРИЗМУ МИРОВОЙ СТАТИСТИКИ

Батиров Б.А., Гафаров Р.Р.

Резюме. *В обзорной статье, посвященной эпидемиологии мужской урологической патологии, представлены данные общемировой статистики по распространённости таких заболеваний, как доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рак предстательной железы, эректильная дисфункция, преждевременная эякуляция. Включены имеющиеся данные по распространённости указанных патологий в Республике Узбекистан. В оценке распространённости и тяжести течения заболеваний отмечена необходимость использования специальных опросников и шкал, позволяющих охватить большой объём населения.*

Ключевые слова: *доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рак предстательной железы, эректильная дисфункция, преждевременная эякуляция, эпидемиология, диагностика.*

УДК: 616.314-083(470.40)

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА КАК ФАКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Бекжанова Ольга Есеновна, Олимжанов Камрон Жасур угли
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ИЧАКНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИ ПЕРИОДОНТАЛ ТЎҚИМА КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ОМИЛИ СИФАТИДА

Бекжанова Олга Есеновна, Олимжанов Камрон Жасур ўғли
Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

INFLAMMATORY BOWEL DISEASES AS A FACTOR IN THE PROGRESSION OF PERIODONTAL TISSUE DISEASES

Bekjanova Olga Esenovna, Olimjanov Kamron Jasur ugli
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tdsi.uz

Резюме. *Яллиғланишли ичак касалликларининг (ЯИК) этиопатогенези, яъни ярали колит (ЯК) ва Крон касаллиги (КК) асосан периодонтитга ухшайди. Иккала касаллик ҳам ичак шиллиқ қавати ёки оғиз бўшлиғининг инфекция қўзғатувчисига ҳаддан ташқари яллиғланиш реакцияси билан боғлиқ. Бу жавоб биринчи даражали ҳимоя механизми сифатида нейтрофиллар томонидан тўқималарнинг катта инфилтрацияси билан тавсифланади, бу эса бир вақтнинг ўзида тўқималарнинг парчаланишига олиб келади. Ичак дисбиози ичак иммунитет реакциясини бошлайди, унинг намоён бўлиши ичакнинг яллиғланиши ва периодонтит ривожланиши билан боғлиқ тизимли яллиғланишдир. Шундай қилиб, ичак дисбиози ва периодонтопатоген микрофлоранинг ўсиши периодонтит ёки ЯИК ривожланишининг омилларига айланиши мумкин. Микробиоценознинг бузилиши иккала патологиянинг ривожланиши билан боғлиқ бўлиб, унда ишлаб чиқарилган вирулентлик омиллари, токсик метаболитлар, яллиғланишга қарши цитокинлар қон айланиш тизимига кириб, яллиғланишни келтириб чиқариши мумкин.*

Калит сўзлар: *яллиғланишли ичак касалликлари, периодонтал тўқималар, периодонтит, ичак дисбиози, периодонтопатоген микрофлора.*

Abstract. *The etiopathogenesis of inflammatory bowel diseases (IBD, i.e. ulcerative colitis [UC] and Crohn's disease [CD]) is in many ways similar to periodontitis. Both diseases are associated with an excessive inflammatory response of the intestinal mucosa or oral cavity to a microbial trigger in a susceptible host. This response is characterized by massive tissue infiltration by neutrophils as a first-line defense mechanism, which at the same time causes tissue destruction. Intestinal dysbiosis initiates an intestinal immune response, the manifestation of which is intestinal inflammation and systemic inflammation associated with the development of periodontitis. Thus, intestinal dysbiosis and the growth of periodontopathogenic microflora can become factors in the development of periodontitis or IBD. The development of both pathologies is associated with disorders of microbiocenosis in which produced virulence factors, toxic metabolites, proinflammatory cytokines can enter the circulatory system, causing inflammation.*

Keywords: *inflammatory bowel diseases, periodontal tissues, periodontitis, intestinal dysbiosis, periodontopathogenic microflora.*

Основным фактором патогенеза ВЗК является дисбактериоз кишечника [1,8]. Между пародонтитом и ВЗК обнаруживаются микробиологические ассоциации, при которых размножение пародонтопатогенных микроорганизмами и их миграция из пародонтальных карманов в кишечник, приводит к дисбиозу кишечной микрофлоры, развитию нарушений микробиоценоза кишечника и усугублению нарушений кишечного гомеостаза [3,12]. Дисбактериоз кишечника инициирует кишечный иммунный ответ, проявлением которого является воспаление кишечника и системное воспаление, связанное с развитием пародонтита.

Этиопатогенез воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК, т. е. язвенного колита [ЯК] и болезни Крона [БК]) во многом сходен с пародонтитом. Оба заболевания связаны с чрезмерной воспалительной реакцией слизистой оболочки кишечника или полости рта на микробный триггер у восприимчивого хозяина. Этот ответ характеризуется массивной инфильтрацией тканей нейтрофилами в качестве механизма защиты первой линии, который в то же время вызывает разрушение тканей [4,16].

Таким образом, дисбактериоз кишечника и рост пародонтопатогенной микрофлоры могут стать факторами развития пародонтита или ВЗК. С развитием обоих патологий связаны нарушения микробиоценоза при которых продуцируемые факторы вирулентности, токсичные метаболиты, провоспалительные цитокины могут попадать в систему кровообращения, вызывая воспаление. Показано, что инвазивные микроорганизмы, такие как Porphyromonas gingivalis, Fusobacterium nucleatum, Klebsiella spp. и Campylobacter spp. играют ключевую роль в коморбидности пародонтита и ВЗК [1,6].

Porphyromonas gingivalis (P. G.) является одним из основных возбудителей пародонтита [5], а также фактором риска кишечного воспаления из-за способности нарушать нормальный микробиоценоз и изменять метаболический профиль [4,7]. Экспериментально доказано, что пероральное введение P. G. приводило к нарушению метаболизма аминокислот (фенилаланина, глутамина, тирозина и триптофана) в кишечнике и сыворотке крови, что доказывает роль орального введение P. G. в инициировании кишечного дисбиоза и продукции токсичных метаболитов. [26]. P. gingivalis повышает уровни провоспалительных цитокинов IL-17 и IL-6. [13]. и напротив,. подавляет экспрессию противоспалительных маркеров TGF-β и IL-10. [11]. На модели экспериментального колита, вызванного интраректальном введении тринитробензолсульфоновой кислоты (TNBS) или декстрансульфата натрия (DSS) изучена взаимосвязь механизмов устойчивости слизистой полости рта и альвеолярной кости к процессам, возникающим в результате воспалением кишечника, гистоморфометрически исследования оценивали, могут ли вызванные введением DSS и TNBS экпериментальные колиты вызывать деструкцию альвеолярной кости. Установлено, что в обеих моделях ВЗК через 7 недель и позже потеря альвеолярной кости была значительно выше, чем в контроле. Экспериментальный колит приводит к нарушениям иммунного ответа и секреции провоспалительных цитокинов и хемокинов и кумуляции клеток с цитотоксическим потенциалом (нейтрофилы и воспалительные макрофаги). [19]. Доказано развитие обострения экспериментального DSS колита у после введения P. Gingivalis, при этом P. Gingivalis снижает барьерную функцию кишечника [10]. Установлено, что и другие пародонтопатогены, Prevotella intermedia [22]. и Fusobacterium nucleatum, утяжеляют, хотя и в меньшей степени чем P. Gingivalis, клиническое течение колита [15]. P. intermedia и F. Nucleatum способны оказывать оказывают синергетическое действие при ВЗК [27].

Установлено, что и другие виды микроорганизмов полости рта способны оказывать отрицательноей влияние на кишечник. Так, *Klebsiella* spp, являясь патогенным для полости рта видом колонизируют кишечник, приводя к дисбактериозу и воспалению [17]. В эксперименте на мышах было показано, что Klebsiella pneumoniae 2H7 при внутриротовом введении мышам слюны пациентов с пародонтитом способна колонизировать кишечник, инициировать Th1 клеточный ответ и усугублять ВЗК[25]. Ротовые патогены Klebsiella и Enterobacter spp. вызывают ЯК колит у мышей с пародонтитом [18]. Наличие пародонтита способно усилить ВЗК прямым воздействием микроорганизмов и косвенно при нарушении иммунного ответа. Для доказательства иммунологического пути развития ВЗК при патологии пародонта использованы экспериментальные модели на мышах. Доказано, что реактивные Th17 клетки могут быть иммунологически активированы внутриротовыми патогенами Klebsiella и Enterobacter spp и после активации мигрируют из полости рта в кишечник через лимфатические узлы, где они дополнительно активизируются патогенами из полости рта, что приводит к воспалению кишечника [20].

Одним этиологических агентов пародонтита и компонентом зубной бляшки является Fusobacterium nucleatum . Этот микроорганизм обнаруживается в кишечнике и инициирует ВЗК, особенно ЯК [9]. При этом F. nucleatum связан с начальными стадиями дисбиоза кишечника и может маркером ВЗК. Fusobacterium spp. обнаружен у 63,6% пациентов с ВЗК против наличия у 26,5% здоровых. [24]. Важно, что штаммы F. nucleatum, пациентов с ВЗК имеют более высокую инвазивность, сто подтверждает, что F. nucleatum из полости рта высоко инвазивны и способны инициировать ВЗК [8]. F. nucleatum повреждает целостность эпителия кишечной стенки, увеличивая таким образом её проницаемость, способствует секреции провоспалительных цитокинов. [19].

Campylobacter spp являются этиологическим агентом патологии полости рта и кишечника [4]. При помощи геномного анализа установлено, что штаммы, из кишечника и зубных бляшек в полости рта имеют одинаковые специфические гены, что указывает на единую вирулентность и патогенез пародонтита и ВЗК [12]. При этом гены

Campylobacter concisus из кишечника и полости рта у одних и тех же пациентов идентичны, что указывает на миграцию патогенов из полости рта в кишечник и на этиологическую роль пародонтопатогенов в ВЗК [26].

У патологии пародонта и ВЗК высок риск единовременного возникновения и взаимо отягощающего течения. Изучение взаимоотягощающего влияния патологий сложная задача. Единым признаком обоих патологий является их развитие на фоне локального дисбактериоза. При этом дисбактериоз полости рта ассоциирован с пародонтитом, а дисбактериоз кишечника с ВЗК. Гомеостаз обоих экологических ниш организма (полости рта и кишечника) способны нарушить многие факторы риска, рацион питания, курение, гигиена полости рта и генетические детерминанты [16]. Важная роль в патогенезе развития обоих патологий отводится патогенным микроорганизмам, являющимся этиологическими факторами обоих заболеваний, однако уровень иммунной защиты также очень важен. Наличие патогенных микроорганизмов чаще приводит к дисбиозу и воспалительным реакциях у пациентов с низкой иммунной защитой. Иммунные клетки и маркеры воспаления цитокины способны мигрировать через систему кровообращения в различные органы и ткани, вызывая заболевания [7]. Уровни цитокинов являются индикаторов тяжести патологии при пародонтите и ВЗК. При обострении ВЗК в тканях десны обнаруживается высокая экспрессия IL-1β, IL-4, IL-6, IL-10 и IL-21 по сравнению с пациентами с ВЗК в стадии ремиссии. Уровни провоспалительных цитокинов коррелирует с тяжестью пародонтита [4]. Цитокиновый профиль является маркером уровня иммунного ответа на воспаление и при ВЗК и пародонтите [8].Пациенты с пародонтитом и ВЗК на фоне терапии против фактора некроза опухоли альфа (анти-ФНО-α) имели более короткие сроки заживления Геномный анализ пародонтита и ЯК обнаружил особый ген, плекстрин, сверхэкспрессированый у пациентов с ЯК и другой воспалительной патологией, что доказывает ассоциацию между пародонтитом и ВЗК [22]. Китайскими исследователями и установлено, что низкая гигиена полости рта в раннем детстве способствует формированию иммунной толерантности, которая снижает риск развития ВЗК у взрослых . Эта теория не исключает коморбидности БП и ВЗК. Низкая гигиена полости рта способствует накоплению зубного налета и развитию гингивита, который не всегда приводит к пародонтиту [7]. При этом у взрослых с прародонтитом низкая гигиена полости рта является фактором риска ВЗК.

Популяционные исследования доказывают, что минеральный метаболизм и плотность костной ткани оптимальны при уровнях 25(OH)D в сыворотке в диапазоне от 30 до 50 нмоль/л [30].

Патогенез снижения минеральной плотности костей при ВЗК многофакторен. Уровни Ca и витамина D способны не только вызывать остеопороз, но и инициировать вторичной гиперпаратиреоз [4]. У 14,9% пациентов ВЗК из-за низкой концентрации витамина D уровень ПТГ повышен, при этом у большинства пациентов концентрации кальция и фосфатов находились в пределах нормы. [28].

В другом исследовании 17% пациентов с БК и 8% пациентов с ЯК имели повышенный уровень ПТГ [14], при этом концентрации витамина D и ПТГ были аналогичны таковым в контроле, а уровни 25(OH)D и ПТГ в сыворотке не были связаны с минерализацией костной ткани [29]. Установлено, что дефицит витамина D ассоциирован с целиакией у детей, у которых изначально обнаруживался гипопаратиреоз. Этот факт, по мнению авторов, связан с подавлением ПТГ провоспалительными цитокинами и 1-α-гидроксилазой [24]. Показано, что дефицит витамина D (на уровнек <30 нмоль/л) обнаруживался у 27% пациентов с БК и у 15% пациентов с ЯК Jahnsen et al., Различий в уровнях маркеров костного метаболизма у пациентов с ВК и ЯК не обнаружено. При этом у пациентов с нормальной концентрацией 25(OH)D(3) может быть низкая минеральная плотность костной ткани, таким образом уровень 25(OH)D - лишь один из факторов, оказывающих влияние на снижение минеральной плотности кости [27,29].

Литература:

1. Alimdzhanovich, R. Z., Dalievich, N. B., & Bakhtiyorovna, N. D. (2021). Lymphotropic therapy for diseases of the Maxillofacial Region. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2(2), 111-120.
2. Alimjanovich, R. Z., & Rustamovich, B. L. (2022). Новый подход к предотвращению резорбции тканей при немедленной установке имплантата. journal of biomedicine and practice, 7(5).
3. Bekmuratov, L. R. (2023). Cardiovascular diseases in patients with diabetes mellitus. Ta'lim va rivojlanish tahlili onlayn ilmiy jurnali, 3(1), 193-198.
4. Davrnovich, M. D., Isomiddinovich, M. F., Sharifkulovna, I. Z., & Saidolimovich, K. A. (2022). The programme for the comprehensive treatment of maxillofacial phlegmonitis patients with viral hepatitis B. Journal of Pharmaceutical Negative Results, 6365-6372.
5. Rizaev, J., & Kubaev, A. (2021). Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognatia. European journal of molecular medicine, 1(1).

6. Rustamovich, B. L. (2022). The Problem of Maintaining the Volume of Bone Tissue After Tooth Extraction and Ways to Solve it. Eurasian Medical Research Periodical, 15, 96-100.
7. Yokubovich, S. I., Sharipovna, I. F., & Jurakulova, H. N. (2021). New Approaches in the Treatment of Odontogenic Sinusitis. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2(2), 57-60.
8. Zafarovich, A. T., & Aslidinovich, I. F. (2022). Use of Single-Stage Dental Implants for Varying Degrees of Alveolar Atrophy. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(3), 782-786.
9. Ахмедов А. А., Исаев У. И. Эффективность применения метода использования фрагмента зуба для сохранения альвеолярного отростка удаленного зуба // Boffin Academy. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 326-339.
10.Ахроров, А. Ш., Исаев, У. И., & Ёкубов, Ф. П. (2023). Специализированной медицинской помощи больным с челюстно-лицевой травмой средней зоны лица. Journal of new century innovations, 21(1), 126-129.
11.Бекмуратов Л. Р., Исаев У. И. Сохранение альвеолярного отростка в переднем отделе челюсти с использованием гидроксиапатита и коллагена II типа //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований//Специальный выпуск. – С. 190-194.
12.Гаффаров, У. Б., Ибрагимов, Д. Д., Исхакова, З. Ш., & Сулейманов, Э. К. (2019, April). Подбор антибактериальной терапии в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. In Материалы Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов Россия г. Кемерова (Vol. 11, p. 12).
13.Гаффаров, У. Б., Исхакова, З. Ш., Максудов, Д. Д., & Ахмедов, Б. С. (2019). Свойства препарата «Бактизев» в комплексной терапии гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Вопросы науки и образования, (27 (76)), 89-93.
14.Гаффаров, У. Б., Кубаев, А. С., Хазратов, А. И., & Ахорова, М. Ш. (2020). Сравнительная оценка в амбулаторных условиях медикаментозный премедикации при оральных операций. RE-HEALTH JOURNAL, 1(3), 484-6.
15.Давронова, Г. Б., & Исхакова, Ф. Ш. (2016). Эффективность озонотерапии при нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза. In Situ, (5), 41-43.
16.Ибрагимов, Д. Д., & Исхакова, З. Ш. (2018). Хирургический подход при приобретенных дефектах мягких и частично костных тканей нижней и верхней челюсти. Современные достижения стоматологии, 55-55.
17.Ибрагимов, Д. Д., Гаффаров, У. Б., Валиева, Ф. С., & Усманов, Р. Ф. (2019). Применение препарата «отвара аниса» в комплексной терапии гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. In II Международной научно-практической on-line конференции Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке Ташкент.
18.Ибрагимов, Д. Д., Гаффаров, У. Б., Исхакова, З. Ш., Имамов, К. Н. У., & Ахмедов, Б. С. (2019). Использование остеопластического материала для заполнения дефекта при радикулярных кистах челюстей. Достижения науки и образования, (11 (52)), 94-96.
19.Ибрагимов, Д. Д., Гаффаров, У. Б., Исхакова, З. Ш., Рустамова, Г., & Усмонов, Р. Ф. (2019). Основные свойства препарата «лорамор» в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. In Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: сборник статей IV Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, IV Всероссийского форума медицинских и фармацевтических вузов «За качественное образование»,(Екатеринбург, 10-12 апреля 2019): в 3-х т.-Екатеринбург: УГМУ, CD-ROM.. Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
20.Исаев У. Olingan tish katagini tish bo ‘lagi bilan yopish usulining samarasi // Медицинская наука Узбекистана. – 2023. – №. 5. – С. 04-09.
21.Исматов, Ф. А., Мустафоев, А. А., & Фуркатов, Ш. Ф. (2023). Анализ эффективности нестероидных антивосполительных препаратов при излеченье верхнечелюстного альвеолита. theory and analytical aspects of recent research, 1(12), 49-57.
22.Исматов, Ф. А., Мустафоев, А. А., & Фуркатов, Ш. Ф. (2023). Анализ эффективности нестероидных антивосполительных препаратов при излеченье верхнечелюстного альвеолита. theory and analytical aspects of recent research, 1(12), 49-57.
23.Исхакова, З. Ш., & Нарзиева, Д. Б. (2018). Изучение местного иммунитета у больных с одонтогенными воспалительными заболеваниями. Современные достижения стоматологии, 56-56.
24.Исхакова, З. Ш., & Шомурадов, К. Э. (2023). Дифференциальная диагностика гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 4(4).
25.Исхакова, З. Ш., Исхакова, Ф. Ш., Нарзиева, Д. Б., Абдуллаев, Т. З., & Фуркатов, Ш. Ф. (2023). Использование остеогенного материала для замещения полостных дефектов челюстей. For-

mation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences, 2(15), 43-48.
26.Исхакова, З. Ш., Нарзиева, Д. Б., & Исхакова, Ф. Ш. (2023). Роль гидроксиапатита и эллаговой кислоты в остеогенезе. Innovative developments and research in education, 2(14), 116-124.
27.ИСХАКОВА, З., & НАРЗИЕВА, Д. 1. Карякина ИА Особенности общеклинических проявлений синдрома Гольденхара//Системная интеграция в здравоохранении. 2010. № 2. С. 18-31. 2. Козлова СИ, Демикова НС Наследственные. Биология ва тиббиёт муаммолари Problems of biology and medicine проблемы биологии, 139.
28.Марупова, М. Х., Кубаев, А. С., & Хазратов, А. И. (2022). Анализ окклюзионно-артикуляционного взаимоотношения у пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Conferencea, 195-196.
29.Мирзоев, Ф. Р., Кубаев, А. С., Абдуллаев, А. С., Бузрукзода, Ж. Д., Шавкатов, П. Х., & Мардонкулов, Ш. К. (2021). Компьютерная томография в диагностике реабилитации пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, ассоциированной с переломом нижней челюсти в области суставного отростка. In VOLGAMEDSCIENCE (pp. 745-747).
Мусурманов, Ф. И., Максудов, Д. Д., Исматов, Н. С., & Пулатова, Б. Ж. (2020). Принципы защитных мероприятий при оказании неотложной помощи у больных с флегмонами челюстно-лицевой области. In Научные исследования молодых ученых (pp. 167-169).

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА КАК ФАКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Бекжанова О.Е., Олимжанов К.Ж.

Резюме. *Этиопатогенез воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК, т. е. язвенного колита [ЯК] и болезни Крона [БК]) во многом сходен с пародонтитом. Оба заболевания связаны с чрезмерной воспалительной реакцией слизистой оболочки кишечника или полости рта на микробный триггер у восприимчивого хозяина. Этот ответ характеризуется массивной инфильтрацией тканей нейтрофилами в качестве механизма защиты первой линии, который в то же время вызывает разрушение тканей. Дисбактериоз кишечника инициирует кишечный иммунный ответ, проявлением которого является воспаление кишечника и системное воспаление, связанное с развитием пародонтита. Таким образом, дисбактериоз кишечника и рост пародонтопатогенной микрофлоры могут стать факторами развития пародонтита или ВЗК. С развитием обоих патологий связаны нарушения микробиоценоза при которых продуцируемые факторы вирулентности, токсичные метаболиты, провоспалительные цитокины могут попадать в систему кровообращения, вызывая воспаление.*

Ключевые слова: *воспалительные заболевания кишечника, ткани пародонта, пародонтит, дисбиоз кишечника, пародонтопатогенная микрофлора.*

УДК: 616.314-083(470.40)

РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D В СОМАТИЧЕСКОМ ЗДОРОВЬЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКОМ ГОМЕОСТАЗЕ ОРГАНИЗМА

Бекжанова Ольга Есеновна, Маннанов Жавлонбек Жамолиддинович
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

D ВИТАМИНИ ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ОРГАНИЗМ СОМАТИК САЛОМАТЛИГИ ВА МЕТАБОЛИК ГОМЕОСТАЗИДАГИ АҲАМИЯТИ

Бекжанова Олга Есеновна, Маннанов Жавлонбек Жамолиддинович
Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE ROLE OF VITAMIN D DEFICIENCY IN SOMATIC HEALTH AND METABOLIC HOMEOSTASIS OF THE BODY

Bekjanova Olga Esenovna, Mannanov Javlonbek Jamoliddinovich
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tdsi.uz

Резюме. *Ҳозирги вақтда D витаминининг организмдаги роли ва D витаминининг оптимал дозаси ва ҳолати мунозарали масаладир. D витамини етишмовчилиги (зардобдаги 25-гидроксивитамин D [25(OH)D] < 50 нмоль/л ёки 20 нг/мл) скелет тизимининг нохуш оқибатлари, жумладан, синиш ва суякларнинг йўқолиши билан боғлиқ. Шундай қилиб, даволашнинг асосий мақсади 25(OH)D даражаси >50 нмоль/л ёки 20 нг/мл бўлса-да, баъзи далиллар юқорироқ чегара фойдали эканлигини кўрсатади. 25(OH)D концентрацияси <30 нмоль/л (ёки 12 нг/мл) дан паст бўлган D витаминининг оғир танқислиги ўлим, инфекциялар ва бошқа кўплаб касалликлар хавфини кескин оширади. D витамини панацея эмас, лекин D витамини етишмаслиги учун жуда самарали. Камдан-кам учрайдиган ножўя таъсирларни ва нисбатан кенг хавфсизлик чегарасини ҳисобга олган ҳолда, бу кўплаб касалликлар учун муҳим, арзон ва хавфсиз ёрдамчи терапия бўлиши мумкин, аммо келажакдаги катта, яхши ишлаб чиқилган тадқиқотлар буни батафсилроқ баҳолаши керак. Бутун дунё бўйлаб соғлиқни сақлаш тадбирлари, жумладан, маълум хавф гуруҳлари учун D витамини қўшимчалари ва D витаминининг жиддий етишмаслигининг олдини олиш учун озиқ-овқатларни мунтазам равишда D витамини билан бойитиш муҳим кўринади. Ушбу рисолавий шарҳда D витамини етишмовчилиги, унинг долзарблиги ва даволаш усуллари бўйича жорий халқаро адабиётлар муҳокама қилинади. Мавзу учун атамалар: биомаркерлар, хавф омиллари, эндокрин ва метаболик касалликлар, озиқланиш.*

Калит сўзлар: *D витамини етишмовчилиги, остеоинтеграция, тиш имплантлари, регенерация, суяк алмашинуви, минерал мувозанат.*

Abstract. *Currently, the role of vitamin D in the body and the optimal dose and status of vitamin D are a matter of debate. Vitamin D deficiency (serum 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] < 50 nmol/L or 20 ng/mL) is associated with adverse skeletal consequences, including fractures and bone loss. Thus, the primary treatment target is a 25(OH)D level >50 nmol/L or 20 ng/mL, although some evidence suggests a higher threshold is beneficial. Severe vitamin D deficiency with 25(OH)D concentrations below <30 nmol/L (or 12 ng/mL) dramatically increases the risk of mortality, infections, and many other diseases. Vitamin D is not a panacea, but it is highly effective for vitamin D deficiency. Given its rare side effects and relatively wide safety margin, it may be an important, inexpensive, and safe adjuvant therapy for many diseases, but future large, well-designed studies should evaluate this in more detail. Public health interventions worldwide, including vitamin D supplementation in specific risk groups and systematic vitamin D fortification of foods to avoid severe vitamin D deficiency, appear important. This narrative review discusses the current international literature on vitamin D deficiency, its relevance and therapeutic options. Subject terms: Biomarkers, Risk factors, Endocrine and metabolic diseases, Nutrition.*

Key words: *vitamin D deficiency, osseointegration, dental implants, regeneration, bone metabolism, mineral imbalance.*

Значимость исследования сывороточного уровня витамина D в настоящее время возросло [19]. Широкомасштабные исследования показали, что около 40% европейцев испытывают дефицит витамина D, а 13% страдают от его серьезного дефицита [2,11,]. Многие авторы отверают роль витамина D как этиологическлого фактора патологии и предположили, что витамин D может быть скорее ассоциативным, чем причинным фактором острых и хронических заболеваний. Однако, низкий уровень витамина D становится очень распространенным и фундаментальные научные и клинические исследования доказывают тесную связь дефицита витамина D с острыми и хроническими заболеваниями. Доказаны патофизиологические ассоциации витамина D с энергетическим гомеостазом и регуляцией иммунной и эндокринной систем [7,23].

Определение дефицита витамина D. Сывороточный уровень 25(OH)D считается оптимальным маркером оценки статуса витамина D, отражающим свободные фракции метаболитов витамина D [27]. Уровни концентрации 25(OH)D в сыворотке/плазме ниже 75 нмоль/л (или 30 нг/мл) большинство авторов признают дефицитом витамина D [9]. Пороговое значение <25 или <30 нмоль/л (или 10/12 нг/мл) резко увеличивает риск остеомаляции и пищевого рахита и, следовательно, считается признаком тяжелого дефицита витамина D [3,13,16;28]. По рекомендациям Целевой группы эндокринного общества по витамину D [21] уровень 50 нмоль/л определяется как пороговый дефицита витамина D. Международные группы экспертов и институт медицины (МОМ, США), взяв за основу здоровье костей, установили уровень 50 нмоль/л как «потребность в витамине D всех здоровых людей». Уровень витамина D <30 нмоль/л (или 12 нг/мл) требует медицинской коррекции [7].

Распространенность дефицита витамина D. В настоящее время в мире регистрируется рост дефицита витамина D. Так, распространенность тяжелого дефицита, на уровне 25(OH)D <30 нмоль/л (или 12 нг/мл), составляет 5,9% (США) [10], 7,4% (Канада) [19] и 13% (Европа) [5]. Распространенность средних уровней 25(OH)D <50 нмоль/л (или 20 нг/мл) ещё выше и составляет 24% (США), 37% (Канада) и 40% (Европа) [6,15,25;30]. Тяжесть дефицита витамина D широко варьирует в зависимости от возраста (чаще у детей и пожилых людей) [25;27], от этнической принадлежности и региона проживания, у европейцев, проживающих в Европпе, распространённость дефицита витамина ниже D по сравнению с небелыми людьми [26;27]. В мире наблюдается рост распространенности низкого уровня витамина D. Низкие уровни 25(OH)D <30 нмоль/л (или 12 нг/мл) вобнаружены у >20% населения Индии, Туниса, Пакистана и Афганистана. Так, в Индии, 490 миллионов человек имеют дефицит витамина D [27;29]. Очень высокая распространенность дефицита витамина D обнаруживается у пациентов с патологией органов, участвующих в метаболизме витамина D. У пациентов с хронической почечной недостаточностью, на гемодиализе, у реципиентов почечного трансплантата с заболеванием печени или после трансплантации печени распространенность дефицита витамина D может составлять от 85 до 99% [12;20].

Дефицит витамина D при критических состояниях. Известно, что у пациентов в критическом состоянии обнаруживается высока распространенность дефицита витамина D, при этом низкие уровни витамина D ассоциированы с высокой явно тяжестью заболевания и смертностью [27]. Однако, роль витамина D как независимого модифицируемого фактора риска ещё предстоит установить [22]. У этой подгруппы пациентов низкому уровню витамина D соотвествуют многие состояния: гемодилюция, снижение функций печени, снижение синтеза витамина D-связывающего белка, повышенное потребление во время острой фазы заболевания и системного воспаления, увеличение потребности тканей и повышенный катаболизм метаболитов. В фундаментальной науке появляется все больше данных о немедленном и отдаленном влиянии добавок витамина D на эндокринные, аутокринные, паракринные и геномные мишени.

Оптимальные дозы. Для поддержания оптимального статуса витамина D часто требуется использование добавок витамина D, поскольку у большинства людей одного лишь воздействия солнечного света и приема пищи обычно недостаточно [4]. При интенсивной терапии суточная доза неэффективна и для быстрого повышения уровня витамина D необходима начальная ударная доза (за которой следует суточная доза) [8]. При этом разные режимы по-разному влияют на клинические результаты. Из-за повышения уровней различных метаболитов витамина D при ежедневном приёме возможно появление отрицательных результатов [1]. В настоящее время не существует международного консенсуса относительно оптимального уровня приема добавок витамина D. Рекомендации различаются во многих странах и варьируются от 400 до 2000 МЕ в день [10]. Безопасная и общедоступная доза 25 мкг витамина D3 (1000 МЕ) повышает уровень 25-гидроксивитамина D [25(OH)D] в сыворотке крови в среднем на 15–25 нмоль/л (в течение недель/месяцев) [17]. Верхний дневной предел, установленный Эндокринным обществом, составляет 10 000 МЕ [22], МОМ и Европейское управление по контролю за продуктами питания и безопасностью рекомендуют оставаться ниже 4 000

МЕ/день (100 мкг); в большинстве стран безопасный верхний предел установлен на уровне 50 мкг в день (2000 МЕ) для взрослых [24]. Прием 1250 мкг (50 000 МЕ) один раз каждые 2 недели в течение нескольких лет, что эквивалентно 89,3 мкг (3571 МЕ) в день, не вызывал гиперкальциемию или другие признаки гипервитаминоза D [14]. В клинической практике редко требуется добавление >10 000 МЕ витамина D, оптимальная ежедневная доза составляет 20–50 мкг (800–2000 МЕ) [29]. Суточная доза витамина D 800 МЕ достаточна для достижения уровня 25(OH)D по меньшей мере 50 нмоль/л (или 20 нг/мл) у большинства здоровых людей, а при дозе 2000 МЕ - не менее 75 нмоль/л (или 30 нг/мл). Некоторые данные свидетельствуют о том, что для оптимального снижения риска может потребоваться более высокий уровень 25(OH)D, чем 50 нмоль/л (или 20 нг/мл) [5;12;18;30].

Токсичность. Рост осведомленности о витамине D среди населения, доступность витамина D продаваемого без рецепта в несёт риск экзогенного гипервитаминоза D и высоких концентраций 25(OH)D или свободного 1, 25-дигидроксивитамин D [1,25(OH)2D] в сыворотке крови, приводящих к гиперкальциурии и гиперкальциемии [12]. Сообщения о передозировке витамина D в литературе встречаются редко. Уровень 25(OH)D в сыворотке превышающий 375 нмоль/л (или 150 нг/мл) является риском гиперкальциемии [20]. Эндогенными причинами гипервитаминоза D являются гранулематозные заболевания или лимфомы [30]. Из-за длительного периода полураспада витамина D длищегося до 18 месяцев могут существовать хронические токсические эффекты, такие как нефрокальциноз после гиперкальциемии и гиперкальциурии [18]. Для предотвращения дефицита витамина D рекомендовано обогащение пищевых продуктов (молоко), что, стало эффективной стратегией общественного здравоохранения [5]. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что обогащение витамином D продуктов безопасно и эффективно предотвращает его дефицит [7]. Потребление яиц, обогащенных витамином D, от кур, получавших дополнительный витамин D3, привело к нулевой распространенности <25 нмоль/л, в то время как в контрольной группе зимой наблюдалось обычное сезонное снижение: 22% были <25 нмоль/л [31].

Роль дефицита витамина D в системном здоровье. Дефицит витамина D связан с различным спектром отрицательными последствиями для здоровья, включая смертность [7;31;19]. Сложные пути, частично модифицированные витамином D, требуют приема добавок у пациентов с респираторными заболеваниями.Так, при ОРЗ и другой патологии бронхолегочной ситемы [24] витамин D оказывает прямое противовоспалительное действие за счет локального ингибирования активности ядерного фактора-кВ и митоген-активируемой протеинкиназы, снижения секреции воспалительных цитокинов и хемокинов, таких как интерлейкин (IL)-1β, IL-6, и Ил-8, снижая количество воспалительных клеток, инфильтрирующих интерстициальное пространство [18]. 1,25(OH)2D снижает активность окислительного стресса, оказывает. противоинфекционное действие, увеличивая пролиферацию моноцитов в макрофаги, ингибирует экспрессию некоторых металлопротеиназ в гладкомышечных клетках дыхательных путей и альвеолярных макрофагах, таким образом участвуя в пути ремоделирования тканей и отложения внеклеточного матрикса фибробластами.

При тяжёлой инфекции и системном воспалении обнаруживаются низкие уровни циркулирующего витамина D. Витамина D присутствует в клетках врожденной и адаптивной иммунной системы и является важным связующим звеном между активацией Toll-подобных рецепторов и антибактериальными реакциями. Прием in vivo высокой дозы холекальциферола (400 000 МЕ в виде однократного болюса) на ранней стадии сепсиса и септического шока способен безопасно и быстро повысить уровень витамина D, а также уровень циркулирующего кателицидина, витамин D-зависимого эндогенного антимикробного и эндотоксинсвязывающего пептида, содержащегося в нейтрофилах человека [15]. Это приводит к снижению уровней маркеров в ранней воспалительной реакции IL-1β и IL-6.

Учитывая его широкие иммунобиологические эффекты, витамин D часто рассматривают как потенциальный модулирующий фактор после трансплантации. Реципиенты трансплантированных паренхиматозных испытывают недостаток витамина D по причинам ограниченния воздействия солнечного света, пониженной физической активность, сниженное потребление витамина D с пищей, а также дисфункцию печени и почек. У реципиентов после трансплантации печени (группа пациентов с очень низким уровнем витамина D) остеопороз имеет высокую распространенность, со значительным снижением минеральной плотности костной ткани в первый год после трансплантации. Более того, была установлена отрицательная связь между низким уровнем витамина D и функцией трансплантата, а также роль витамина D в снижении рецидивов инфекции вируса гепатита C. Витамина D способствует снижению частоты отторжения за счет его иммуномодулирующего действия.

У беременных приём витамина D способен уменьшить гестационный диабет, низкий вес при рождении и преэклампсию [4;12;23;29,32]. Дефицит витамина D во время беременности индуци-

рует специфические геномные пути, связанные с аутоиммунными заболеваниями в детстве и в более позднем возрасте [35], Доза 400–600 МЕ ежедневного приема витамина D показана для женщин с уровнем витамина D <40 нг/мл [18].

Результаты нескольких обсервационных исследований показали связь между дефицитом витамина D с риском развития нескольких типов рака [27]. Экологические исследования показали снижение смертности от рака в районах с большим воздействием солнца [11]. В 2014 году два метаанализа выявили значительное снижение уровня смертности от рака в связи с приемом добавок витамина D [9;26;33].

Доказана связь между низким уровнем 25(OH)D и диабетом, обнаружена высокая частота дефицита витамина D у пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД1) по сравнению со здоровыми людьми [2;29;34]. С другой стороны, диабет сам по себе также приводит к физиологическим изменениям, таким как повышенное выведение почками витамина D-связывающего белка по сравнению со здоровыми людьми [18]. Дефицит витамина D оказывает негативное влияние на резистентность к инсулину [16]. Предполагался более высокий риск развития сахарного диабета 2 типа (СД2) у лиц с низким уровнем 25(OH)D [35].

Интоксикация витамином D и гиперчувствительность. Интоксикация витамином D встречается редко и обычно возникает только при очень высоких дозах добавок [10]. Однако описаны различные мутации ферментов, метаболизирующих витамин D, которые могут привести к повышенной чувствительности к стандартным добавкам витамина D или даже к эндогенной интоксикации витамином D с гиперкальциемией, гиперкальциурией и нефрокальциноз/хронической почечной недостаточностью [19]. Обычно эти мутации затрагивают CYP24A1, фермент, который катаболизирует 1,25OHD2 до неактивного метаболита 24,25OHD2. Таким образом, диагноз можно поставить, используя соотношение 24,25:25 Д, и он не обязательно требует генетического тестирования. Это состояние получило название идиопатической детской гиперкальциемии.

Заключение. Дефицит витамина D широко распространен среди различных слоёв населения, при этом наблюдается от сутствие специальной литературы литература, обосновывающей необходимость приёма и дозы приема витамина D. Исследования метаболизма витамина D и влияния его дефицита на здоровье необходимо сосредоточить на группах населения с высокой частотой встречаемости дефицита витамина D. Витамин D явно не является панацеей, но может быть важным, недорогим и безопасным вспомогательным средством лечения многих заболеваний и этапов жизни, включая беременность, детский возраст и старость. Поэтому следует и дальше направлять усилия общественного здравоохранения на предотвращение тяжелого дефицита витамина D.

Литература:

1. Akbari S, Khodadadi B, Ahmadi SAY, Abbaszadeh S, Shahsavar F. Association of vitamin D level and vitamin D deficiency with risk of preeclampsia: a systematic review and updated meta-analysis. Taiwan J Obstet Gynecol. 2018;57:241–7. doi: 10.1016/j.tjog.2018.02.013. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

2. Amrein K, Martucci G, McNally JD. When not to use meta-analysis: analysing the meta-analyses on vitamin D in critical care. Clin Nutr. 2017;36:1729–30. doi: 10.1016/j.clnu.2017.08.009. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

3. Amrein K, Papinutti A, Mathew E, Vila G, Parekh D. Vitamin D and critical illness: what endocrinology can learn from intensive care and vice versa. Endocr Connect. 2018;7:R304–R315. doi: 10.1530/EC-18-0184. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

4. Amrein K, Scherkl M, Hoffmann M, Neuwersch-Sommeregger S, Köstenberger M, Tmava Berisha A, Martucci G, Pilz S, Malle O. Vitamin D deficiency 2.0: an update on the current status worldwide. Eur J Clin Nutr. 2020 Nov;74(11):1498-1513. doi: 10.1038/s41430-020-0558-y. Epub 2020 Jan 20. PMID: 31959942; PMCID: PMC7091696.

5. Aspelund T, Grübler MR, Smith AV, Gudmundsson EF, Keppel M, Cotch MF, et al. Effect of genetically low 25-hydroxyvitamin D on mortality risk: mendelian randomization analysis in 3 large european cohorts. Nutrients. 2019;11:74. doi: 10.3390/nu11010074. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

6. Berlanga-Taylor AJ, Leclair TR, Zakai N, Bunn JY, Gianni M, Heyland DK, et al. Vitamin D supplementation in mechanically ventilated patients in the medical intensive care unit. BMJ Open. 2019. 10.1136/bmjopen-2018-02766610.1002/jpen. [PubMed

7. Bjelakovic G, Gluud LL, Nikolova D, Whitfield K, Krstic G, Wetterslev J, et al. Vitamin D supplementation for prevention of cancer in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2014 doi: 10.1002/14651858.CD007469.pub2. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

8. Bjelakovic G, Gluud LL, Nikolova D, Whitfield K, Wetterslev J, Simonetti RG, et al. Vitamin D supplementation for prevention of mortality in adults. Cochrane Datab Syst Rev. 2014. 10.1002/14651858.CD007470.pub3 [PubMed]

9. Bouillon R, Carmeliet G, Lieben L, Watanabe M, Perino A, Auwerx J, et al. Vitamin D and energy ho-

meostasis: of mice and men. Nat Rev Endocrinol. 2014;10:79–87. doi: 10.1038/nrendo.2013.226
10.Braegger C, Campoy C, Colomb V, Decsi T, Domellof M, Fewtrell M, et al. Vitamin D in the healthy european paediatric population. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013;56:692–701. doi: 10.1097/MPG.0b013e31828f3c05. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
11.Cariolou M, Cupp MA. Importance of vitamin D in acute and critically ill children with subgroup analyses of sepsis and respiratory tract infections: a systematic review and meta-analysis. Crit care (Lond, Engl) 2019;9:e027666. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
12.Cashman KD, Dowling KG, Škrabáková Z, Gonzalez-Gross M, Valtueñ aJ, De Henauw S, et al. Vitamin D deficiency in Europe: pandemic? Am J Clin Nutr. 2016;103:1033–44. doi: 10.3945/ajcn.115.120873. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
13.Cashman KD, Dowling KG, Škrabáková Z, Gonzalez-Gross M, Valtueñ aJ, De Henauw S, et al. Vitamin D deficiency in Europe: pandemic? Am J Clin Nutr. 2016;103:1033–44
14.Cashman KD. Vitamin D deficiency: defining, prevalence, causes, and strategies of addressing. Calcif Tissue Int. 2019. 10.1007/s00223-019-00559-4 [PubMed]
15.Chatterjee R, Erban JK, Fuss P, Dolor R, LeBlanc E, Staten M, et al. Vitamin D supplementation for prevention of cancer: the D2d cancer outcomes (D2dCA) study. Contemp Clin Trials. 2019;81:62–70. doi: 10.1016/j.cct.2019.04.015
16.Crowe FL, Jolly K, MacArthur C, Manaseki-Holland S, Gittoes N, Hewison M, et al. Trends in the incidence of testing for vitamin D deficiency in primary care in the UK: a retrospective analysis of The Health Improvement Network (THIN), 2005–2015. BMJ Open. 2019;9:e028355.. doi: 10.1136/bmjopen-2018-028355
17.De Pascale G, Quraishi SA. Vitamin D status in critically ill patients: the evidence is now bioavailable! Crit Care. 2014;18:449.. doi: 10.1186/cc13975. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
18.Dudenkov DV, Yawn BP, Oberhelman SS, Fischer PR, Singh RJ, Cha SS, et al. Changing incidence of serum 25-Hydroxyvitamin D values above 50 ng/mL: a 10-year population-based study. Mayo Clin Proc. 2015;90:577–86. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.02.012. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
19.EFSA Panel on Dietetic Products N, Allergies. Dietary reference values for vitamin D. EFSA J. 2016;14:e04547.. doi: 10.2903/j.efsa.2016.4547. [CrossRef] [Google Scholar]
20.Federico G, Genoni A, Puggioni A, Saba A, Gallo D, Randazzo E, et al. Vitamin D status, enterovirus infection, and type 1 diabetes in Italian children/adolescents. Pediatr Diabetes. 2018;19:923–9. doi: 10.1111/pedi.12673. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
21.Fogacci S, Fogacci F, Banach M, Michos ED, Hernandez AV, Lip GYH, et al. Vitamin D supplementation and incident preeclampsia: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. Clin Nutr. 2019. 10.1016/j.clnu.2019.08.015 [PubMed]
22.Gaksch M, Jorde R, Grimnes G, Joakimsen R, Schirmer H, Wilsgaard T, et al. Vitamin D and mortality: Individual participant data meta-analysis of standardized 25-hydroxyvitamin D in 26916 individuals from a European consortium. PLOS ONE. 2017;12:e0170791. doi: 10.1371/journal.pone.0170791. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
23.Galior K, Grebe S, Singh R. Development of vitamin D toxicity from overcorrection of vitamin D deficiency: a review of case reports. Nutrients. 2018;10:953. doi: 10.3390/nu10080953
24.Hanley DA, Cranney A, Jones G, Whiting SJ, Leslie WD, Cole DEC, et al. Vitamin D in adult health and disease: a review and guideline statement from Osteoporosis Canada. CMAJ. 2010;182:E610–E618. doi: 10.1503/cmaj.080663.
25.Hayes A, Duffy S, O'Grady M, Jakobsen J, Galvin K, Teahan-Dillon J, et al. Vitamin D–enhanced eggs are protective of wintertime serum 25-hydroxyvitamin D in a randomized controlled trial of adults. Am J Clin Nutr. 2016;104:629–37. doi: 10.3945/ajcn.116.132530.
26.Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96:1911–30. doi: 10.1210/jc.2011-0385. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
27.Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96:1911–30. doi: 10.1210/jc.2011-038527.
28.Holick MF. A call to action: pregnant women indeed require vitamin D supplementation for better health outcomes. J Clin Endocrinol Metab. 2018;104:13–15. doi: 10.1210/jc.2018-01108.
29.Holick MF. Vitamin D is not as toxic as was once thought: a historical and an up-to-date perspective. Mayo Clin Proc. 2015;90:561–4. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.03.015. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
30.Hollis BW, Wagner CL. The role of the parent compound vitamin D with respect to metabolism and function: why clinical dose intervals can affect clini-

cal outcomes Institute of Medicine. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington, DC: The National Academies Press; 2011. [PubMed] [Google Scholar]
31.Institute of Medicine. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington, DC: The National Academies Press; 2011.
32.J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:4619–28. doi: 10.1210/jc.2013-2653. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
33.Jääskeläinen T, Itkonen ST, Lundqvist A, Erkkola M, Koskela T, Lakkala K, et al. The positive impact of general vitamin D food fortification policy on vitamin D status in a representative adult Finnish population: evidence from an 11-y follow-up based on standardized 25-hydroxyvitamin D data. Am J Clin Nutr. 2017;105:1512–20. doi: 10.3945/ajcn.116.151415. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
34.Jacobsen R, Moldovan M, Vaag AA, Hypponen E, Heitmann BL. Vitamin D fortification and seasonality of birth in type 1 diabetic cases: D-tect study. J Devel Orig Health Dis. 2016;7:114–9. doi: 10.1017/S2040174415007849. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
35.Khazratov, A. I., Rizaev, J. A., Lisnychuk, N. Y., Reimnazarova, G. D., Kubaev, A. S., & Olimjonov, K. J. (2021). Morphofunctional Characteristics Of The Oral Mucosa Of Experimental Rats In Experimental Carcinogenesis. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 8(2), 227-235.
36.Lappe J, Watson P, Travers-Gustafson D, Recker R, Garland C, Gorham E, et al. Effect of vitamin D and calcium supplementation on cancer incidence in older women: a randomized clinical trial. JAMA. 2017;317:1234–43. doi: 10.1001/jama.2017.2115. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] Bjelakovic G,2014; Lappe J,2017; Chatterjee R, 2019.
37.Marupova M. H., Kubaev A. S., Khazratov A. I. The essential role of diagnostic and treatment methods for patients with temporomandibular joint pain dysfunction syndrome // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 10. – С. 141-142.
38.Rizaev J., Kubaev A. Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognatia //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2020. – Т. 12. – №. 1.
39.Suetenkov, D. E., Firsova, I. V., Kubaev, A., Kochkonyan, T. S., Oleinikova, N. M., Popkova, O. V., ... & Domenyuk, D. A. (2022). A modified method for rapid palatal expansion anchored on mini-implants. Archiv EuroMedica, 12(1), 84-90.

РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D В СОМАТИЧЕСКОМ ЗДОРОВЬЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКОМ ГОМЕОСТАЗЕ ОРГАНИЗМА

Бекжанова О.Е., Маннанов Ж.Ж.

Резюме. *В настоящее время роль витамина D в организме, а также оптимальная доза и статус витамина D являются предметом дискуссий. Дефицит витамина D (сывороточный 25-гидроксивитамин D [25(OH)D]< 50нмоль/л или 20нг/мл) связан с неблагоприятными последствиями для скелета, включая переломы и потерю костной массы. Таким образом, основной целью лечения является уровень 25(OH)D >50 нмоль/л или 20 нг/мл, хотя некоторые данные указывают на пользу более высокого порога. Тяжелый дефицит витамина D с концентрацией 25(OH)D ниже <30 нмоль/л (или 12 нг/мл) резко увеличивает риск смертности, инфекций и многих других заболеваний. Витамин D не панацея, но высоко эффективен при его дефиците. Учитывая его редкие побочные эффекты и относительно широкий запас безопасности, он может быть важной, недорогой и безопасной адъювантной терапией для многих заболеваний, но будущие крупные и хорошо спланированные исследования должны оценить это более подробно. Вмешательство общественного здравоохранения во всем мире, включающее добавление витамина D в определенные группы риска и систематическое обогащение продуктов питания витамином D, чтобы избежать серьезного дефицита витамина D, представляется важным. В этом описательном обзоре обсуждается современная международная литература о дефиците витамина D, его актуальности и терапевтических возможностях. Тематические термины: Биомаркеры, Факторы риска, Заболевания эндокринной системы и обмена веществ, Питание.*

Ключевые слова*: дефицит витамина D, остеоинтеграция, зубные импланты, регенерация, метаболизм костной ткани, минеральный дисбаланс.*

УДК: 616.24-002.2/. 007.1]-053.2

НЕКОТОРЫЕ МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ОРГАНОГЕНЕЗЕ ЛЕГКИХ

Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна, Хусанов Темурбек Бобуржонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎПКА ОРГАНОГЕНЕЗИДАГИ БАЪЗИ МОЛЕКУЛЯР МЕХАНИЗМЛАР

Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна, Хусанов Темурбек Бобуржонович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

SOME MOLECULAR MECHANISMS IN LUNG ORGANOGENESIS

Blinova Sofya Anatolyevna, Yuldasheva Nilufar Bakhtiyarovna, Khusanov Temurbek Boburjonovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sofiya2709@mail.ru

Резюме. *Ўпка ривожланиши ва регенерациясини ўрганишдаги сўнгги ютуклар ўпканинг туғма ва орттирилган касалликларини яхшироқ тушунишга олиб келади. Кўриб ўпканинг эрта морфогенезидаги асосий ҳодисалар молекуларнинг нисбатан чекланган гуруҳи томонидан назорат таъкидлади – булар FGF, TGFb, SHH, WNT оқсиллари. Бироқ, муҳим рол ўйнадиган янги молекулар кашф қилинмоқда. Бириктирувчи тўқима ўсиш омили (CTGF), трансформацияси омил b (TGF-b)1-3 ва микроРНКнинг ўпканинг эмбрион ривожланишига таъсири ҳам кўриб чиқилади.*

Калит сўзлар*: ўпка, органогенез, органогенезнинг молекуляр омиллари.*

Abstract. *Recent advances in the study of lung development and regeneration will lead to a better understanding of both congenital and acquired lung diseases. The review noted that the main events in early lung morphogenesis are controlled by a relatively limited group of molecules - these are the proteins FGF, TGFb, SHH, WNT. However, new molecules are being discovered that play an important role in lung organogenesis. The influence of connective tissue growth factor (CTGF), transforming growth factor β (TGF-β) 1-3, and microRNA on the embryonic development of the lungs is also considered.*

Key words: *lungs, organogenesis, molecular factors of lung organogenesis.*

Сложное строение легких млекопитающих обеспечивает адаптацию к дыханию воздухом при рождении и после него. Понимание клеточных и молекулярных механизмов, контролирующих его морфогенез, создает основу для понимания патогенеза острых и хронических заболеваний легких. Дефекты формирования легких связаны с мутациями в генах, играющих важную роль в морфогенезе ветвления легких, включая транскрипционные факторы и сигнальные сети, направляющие как эпителиальную, так и мезенхимальную активность, а также их взаимодействие. Появляющиеся клинические данные свидетельствуют о том, что истоки некоторых заболеваний легких у взрослых находятся в эмбриональном развитии и детском возрасте [4,13]. Последние достижения в изучении развития и регенерации легких, приведут к лучшему пониманию как врожденных, так и приобретенных заболеваний легких [9]. Исследования до сих пор предполагают, что основные события в раннем морфогенезе легкого контролируется относительно ограниченной группой молекул – это белки FGF, TGFb, SHH, WNT [1, 6]. Однако обнаруживаются новые молекулы, играющие важную роль в органогенезе легких. В связи с этим целесообразно рассмотреть новые различные подходы системного уровня в изучении молекулярных механизмов развития легких.

Сигнализация FGF играет важную роль в развитии легких, гомеостазе и регенерации. При использовали 3D модели клеточной культуры установлено, что FGF2, FGF7, FGF9 и FGF10 способствовали образованию органоидов легких. FGF9 показал сниженную способность стимулировать образование легочных органоидов. FGF7 и FGF10 производили более крупные органоиды и индуцировали органоидное ветвление с более высокой частотой, чем FGF2 или FGF9. Более высо-

кая концентрация FGF и/или использование FGF2 с повышенной стабильностью и сродством к рецепторам FGF повышают эффективность образования органоидов легких, что позволяет предположить, что уровень сигнализации FGF является решающим фактором морфогенеза эпителия легких. Сигнализация EGF играла поддерживающую, но несущественную роль в формировании органоидов легких, индуцированных FGF. Анализ архитектуры тканей и клеточного состава подтвердил, что органоиды легких содержат альвеолярноподобные участки с клетками, экспрессирующими клеточные маркеры альвеолярного типа I и II, а также дыхательные пути с булавовидными и реснитчатыми клетками. Лиганды FGF показали различия в продвижении различных типов эпителиальных клеток легких. FGF9 был мощным индуктором более проксимальных типов клеток, включая реснитчатые и базальные клетки. FGF7 и FGF10 направляли дифференцировку в сторону дистальных отделов легких. Сигнализация WNT повышала эффективность формирования органоидов легких, но в отсутствие сигнализации FGF10 органоиды проявляли ограниченное ветвление и менее дифференцированный фенотип [14].

Приспособление к земной жизни требовало развития органа, способного к эффективному газообмену воздух-кровь. Чтобы справиться с метаболической нагрузкой клеточного дыхания, дыхательная система млекопитающих эволюционировала от относительно простой структуры, подобной двухтрубчатому легкому амфибии, до очень сложной древовидной системы разветвленных эпителиальных дыхательных путей, соединенных с обширной сетью газообменных узлов, называемых альвеолами. Таким образом, развитие такого сложного органа за относительно короткий промежуток времени является экстраординарным достижением и включает в себя тесные перекрестные связи между мезодермальными и эндодермальными клеточными линиями. Огромное и накапливающееся количество данных указывает на то, что каноническая сигнализация WNT является основным регулятором развития легких [17].

Сигнальный путь WNT является важным фактором во время эмбрионального развития позвоночных, которое было связано с несколькими процессами развития, такими как гаструляция, формирование оси тела и морфогенез многочисленных органов, а именно легких. Белки WNT действуют через специфические трансмембранные рецепторы, которые активируют внутриклеточные пути, регулирующие клеточные процессы, такие как пролиферация, дифференцировка и гибель клеток. Морфогенез эмбрионального легкого зависит от эпителиально-мезенхимальных взаимодействий, которые регулируются несколькими факторами роста и транскрипции, регулирующими клеточную пролиферацию, судьбу, миграцию и дифференцировку. Этот процесс контролируется различными сигнальными путями, такими как FGF, SHH и WNT среди других. Сигнализация WNT признана ключевым молекулярным фактором в развитии легких млекопитающих. Сигнализация WNT имеет решающее значение для точного ветвления легких цыплят [11]. Сигнальный путь WNT – это консервативный путь, участвующий в важных клеточных процессах, таких как контроль эмбрионального развития, клеточная полярность, клеточная миграция и клеточная пролиферация. Легкое – один из органов, развитие и гомеостаз которого регулируется WNT-путем. Выявлено шесть новых членов семейства WNT, которые участвуют в развитии легких у плода. Недавние сообщения показали новую роль неканонического пути WNT в развитии легких. Эксперименты с нокаутированными мышами WNT5a показали, что отсутствие этого неканонического лиганда приводит к нескольким дефектам в легком, таким как аномальное образование капилляров и эндотелиальная дифференцировка, а также нарушение дифференцировки альвеолярных эпителиальных клеток [8].

Остановка альвеолярного и сосудистого развития у недоношенных детей представляет собой серьезную проблему в лечении этих детей. Хотя при нынешнем лечении выживаемость у этих детей улучшилась, но бронхолегочная дисплазия (БЛД) является серьезным осложнением, связанным с высокой смертностью. В период неонатального развития эти дети уязвимы к стрессу. Гипоксия, гипероксия и вентиляционные травмы приводят к окислительному и воспалительному стрессу, который вызывает дальнейшее повреждение альвеол и сосудов легких. Развитие легочной гипертензии у детей с БЛД ухудшает прогноз. Несмотря на значительный прогресс в лечении недоношенных детей, терапия для профилактики БЛД еще не доступна. Эксперименты на животных показали дерегуляцию множества сигнальных факторов, таких как трансформирующий фактор роста β (TGF-β), фактор роста соединительной ткани (CTGF), FGF10, сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), кавеолин-1, (WNT)/β-катенин и эластин в патогенезе БЛД [10].

Недавние исследования показали, что CTGF участвует в развитии БЛД на экспериментальных моделях. CTGF необходим для нормального развития легких. Экспрессия CTGF повышена в легочных тканях у детей с БЛД. Гипероксия, воспаление и механическая вентиляция увеличивают экспрессию CTGF, которая может способствовать пролиферации фибробластов, производству матрикса и ремоделированию сосудов. В то же время

условная сверхэкспрессия CTGF в клетках альвеолярного эпителия II типа нарушает альвеоляризацию и развитие сосудов, индуцирует ремоделирование сосудов и приводит к легочной гипертензии, патологическим признакам тяжелого БЛД. Дальнейшие исследования показали, что ингибирование CTGF моноклональным антителом CTGF улучшает альвеоляризацию и развитие сосудов, а также снижает ремоделирование легочных сосудов и легочную гипертензию в модели БЛД у грызунов, индуцированной гипероксией. CTGF может быть новой мишенью для терапии БЛД у недоношенных детей [18].

Трансформирующие факторы роста (TGF-β)1-3 – это уникальные многофункциональные белки, которые экспрессируются только у млекопитающих и в основном секретируются, и хранятся в виде латентного комплекса во внеклеточном матриксе. Биологические функции TGF-β у взрослых могут быть проявлены только после активации лиганда, главным образом в ответ на возмущения окружающей среды. Несмотря на то, что TGF-β участвует во многих биологических и патологических процессах человеческого организма, точные роли в поддержании гомеостаза стволовых клеток и тканей не были хорошо документированы до недавних достижений, которые очерчивают их функции в данном контексте. Недавние находки ясно показали, что временная и пространственная активация TGF-β участвует в рекрутировании стволовых/прогениторных клеток, участвующих в процессе регенерации/ремоделирования тканей, тогда как устойчивые аномалии активации лиганда TGF-β, независимо от генетического или экологического происхождения, неизбежно нарушат нормальную физиологию и приведут к патобиологии основных заболеваний [20].

TGF-β – это эволюционно сохраненный плейотропный фактор, который регулирует множество биологических процессов, включая развитие, регенерацию тканей, иммунные реакции и опухолевый генез. TGF-β необходим для органогенеза и гомеостаза легких, о чем свидетельствуют генетически сконструированные мышиные модели. TGF-β имеет решающее значение для эпителиально-мезенхимальных взаимодействий во время морфогенеза ветвления легких и альвеоляризации. Экспрессия и активация трех изоформ лиганда TGF-β в легких временно и пространственно регулируются множеством механизмов. Легкие структурно подвержены воздействию внешних раздражителей и патогенов, а также подвержены воспалению, аллергическим реакциям и канцерогенезу. Повышенная регуляция TGF-β лигандов наблюдается при основных заболеваниях легких, включая легочный фиброз, эмфизему легких, бронхиальную астму и рак легких. TGF-β регулирует множественные клеточные процессы, такие как подавление роста эпителиальных клеток, дифференцировка альвеолярных эпителиальных клеток, активация фибробластов и организация внеклеточного матрикса. Эти эффекты тесно связаны с ремоделированием тканей при легочном фиброзе и эмфиземе легких. TGF-β также играет центральную роль в гомеостазе Т-клеток и глубоко вовлечен в астматическое воспаление дыхательных путей. TGF-β является наиболее мощным индуктором эпителиально-мезенхимального перехода в немелкоклеточных клетках рака легкого и играет ключевую роль в развитии опухолевого микроокружения в ткани рака легкого [15]. Вскоре после открытия TGF-β, плодотворные работы в моделях позвоночных и беспозвоночных показали, что семейство TGF-β является центральным регулятором морфогенеза тканей. Члены семейства TGF-β координируют сложный органогенез и вносят вклад в тканевой гомеостаз у взрослого человека [12].

Клеточный гомеостаз, развитие и многие важные физиологические процессы в легких, а также в других системах органов зависят от интактной и соответствующей TGF-β сигнализации. Это, возможно, наиболее глубоко продемонстрировано летальными последствиями генетической делеции TGF-β у мышей. Хотя три изоформы TGF-β явно имеют много перекрывающихся функций, некоторые из них уникальны для каждой изоформы. Их роль в развитии легких была широко изучена, и каждая изоформа высоко экспрессируется во время нормального развития легких мыши. TGF-β1 участвует в ветвлении легких и дифференцировке альвеолярных и бронхиолярных протоков и колокализуется с белками межклеточного матрикса, такими как коллаген, на границах раздела между эпителиальными и мезенхимальными клетками. TGF-β2 обнаруживается в эндодермальном бронхиолярном эпителии, а TGF-β3 экспрессируется в мезенхиме трахеи и эндодермальных эпителиальных клетках бронхиол и мезодермальных клетках, дающих начало висцеральной плевре. Делеция TGF-β2 у мышей приводит к перинатальной смерти от дыхательной недостаточности и структурных нарушений легких. Аналогично, генетическая делеция TGF-β3 является летальной в неонатальном периоде из-за альвеолярной гипоплазии и снижения экспрессии сурфактантного белка С. У мышей с дефицитом TGF-β1 развивается диффузный системный воспалительный синдром и интерстициальный пневмонит. Хотя отсутствие TGF-β является фатальным, чрезмерная экспрессия может быть столь же разрушительной для процессов развития. Сверхэкспрессия TGF-β1 и 2 ингибирует ветвящийся морфогенез в эмбриональной мышиной культуре. Сверхэкспрессия TGF-β1 также нарушает диффе-

ренцировку эпителия и синтез поверхностно-активных белков и фосфолипидов [2].

TGF-β играет важную роль в нормальном морфогенезе и функционировании легких, а также в патогенезе легочных заболеваний. Действие TGF-β регулируется селективным путем синтеза и передачи сигналов TGF-β, который включает активацию латентных TGF-β, специфических рецепторов TGF-β и внутриклеточную передачу сигналов. Все три изоформы TGF-β экспрессируются на высоких уровнях при нормальном развитии легких, что особенно важно для ветвящегося морфогенеза и дифференцировки эпителиальных клеток с созреванием синтеза сурфактанта. Небольшое количество TGF-β все еще присутствует во взрослом легком, и TGF-β участвует в нормальном восстановлении тканей после повреждения легких. Однако при различных формах легочной патологии экспрессия TGF-β повышается. К ним относятся хронические заболевания легких недоношенных, а также несколько форм острых и хронических заболеваний легких взрослых. Хотя TGF-β1, по-видимому, является преобладающей вовлеченной изоформой, были продемонстрированы повышенные уровни всех трех изоформ. Увеличение TGF-β предшествует нарушениям функции легких и обнаруживаемой легочной патологии, но коррелирует с тяжестью заболевания. TGF-β играет ключевую роль в опосредовании ремоделирования фиброзной ткани, увеличивая выработку и уменьшая деградацию соединительной ткани с помощью нескольких механизмов [3].

Развитие легких включает в себя разнообразные группы молекул, которые регулируют клеточные процессы, образование органов и созревание. Различные стадии развития легких характеризуются накоплением малых РНК, которые стимулируют или подавляют основные механизмы, в зависимости от физиологической среды *внутриутробного развития* и в послеродовой период. В какой-то степени патогенез различных заболеваний легких регулируется малыми РНК. Все шире признается, что некодирующие РНК играют плеотропную и важную роль в регуляции клеточных процессов, включая развитие легких и заболевания. Был идентифицирован ряд микроРНК (miRs), которые играют важную роль в морфогенезе легких. Например, miR-302/367, мишень GATA6, регулирует экспансию эпителиальных клеток-предшественников в пренатальном легком. Аналогично, miR-326 является регулятором СВЧ-сигнализации. MiR-200 регулирует ТТФ-1 и поверхностно-активный белковый и липидный гомеостаз в перинатальном легком [19]. Профиль микроРНК в развивающемся легком выявил повышенный уровень кластера miR-17-92 у 11,5-дневных эмбрионов, который постепенно снижался вплоть до взрослой жизни. Сверхэкспрессия кластера miR-17-92 в легочном эпителии трансгенных эмбрионов нарушала нормальное развитие легких. Было показано, что let-7a, miR-93, miR-125b-5p, miR-146b, miR-296, miR-1949 и miR-3560 последовательно регулируются на всех трех стадиях, исследованных в эмбриональных легких крыс. В промежутке между этими тремя этапами регулирование miR-1949, miR-125b-5p, miR-296 и miR-93 было понижено, в то время как let-7a, miR-146b и miR-3560 были повышены. Эти семь микроРНК были дополнительно вовлечены в развитие легких плода крысы. Сверхэкспрессия кластера miR-302/367 увеличивала толщину эпителиальной выстилки и уменьшала саккуляцию в эмбриональном легком у 18,5-дневных эмбрионов [5].

Существует большое количество информации о развитии легких в моделях животных; однако относительно мало известно о развитии легких у человека. Последние достижения в области использования первичной легочной ткани человека в сочетании с использованием модельных систем in vitro, таких как ткани, полученные из плюрипотентных стволовых клеток человека, привели к растущему пониманию механизмов, управляющих развитием легких человека. Они осветили ключевые различия между моделями животных и людьми, подчеркнув необходимость дальнейшего прогресса в моделировании развития легких человека и использовании человеческих тканей [7].

Литература:

1. Блинова С.А., Орипов Ф.С., Хамидова Ф.М. Клеточные и молекулярные механизмы развития пороков легких. Гены & Клетки. 2021. –Т.16, № 1. - С. 24-28.

2. Aschner Y., Downey G.P. Transforming Growth Factor-β: Master Regulator of the Respiratory System in Health and Disease //Am J Respir Cell Mol Biol. 2016.- 54(5): 647–655.

3. Bartram U., Speer C. P. The role of transforming growth factor beta in lung development and disease // Chest . 2004.-125(2):754-65.

4. Bhattacharya S., Mariani T.J. Systems biology approaches to identify developmental bases for lung diseases//Pediatr Res. 2013.- 73(4 0 2): 514–522.

5. Boateng E.,Krauss-Etschmann S. miRNAs in Lung Development and Diseases //Int J Mol Sci. 2020.- 21(8): 2765.

6. Cardoso W.V., Lü J. Regulation of early lung morphogenesis: questions, facts and controversies// Development. 2006.-133(9):1611-24.

7. Conway R. F., Frum T., Conchola A.S., Spence J.R. Understanding Human Lung Development through In Vitro Model Systems // Bioessays . 2020 Jun;42(6):e2000006.

8. Cosin-Roger J., Ortiz-Masià M. D.,. Barrachina M.D. Macrophages as an Emerging Source of Wnt

Ligands: Relevance in Mucosal Integrity //Front Immunol. 2019; 10: 2297.
9. Herriges M., Morrisey E.E. Lung development: orchestrating the generation and regeneration of a complex organ // Development . 2014 Feb;141(3):502-13. doi: 10.1242/dev.098186.
10.Mathew R. Signaling Pathways Involved in the Development of Bronchopulmonary Dysplasia and Pulmonary Hypertension // Children (Basel). 2020 Aug; 7(8): 100.
11. Moura R.S., Carvalho-Correia E., daMota P., Correia-Pinto J. Canonical Wnt Signaling Activity in Early Stages of Chick Lung Development // PLoS One. 2014; 9(12): e112388.
12.Mullen A.C., Wrana J.L. TGF-β Family Signaling in Embryonic and Somatic Stem-Cell Renewal and Differentiation //Cold Spring Harb Perspect Biol. 2017 Jul; 9(7): a022186.
13. Nikolić, M. Z., Sun D., Rawlins E.L. Human lung development: recent progress and new challenges // Development. 2018 Aug 15; 145(16): dev163485.
14.Rabata A., Fedr R., Soucek K., Hampl A., Koledova Z. 3D Cell Culture Models Demonstrate a Role for FGF and WNT Signaling in Regulation of Lung Epithelial Cell Fate and Morphogenesis // Front Cell Dev Biol. 2020.- 21; 8:574.
15.Saito A., Horie M., NagaseT. TGF-β Signaling in Lung Health and Disease //Int J Mol Sci. 2018. - 19(8): 2460.
16. Tzavlaki K., Moustakas A. TGF-β Signaling //Biomolecules. 2020.- 10(3): 487.
17. Volckaert T., De Langhe S.P. Wnt and FGF mediated epithelial mesenchymal crosstalk during lung development // Dev Dyn. 2015.- 244(3): 342–366.
18. Wang X., H.Cui , S.Wu CTGF: A potential therapeutic target for Bronchopulmonary dysplasia // Eur J Pharmacol . 2019 Oct 5;860:172588.
19. Whitsett J.A., Kalin T.V., Xu Y., Kalinichenko V.V. Building and Regenerating the Lung Cell by Cell // Physiol Rev. 2019. - 99(1): 513–554.
20.Xu X., Zheng L.,Yuan Q, .Zhen G., Crane J.L., Zhou X., Cao X. Transforming growth factor-β in stem cells and tissue homeostasis // Bone Res. 2018; 6: 2.

НЕКОТОРЫЕ МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ОРГАНОГЕНЕЗЕ ЛЕГКИХ

Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хусанов Т.Б.

Резюме. *Последние достижения в изучении развития и регенерации легких, приведут к лучшему пониманию как врожденных, так и приобретенных заболеваний легких. В обзоре отмечено, что основные события в раннем морфогенезе легкого контролируются относительно ограниченной группой молекул – это белки FGF, TGFb, SHH, WNT. Однако обнаруживаются новые молекулы, играющие важную роль в органогенезе легких. Рассмотрено также влияние фактора роста соединительной ткани (CTGF), трансформирующего фактора роста β (TGF-β)1-3, микроРНК на эмбриональное развитие легких.*

Ключевые слова: *легкие, органогенез, молекулярные факторы органогенеза легких.*

УДК: 613.95:796.077

ПРИМЕНЕНИЕ СКАНДИНАВСКОЙ ХОДЬБЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ДЕТЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ШАХМАТАМИ

Бурханова Гулноза Лутфиллоевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ШАХМАТ БИЛАН ШУҒУЛЛАНАДИГАН БОЛАЛАРДА МУШАК-СКЕЛЕТ ТИЗИМИНИНГ ПАТОЛОГИЯСИДА СКАНДИНАВЧА ЮРИШДАН ФОЙДАЛАНИШ

Бурханова Гулноза Лутфиллоевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

APPLICATION OF NORDIC WALKING IN MUSCULOSKETAL PATHOLOGY IN CHILDREN PLAYING CHESS

Burkhanova Gulnoza Lutfilloevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақолада шахмат билан шуғулланадиган болаларда мушак-скелет тизимининг шикастланишларини тузатиш учун жисмоний реабилитация мажмуасида Скандинавча юришдан фойдаланишнинг мақсадга мувофиқлиги ва ҳаракат механизмини ўрганиш мақсадида ўтказилган адабий маълумотларнинг таҳлили келтирилган.*

Калит сўзлар: *Скандинав юриш, шахмат, болалар, мушак-скелет тизими, жисмоний реабилитатсия, профилактика*

Abstract. *The article presents an analysis of literature data carried out to study the mechanism of action and justify the feasibility of using Nordic walking in a complex of physical rehabilitation for the correction of lesions of the musculoskeletal system in children playing chess.*

Keywords: *Nordic walking, chess, children, musculoskeletal system, physical rehabilitation, prevention*

Актуальность исследования. В настоящее время одним из самых популярных видов спорта в мире являются шахматы. [1,2]. В последние годы и в Республике Узбекистан продолжается реализация ряда мер по проявлению заботы о здоровье населения, его улучшению, особенно - формированию духовно и физически развитого поколения, с широким привлечением граждан, особенно молодежи, к шахматам как виду спорта, способствующему развитию интеллектуального потенциала и занимающему особое место в стране [2-4.].

Учитывая, что занятия любым видом спорта требует постоянного совершенствования спортивного мастерства, увеличиваются объем и число тренировок [5-7]. Исключением не стали и занятия шахматами. Для достижения высоких результатов и получения первенства дети вынуждены длительное время заниматься шахматами, большая часть времени при этом отводится на тренировку на электронных девайсах. В свою очередь, длительное нахождение в однообразной позе в период тренировок наиболее слабым местом является опорно-двигательный аппарат (ОДА). При определенных условиях появляются перегрузки и перенапряжения, которые повышают угрозу возникновения заболеваний ОДА у спортсменов [2,8-10]. Однако работ, посвященных изучению влияния занятий спортом на опорно-двигательный аппарат у занимающихся шахматами, практически отсутствуют, нет сведений о характере воздействия регулярного тренировочного процесса на локомоторную систему. Нет также данных о возможностях профилактики и комплексной реабилитации детей с заболеваниями позвоночника и ОДА. Все вышеперечисленное требует поиска новых и совершенствование существующих методов реабилитации и профилактики. В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение механизма действия на состояние опорно-двигательного аппарата детей, занимающихся шахматами.

Скандинавская ходьба представляет собой естественный вид физической активности в форме ходьбы со специальными палками, при которой выполняется определенная методика [11].

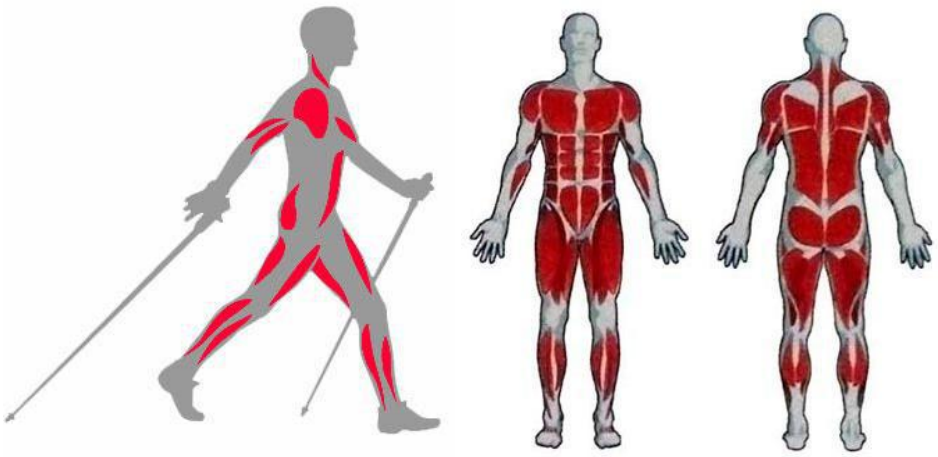


Рис.1. Группы мышц, задействованные при скандинавской ходьбе

По мнению многих авторов, данный метод является перспективным и безопасным направлением, которое способствует не только восстановлению утраченной функции, но и профилактике заболеваний опорно-двигательной и всего организма в целом [12,13]. Исследования, проведенные по изучаемой нами теме, показали, что скандинавская ходьба обладает рядом преимуществ: практически отсутствуют противопоказания; развиваются все физические качества (сила, ловкость, выносливость координация и др.); активация и улучшение обменных процессов; вовлечение в процесс тренировки 90% мышечной ткани (рис.1); формирование и коррекция правильной осанки; повышение стрессоустойчивости; снижение тревоги и депрессии и улучшение настроения [14-17]. Доказана эффективность применения данного вида оздоровительной физической активности при таких проблемах как нарушение осанки (сутулость, сколиоз), остеоходроз, миофасциальном синдроме, синдроме текстовой шеи, ожирении и др. [11,18,19]. Ритмичные повторяющиеся движения во время скандинавской ходьбы способствуют снятию напряжения мышц шеи и плечевого пояса, укреплению мышечного корсета шейно-грудного отдела позвоночника, параллельно снижая стато-динамическуую нагрузку с мышц и суставов нижних конечностей, что в свою очередь ликвидирует болевой синдром и предотвращает развитие патологии опорно-двигательного аппарата [12,13,20]. Кроме того, учитывая, что данный вид нагрузки является аэробной, в результате чего устраняется спазм сосудов, прекращаются головные боли, нормализуется сон, улучшается психо-эмоциональное состояние [13]. Скандинавскую ходьбу можно выполнять вне зависимости от времени года и погодных условий при обязательном соблюдении всех требований. Для этого необходимы специальная экипировка и инвентарь – скандинавские палки. Длина палки регулируется индивидуально в зависимости от роста пациента, при расчете учитывая степень выраженности патологии ОДА [16]. Программа для занятий скандинавской ходьбой разрабатывается для пациентов индивидуально в зависимости от возраста, клинических проявлений и степени выраженности нарушений в состоянии опорно-двигательного аппарата, при этом определяется маршрут, интенсивность и продолжительность тренировки и вид упражнений. Для достижения положительных результатов необходимо соблюдать основной принцип скандинавской ходьбы – вовлечение пациента в процесс тренировки, т.е. мотивировать. Занятие скандинавской ходьбой, как и любой другой метод физической культуры, делится на три периода: вводный, основной и заключительный, каждый из которых оказывает определенное действие на организм [16, 22]. Упражнения для разминки оказывают как физиологическое: повышение диссоциации кислорода из гемоглобина и миоглобина, увеличение кровообращения в мышцах, связках и сухожилиях, возрастание скорости передачи нервных импульсов и чувствительности нервных рецепторов, уменьшение легочного сосудистого сопротивления, ускорение метаболизма; так и специфическое: увеличение количества кислорода, доставляемого к мышцам, увеличение упругости, снижение подверженности к травмам, увеличение снабжения энергетическими субстратами, улучшение координации и скорости реакции, усиление кровообращения в легких, повышение эффективности окислительно-восстановительных реакций в организме [16, 21]. В основной фазе происходит увеличение функциональных резервов сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, мышечного аппарата, что способствует общей тренированности организма и предотвращению развития патологического процесса. На заключительном этапе тренировки упражнения способствуют уменьшению венозного застоя, снижению уровня катехоламинов в крови, уменьшению отсроченных мышечных болей и сокращению времени восстановления [13,16].

Таким образом, положительное влияние скандинавской ходьбы на организм человека ба-

зируется на освоении правильной техники при ходьбе. Во время ходьбы с палками осуществляется скоординированная деятельность скелетных мышц туловища совместно с верхними и нижними конечностями, что будет способствовать не только лечению, но и профилактике патологии опорно-двигательного аппарата.

Литература:

1. Рязанцев А. В. Особенности психофизиологического развития и адаптации к умственным нагрузкам учащихся младших классов, занимающихся шахматами //Автореф. дисс…канд. биол. наук. – 2009.
2. Бурханова Г.Л. Проблемы здоровья со стороны опорно-двигательного аппарата спортсменов-шахматистов // Science and Education. 2023. №2. С.487-492
3. Постановление Президента Республики Узбекистан, от 14.01.2021 г. № ПП-4954
4. Камилова Р. Т. и др. Оценка влияния систематических занятий различными группами видов спорта на гармоничность физического развития организма юных спортсменов Узбекистана // Спортивная медицина: наука и практика. – 2017. – Т. 7. – №. 1. – С. 86-91.
5. Gurova A. Rehabilitation measures for diseases of the musculoskeletal system in highly qualified athletes (using the example of judo) / A. Gurova // Science in Olympic sports. 2015; 2:54-57
6. Бобровский Е.А. Методики и технологии подготовки спортсменов в контексте научно-технического прогресса // БГЖ. 2021. №1 (34), с.29-32
7. Ким О. А., Шарафова И. А., Баратова С. С. Мигрень у спортсменов: особенности и методы коррекции //Безопасный спорт-2016. – 2016. – С. 78-80.
8. Худойкулова Ф. В. и др. the structure, age features, and functions of hormones. pedagog, 1 (5), 681-688. – 2023.
9. Burkhanova G.L. Comprehensive rehabilitation of lesions of the locomotor apparatus of athletes-chess players //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. 2022; 7(5): 282-287 (in Russ.)
10. Burkhanova G.L. Optimization of rehabilitation for lesions of the locomotor apparatus of athletes participated in chess //Conference Zone.2022:404-409
11. Мотцулев М.Г., Егорычева Е.В. Скандинавская ходьба//"Теория и практика современной науки". 2019-№6 (48) – с.597-607
12. Летвинова В. С., Аксенчик С. В. Использование скандинавской ходьбы как средства оздоровления человека. – 2019.
13. Селитреникова Т.А., Занятия скандинавской ходьбой в системе оздоровительной физической культуры военнослужащих // Ученые записки университета Лесгафта. 2023. №8 (222). С.301-305
14. Luis Santos & Javier Fernandez-Rio (2013): Nordic Walking: A Simple Lifetime Physical Activity for Every Student, Journal of Physical Education, Recreation & Dance, 84:3, 26-29
15. Витушкина М.С. Методология применения скандинавской ходьбы на занятиях со студентами. Основные элементы техники ходьбы [Электронный ресурс]: учеб.-метод. пос. Нижегор. гос. архитектур.- строит. ун-т.- Н.Новгород: ННГАСУ, 2023. – 55 с
16. Ачкасов Е.Е. и др. Основы скандинавской ходьбы: Учебное пособие - М.:«Сеченовский университет», 2018.-213 с.
17. Казанцев В.С. и др. Влияние занятий скандинавской ходьбой на состояние здоровья и профилактику нарушений опорно-двигательного аппарата стоп студентов // Ученые записки университета Лесгафта. 2018. №6 (160). С.74-78
18. Tschentscher M., Niederseer D., Niebauer J. Health benefits of Nordic walking: a systematic review //American journal of preventive medicine. – 2013. – Т. 44. – №. 1. – С. 76-84.
19. Raça I., Dosseville F., Sirost O. The impact of Nordic walking compared to non-sporting activities on socialization and well-being //Loisir et Société/Society and Leisure. – 2023. – Т. 46. – №. 1. – С. 155-169.
20. Song M. S. et al. Effects of nordic walking on body composition, muscle strength, and lipid profile in elderly women //Asian nursing research. – 2013. – Т. 7. – №. 1. – С. 1-7.
21. Казанцева Н.В. и др. Возможности применения скандинавской ходьбы и её модификации для формирования рационального двигательного паттерна обычной ходьбы у студентов 17-18 лет // Ученые записки университета Лесгафта. 2020. №2 (180). С.136-138
22. Станский Н. Т., Алексеенко А. А., Колошкина В. А. Основы методики занятий скандинавской ходьбой. – 2015.

ПРИМЕНЕНИЕ СКАНДИНАВСКОЙ ХОДЬБЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ДЕТЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ШАХМАТАМИ

Бурханова Г.Л.

Резюме. *В статье представлен анализ литературных данных, проведенного с целью изучения механизма дейтсвия и обоснования целесообразности применения скандинавской ходьбы в комплексе физической реабилитации для коррекции поражений опорно-двигательного аппарата у детей, занимающихся шахматами.*

Ключевые слова: *скандинавская ходьба, шахматы, дети, опорно-двигательный аппарат, физическая реабилитация, профилактика.*

УДК: 616.211-002.153. 616-092.19

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ – ПРОБЛЕМА ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ КАТАСТРОФЫ ИЛИ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ОРГАНИЗМА

Ирсалиева Фотима Хуснидиновна[1], Рузикулов Азамат Курбанмурадович[2]
1 - Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 – Термезский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Термез

АЛЛЕРГИК РИНИТ ЭКОЛОГИК МУАММОМИ ЁКИ ТАНАДАГИ ПАТОФИЗИОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР АСОРАТЛАРИМИ

Ирсалиева Фотима Ҳуснитдиновна[1], Рўзиқулов Азамат Курбонмуродович[2]
1 – Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Тошкент тиббиёт Академияси Термез филиали, Ўзбекистон Республикаси, Термез ш.

ALLERGIC RHINITIS IS AN ENVIRONMENTAL PROBLEM CATASTROPHES OR PATHOPHYSIOLOGICAL CHANGES THE BODY

Irsalieva Fatima Husnitdinovna[1], Ruzikulov Azamat Kurbonmurodovich[2]
1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 – Termez branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Termez

e-mail: doktorallergolog@list.ru, Irsalieva73@mail.ru

Резюме. *Мақоланинг мақсадларидан бири ўтказилган кўп тармоқли текширувлар, аниқ ташхислаш ва даволаш протоколлари натижасига таянган ҳолда аллергик ринит касаллигининг экологик офатлар билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш, уларнинг организмдаги асосий патофизиологик ўзгаришларга нисбатан таъсир доирасини илмий асосланган маълумотлар асосида изоҳлаш эди. Беморларда, айниқса экологик ноқулай шароитда яшовчи ва ишлайдиган аҳолида аллергик ринит ривожланишининг моҳиятини чуқурроқ ўрганиш умидида танадаги патофизилогик дисфункцияни таҳлил этиш, ўрганиш ва этиопатогенетик ёндашиш йўлида изланишларимизни давом этамиз. Шуни таъкидлаш лозимки, аллергик ринитнинг клиник кўринишлари билан танадаги аллергик ҳолатни узоқ таҳлил қилиш мумкин, аммо аллергологнинг вазифаси касалликнинг сабаби, клиник кечишини ўрганиш, аниқлаш ва имкон қадар тезроқ мақсадли, патогенетик асосланган терапияни бошлаш, қўзғалиш даври ва асоратларнинг олдини олиш ёки профилактикасига эътиборни кучайтиришга қаратилиши лозим.*

Калит сўзлар: *аллергик ринит, этиологияси, эпидемиологияси, ташхислаш мезонлари, аллергик ринитнинг лаборатор белгилари, клиник белгилари, патофизиологияси.*

Abstract. *The purpose of this review was to study the results of multicenter studies on the problem of allergic rhinitis, to determine the degree of interrelation of the disease with environmental disasters, interpreting the results of their influence on the main pathophysiological changes of the organism based on the conclusions, scientifically based data protocols of various researchers.In the hope of getting deeper into the essence of the development of allergic rhinitis in patients, especially those living and working in environmentally unfavorable conditions, we will persistently conduct research in the direction of the concept of changes in pathophysiological dysfunctions of the body in such a condition. And it should be noted that it is possible to analyze the state of allergization of the body with clinical manifestations of AR for a long time, however, the task of an allergologist is to study, identify the causes and clinical course of the disease, and as soon as possible begin targeted, pathogenetically based therapy, to prevent possible exacerbations and complications of this condition.*

Keywords: *allergic rhinitis, etiology, epidemiology, diagnostic criteria, laboratory signs, clinical symptoms, pathophysiology of allergic rhinitis.*

Актуальность. По мере количественного увеличения больных с аллергическим ринитом (АР) он стал популярным, глобальным и актуальным среди специалистов, таких, как терапевты, семейные врачи, педиатры, иммунологи, аллергологи, и врачи смежных специалистов. Популяризация АР среди врачей и населения связано ещё и с тем, что он развивается не только при наличии

определенного заболевания (ОРВИ, ОРЗ, хронические соматические заболевания), но и, в большинстве, самостоятельно, на фоне изменений погодных условий, периодической смены места жительства, ежедневного использования химикатов в быту и на работе (парикмахеры, моляры, работники промышленных предприятий, связанных с постоянным контактом химическими растворами). По сути определения аллергический ринит – заболевание, характеризующееся IgE-опосредованным воспалением слизистой оболочки полости носа на фоне действия аллергенов, и наличием ежедневно проявляющихся в течение часа и более, как минимум, двух из следующих симптомов: заложенность (обструкция) носа, обильное выделение из носа (ринорея), затруднение носового дыхания, повторяющееся чихание, нередко аносмия, зуд в полости носа [1]. Доказано, АР часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями, такими как аллергический конъюнктивит, атопический дерматит, бронхиальная астма [2; 3; 4; 5]. Вместе с тем, не секрет, что АР представляет собой глобальную проблему здравоохранения, по причине реального развития тяжелых последствий для жизни пациентов из-за значительных симптомов и увеличение их при отсутствии лечения, что негативно сказывается на качестве жизни пациентов (КЖ) [6]. Распространенность АР в разных странах мира составляет от 4 до 32% [7]. В частности, распространенность его в Швеции, которая считается развитой страной с одним из наилучших погодных условий и инфраструктуры составляет 25% [8]. Основной проблемой общественного здравоохранения является низкий уровень обращаемости населения на ранних стадиях АР, и поздняя диагностика: часто забывается, что в основном заболевание дебютирует в первой половине жизни. По изученной литературе, АР часто ассоциируется с бронхиальной астмой (БА) или последняя является осложнением, конечной развернутой картиной АР у 15-38% пациентов [9; 10] в повседневной жизни и практике врачей смежных специалистов, тем временем, у 55-88% пациентов с БА отмечаются симптомы АР [11]. Аллергическая сенсибилизация организма определяется выработкой иммуноглобулина Е (IgE)-опосредованного иммунного ответа на аллергены, и доказано, что АР вызывается аномально высоким уровнем цитокинов Th2, и причины развития его заключается в нарушении целостности носового эпителиального барьера [12; 13; 14; 15; 16; 17; 18].

Целью данного обзора было – изучить результаты многоцентровых исследований, посвященных проблеме аллергического ринита, определить степень взаимосвязи заболевания с экологическими катаклизмами, интерпретируя результаты влияния их на основные патофизиологические изменения организма основываясь на заключения, научно обоснованные данные протоколов различных исследователей.

Эпидемиология аллергического ринита. АР является самым распространенным в мире аллергическим заболеванием – им страдают порядка 615 млн человек, во взрослой популяции, составляя 10-30%, и достигает до 42% среди детей [3]. Примерно 80% симптомов АР развиваются в возрасте до 20 лет [19] и достигают пика в возрасте 20-40 лет, после чего постепенно снижаются [20]. По анализам литературы частота АР у детей в течение первых 5 лет жизни составила 17,2%, при этом максимальный возраст постановки диагноза составлял от 24 до 29 месяцев (2,5%) [21]. В метаанализе исследований было обнаружено, что гендерные различия в распространенности АР преобладали у мужчин в детском возрасте и у женщин в подростковом возрасте [21; 22].

По прогнозам ВОЗ в период XXI века аллергические заболевания, в том числе АР и БА, будут занимать второе место по распространённости, уступая лишь психическим заболеваниям []. Такие аллергические заболевания, как бронхиальная астма, острый и хронический риносинусит, аллергический конъюнктивит, аллергический ринит сопутствуют друг другу. Доказано, что в 24% случаях у детей аллергический ринит оказывается предрасполагающим фактором в развитии острого и хронического среднего отита, а в 28% случаях – хронического риносинусита.

АР в своем развитии имеет также, медико-социальную значимость, в виду широкой распространенности, влияния на качество жизни, частого сопутствования бронхиальной астме, способности ухудшать её течение, в 32-49% он предшествует развитию бронхиальной астмы. Не редко развитию аллергического ринита способствуют коморбидные заболевания ЛОР-органов [4, 5]. АР отрицательно влияет на все сферы повседневной жизни, включая успеваемость на работе и в школе [23; 24], на качество сна [25], когнитивную функцию, настроение [26] и даже способность управлять автомобилем [27]. Влияние АР на социально-экономическое развитие часто недооценивается [26; 27]. Шведское исследование показало, что среднегодовые прямые и косвенные расходы, связанные с АР, на одного человека в год составляют 210,30 евро и 750,80 евро соответственно [28]. При этом общие ежегодные затраты для экономики составляли 1,3 миллиардов евро, а презентабельность 70% от общих затрат [28]. Фактически, в других исследованиях показано, что АР оказывает негативное влияние на производительность труда больше всех хронических заболеваний, превышающих показатели сердечно-сосудистых заболеваний и диабета вместе взятых [29].

Отмечается увеличение количества АР среди населения годами, а факторами этого увеличения является глобальная урбанизация (превалирование распространенности АР в городских условиях по сравнению с сельской местностью) [30; 31], которое связано с повышением уровня загрязняющих веществ в воздухе (связанных с дорожным движением), гиперчувствительность к пыльцам (32; 33), изменение климата, курение, в том числе курение матери, которое сопряжено с наибольшим риском развития АР у детей (34). Новые табачные изделия (электронные сигареты и табачные изделия с подогревом) (35).

Несмотря на длительное изучение проблемы АР исследователями, к большому сожалению, он до настоящего времени недостаточно правильно диагностируется и нет критериев терапии, опередленных протоколов лечения в зависимости от погодных условий, условий проживания, возраста, питания и образа жизни населения.

Лабораторные корреляты аллергического ринита

Для выбора диференцированной терапии аллергического ринита и профилактики ухудшения клинического течения, развития его осложнений необходимо определить конкретный аллерген, вызывающий выработку IgE-антител при АР. Имеются несколько тестов, которые могут помочь решению данной проблемы.

- кожные тесты (in vivo): тест на укол (SPT; чрескожный) и внутрикожные тесты (IDST);
- иммуноферментный анализ сыворотки на аллерген-специфический IgE (ssIgE) in vitro.

Иммуноферментный анализ SPT и ssIgE являются наиболее распространенными лабораторными тестами для определения причинного аллергена, однако лабораторного теста “золотого стандарта” в диагностике АР не существует, но SPT представляет подход первой линии при оценке аллергической чувствительности. Новым неинвазивным методом локальной диагностики аллергена является тест на основе пятен засохшей крови (DBS) для выявления реактивности IgE, которая позволяет протестировать более 170 молекул аллергена (36; 37). Другой, более совершенный диагностический тест на АР включает внутрикожное кожное тестирование (IDST), при котором небольшое количество аллергена вводится в дерму иглой для подкожных инъекций для диагностики IgE-опосредованных аллергических состояний (38). Другие альтернативные или вспомогательные тесты включают эозинофильные катионные белки (ECP), процентное содержание эозинофилов (39; 40), триптазы (маркер активации тучных клеток) (41), лейкотриена B4 (42) и теста на активацию базофилов (посредством проточной цитометрии) для определения возбудителя аллергена (43; 44).

Диагностические критерии аллергического ринита

При аллергическом рините диагностические критерии широки и отражают различные особенности заболевания (т.е. гетерогенность). Они должны укомплектовать симптомы для выявления как можно большего числа пациентов с этим заболеванием [45]. Так как, золотых стандартов для критерии диагностики АР не существует, практичеким врачам приходится сталкиваться с трудностями своевременного диагностирования. Для внутрикожных проб положительный результат должен свидетельствовать о волдырях (красная и зудящая выпуклость с окружающим воспалением) размером в ≥4 мм диаметре (46; 47). Выполнение любых диагностических критериев зависит от распространенности заболевания в исследуемом географическом районе или клиническом учреждении (поликлиника по месту жительства, амбулатории).

Диагностические критерии АР обобщены в таблице 1.

Таблица 1. Диагностические критерии аллергического ринита

Клинические симптомы	Лабораторные характеристики
Наличие двух или более из нижеперечисленных симптомов в течение >1 часа, несколько дней подряд:	По крайней мере, одна из лабораторных характеристик:
Водянистая ринорея	Положительный SPT (диаметр волдыря ≥ 4 мм)
Чихание, особенно приступообразное	Положительный IDST (диаметр волдыря ≥ 5 мм)
Заложенность носа	Общий IgE в сыворотке крови (общий; > 100 кЕ/л, >14 лет; > 333 кЕ/л)
Зуд в носу	Сывороточный аллергенспецифический IgE (>0,35 кЕ/л)
С конъюнктивитом или без него	Количество эозинофилов в крови (>80 клеток/мл/>5-10% от общего количества лейкоцитов)
	Общий уровень триптазы в сыворотке крови (>20 мкг/л)

Клинические симптомы аллергического ринита. АР характеризуется наличием назальных и неназальных симптомов. Назальные симптомы включают переднюю или заднюю ринорею, чихание, заложенность носа и/или зуд в носу (48). Эти симптомы могут сохраняться в течение нескольких часов после аллергической реакции при воздействии аллергенов, вызывающих воспаление слизистой оболочки (49). В результате слизистая оболочка становится более реактивной на вызывающий аллерген, на другие аллергены и на неаллергенные раздражители (сильные запахи и другие раздражители). Не носовые симптомы характеризуются глазными симптомами, такими как как аллергический риноконъюнктивит (зуд, покраснение глаз, слезотечение), который часто возникает у пациентов с АР (50). Другие симптомы включают зуд неба, постназальные выделения и кашель.

Реакции гиперчувствительности могут наблюдаться при АР, бронхиальной астме, аллергическом конъюнктивите, аллергическом дерматите, пищевой аллергии и анафилактическом шоке (28). Более 30% пациентов с АР страдают от изнурительных аллергических симптомов, которые могут привести к тяжелой инвалидизации и опасным для жизни состояниям, таким как анафилаксия (29). В тяжелых случаях – интенсивный бронхоспазм, отек гортани, цианоз, могут развиться артериальная гипотензия и шок (28).

Основными причинами АР являются экзоаллергены (пыльцевые, бытовые, эпидермальные, грибковые). Пыльцы растений представляют наиболее многочисленную группу аллергенов, и являются причиной развития поллинозов. В патогенезе развития АР основная роль отводится немедленной IgE-обусловленной аллергической реакции, в ранней фазе которой отмечается повышение проницаемости сосудистой стенки, вазодилатация, вызывающая отек слизистой носа, ринорею, гиперемию за счет повышения уровня гистамина. В поздней стадии, через несколько часов после начала заболевания, активируется клеточный ответ, происходит адгезия циркулирующих нейтрофилов и инфильтрация тканей, что приводит к высвобождению провоспалительных медиаторов активированными воспалительными клетками (цитокины, лейкотриены и простагландины), пролонгируя и укрепляя аллергический каскад.

По этиологии выделяют сезонный (САР), круглогодичный/бытовой (КАР/БАР) или профессиональный (ПАР) аллергический ринит. В настоящее время предпочтение даётся классификации АР по международным согласительным документам EAACI/WAO, ARIA 2008/2010 АР, где интерпретация разновидности заболевания ведется по форме, характеру, тяжести течения, стадии заболевания. Так, по характеру течения выделяют: интермиттирующий (симптомы беспокоят менее 4 дней в неделю или менее 4 нед. в году); персистирующий АР (симптомы беспокоят более 4 дней в неделю и более 4 нед. в году). Основными факторами риска развития аллергического ринита являются семейный анамнез (отягощенная наследственность; сенсибилизация); способствующими факторами (курение, качество воздуха в жилище, загрязнение воздуха, климатические факторы) [11].

В диагностике АР важную роль играют методы лабораторной и инструментальной диагностики. Среди них выделяются клинический анализ крови (наличие эозинофилии в момент обострения), цитологическое исследование назальной жидкости (увеличение относительного количества эозинофилов: >10%). При необходимости дифференциальной диагностики проводятся дополнительные инструментальные исследования – рентгенологическое исследование полости носа и околоносовых пазух, компьютерная томография полости носа и околоносовых пазух, передняя риноманометрия, эндоскопическое исследование полости носа [16–18]. Так как АР имеет аллергический фон, обязательным является аллергологическое обследование, для исключения причины, являющейся фактором развития заболевания – кожные пробы, определение специфических IgE, провокационные назальные тесты [16–21]. Выводы на основании полученных результатов аллергообследования проводятся с обязательным сопоставлением данных анамнеза. При наличии сенсибилизации – повышенная чувствительность к аллергену, выявляемая при кожном тестировании и/или повышенном уровне IgE, делится на клинически значимую сенсибилизацию (аллергия) – наличие сенсибилизации совместно с клиническими проявлениями; латентную сенсибилизацию – наличие сенсибилизации в отсутствие клинических проявлений [16–25].

Как и при каждом заболевании, при АР первоначальным обследованием является аллергоанамнез, где необходимостью является изучить продолжительность аллергопроявлений, выявление триггеров, вызывающих аллергическую реакцию, провокаторов, ответную реакция на фармакотерапию, наличие сопутствующих заболеваний, семейного анамнеза атопии. Часто на тяжесть клинического течения АР влияют экологические условия окружающей среды, профессиональные вредности, которые изменяют качество жизни пациента, по причине чего необходимо правильно собрать анамнез, и выявлять возможные пусковые механизмы в развитии АР и предполагаемые причинно-значимые аллергены [7, 8].

Непосредственно физикальное обследование пациентов включает изучение состояния дыхания, наличие приступообразного чихания, ко-

роткого, сухого кашля, постоянного обильного выделения водянистого секрета из ноздрей. При наличии вторичной инфекции выделяемый носовой секрет может носить слизисто-гнойный характер. Обязательным является постоянное наблюдение и коррекция аллергических изменений у пациентов, живущих в неблагоприятных экологических условиях.

По оценке качества жизни (учеба, работа, нарушение сна и социальной активности) мы можем судить о тяжести течения заболевания. Однако, изменение качества жизни при АР можно проводить с помощью специальных вопросников RQLQ (Rhino conjunctivitis quality of life questionnare) и WPAI-S (Alergic-specific work productivity and activity impairment questionnaire) [9].

Патофизиология развития аллергического ринита. АР имеет в своем развитии раннюю и позднюю фазы. Гиперчувствительность I типа – это аллергическая реакция, опосредованная IgE-антителами в ответ на аллергены (Wheatley LM, Togias A. Clinical practice. Allergic rhinitis. N Engl J Med. (2015) 372:456–63. doi: 10.1056/NEJMcp1412282). Реакции гиперчувствительности I типа возникают быстро, в течение 20 мин после воздействия аллергена, и характеризуется активацией тучных и воспалительных клеток, которые инфильтрируются в ткани (28). Антигенпредставляющие клетки – дендритные клетки, внедряются в поверхность слизистой оболочки, перерабатываются и превращаются в пептиды, аллергены молекул (антигенный комплекс), главного комплекса гистосовместимости (MHC) класса II. Антигенный комплекс и молекула MHC класса II служат лигандом для Т-клеточных рецепторов на наивных CD4+ Т-клетках, что приводит к дифференцировке наивных CD4+ Т-клеток в аллергенспецифичные Th2-клетки. Цитокины, такие как IL-4 и IL-13, высвобождаемые активированными Th2-клетками, взаимодействуют с В-клетками, продуцируя аллергенспецифический IgE. Этот аллергенспецифичный IgE связывается с высокоаффинным рецептором Fc для IgE (FceR), присутствующим на тучных клетках, что приводит к активации тучных клеток (29; 30; 31). Связывание FceR с тучными клетками вызывает высвобождение аллергических медиаторов, состоящих из гистамина, протеаз и липидов, а также медиаторов, таких как лейкотриен (LT) C4 и простагландин D2 (PGD2), которые вызывают протечку сосудов, сужение бронхов, воспаление и повышенную перистальтику кишечника (51; 52). Эти медиаторы вызывают отек слизистой оболочки и водянистую ринорею, характерные для АР, вызывая протечку кровеносных сосудов. Гистамин является основным медиатором при АР, где активирует H1-рецепторы на чувствительных нервных окончаниях и вызывает чихание, зуд, рефлекторно-секреторные реакции, и взаимодействует с H1- и H2-рецепторами на кровеносных сосудах слизистой оболочки, приводя к закупорке сосудов (заложенности носа) и утечке плазмы (53).

После 4-6 ч воздействия аллергенов начинается поздняя фаза аллергической реакции. На этой фазе воспаления слизистой оболочки носа происходит приток и активация Т-клеток, эозинофилов, базофилов, нейтрофилов и моноцитов в слизистую оболочку носа (54). Привлечение этих воспалительных клеток происходит посредством провоспалительными цитокинами IL-4 и IL-5, которые усиливают экспрессию адгезии сосудистых клеток (VCAM-1) на эндотелиальные клетки, которые способствуют воспалительному клеточному притоку (54). Активация структурных клеток слизистой оболочки носа (эпителиальные клетки, фибробласты) могут способствовать высвобождению дополнительных хемокинов (эутаксина, RANTES и TARC), которые облегчают приток клеток из периферической крови (55).

Специфичными типами аллергенов являются пищевые аллергены (креветки, соя, крабы, моллюски, пшеница, арахис, яичный желток и коровье молоко), аллергены домашних животных (шерсть кошек и собак) (56; 57). Было доказано и продемонстрировано, что основные комнатные аллергены (HDM, тараканы, кошачья и собачья шерсть) являются сильнейшим фактором риска развития АР (58). Образ жизни сильно влияет на разнообразие и состав микробиоты дыхательных путей и кишечника. Гигиеническая гипотеза предполагает важность симбиотических отношений с соответствующими микроорганизмами для ускорения созревания иммунной системы и перевода иммунной системы в более толерантное состояние, и, таким образом, предполагается, что это является основной причиной возникновения аллергии (59). Одной из наиболее распространенных причин АР – это протеазная активность HDM, которая приводит к избыточной продукции IgE. В нормальном физиологическом состоянии уровень продукции IgE контролируется В-клетками, имеющей обратную связь. Продукция IgE постепенно снижается, однако у пациентов с АР нарушается этот механизм обратной связи IgE посредством избирательного расщепления CD-23, вызывая перепроизводство IgE В-клетками (60). Наконец, при аллергических заболеваниях легочные сурфактанты [т.е. поверхностный белок (SP)-A и SP-D)] играют жизненно важную роль в выведении аллергенов (Reithofer M, Jahn-Schmid B. Allergens with protease activity from house dust mites. Int J Mol Sci. (2017) 18:1368. doi: 10.3390/ijms18071368). Они связывают аллергены и уменьшают аллергическую реакцию, сенсиби-

лизацию организма, путем удаления аллергена или связывания IGB (61; 62).

В надежде на то, чтобы глубже проникнуть в суть развития аллергического ринита у пациентов, тем более у живущих и работающих в экологически неблагоприятных условиях будем настойчиво проводить исследования в направлении понятия изменений патофизиологических дисфункций организма при подобном состоянии.

Выводы. Таким образом, можно долго анализировать состояние аллергизации организма с клиническими проявлениями АР, однако задачей врача-аллерголога является изучение, выявление причин и клинического течения заболевания, и как можно скорее начать целенаправленную терапию, проводить профилактику возможных обострений и осложнений данного состояния.

Патофизиологическая суть понимания изменений организма может быть полезным в вопросах профилактики, лечения и реабилитации подобных пациентов, которые страдают всю жизнь аллергическим ринитом привыкая к данному состоянию.

Литература:

1. Терехова Е.П., Терехов Д.В. Аллергический ринит: современные методы терапии // Бронхопульмонология, ЛОР, Аллергология 10.21518/2079-701x-2016, №17. – С.74-79.
2. Аллергология. Федеральные клинические реко мендации. Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. М.: Издательство «ФАРМАРУС ПРИНТ МЕДИА», 2014, глава Аллергический ринит: 20-34.
3. Meltzer EO et al. Sleep, quality of life, and pro ductivity impact of nasal symptoms in the United States: findings from the Burden of Rhinitis in American survey. Allergy Asthma Proc, 2009, 30(3): 244-54.
4. Dykewicz MS, Hamilos DL. Rhinitis and sinusitis. J Allergy ClinImmunol, 2010, 125(2 Suppl. 2).
5. Wallace DV et al. Joint Task Force on Practice; American Academy of Allergy; Asthma & Immunology; American College of Allergy; Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. J Allergy Clin. Immunol, 2008, 122(Suppl. 2): 1084.
6. *Bjermer et al. Allergy Asthma Clin Immunol (2019) 15:24 https://doi.org/10.1186/s13223-018-0314-1*
7. Bousquet J et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy, 2008, 63(Suppl. 86): 8-160.
8. *Eriksson J, Ekerljung L, Ronmark E, Dahlen B, Ahlstedt S, Dahlen SE, et al. Update of prevalence of self-reported allergic rhinitis and chronic nasal symptoms among adults in Sweden. Clin Respir J. 2012;6(3):159–68*
9. Skoner DP. Allergic rhinitis: definition, epidemiology, pathophysiology, detection, and diagnosis. J Allergy Clin Immunol. (2001) 108(Suppl. 1):S2–8. doi: 10.1067/mai.2001.115569
10. Wheatley LM, Togias A. Clinical practice. Allergic rhinitis. N Engl J Med. (2015) 372:456–63. doi: 10.1056/NEJMcp1412282
11. Hill DA, Grundmeier RW, Ram G, Spergel JM. The epidemiologic characteristics of healthcare provider-diagnosed eczema, asthma, allergic rhinitis, and food allergy in children: a retrospective cohort study. BMC Pediatr. (2016) 16:133. doi: 10.1186/s12887-016-0673-z
12. Frohlich M, Pinart M, Keller T, Reich A, Cabieses B, Hohmann C, et al. Is there a sex-shift in prevalence of allergic rhinitis and comorbid asthma from childhood to adulthood? A meta-analysis. Clin Transl Allergy. (2017) 7:44. doi: 10.1186/s13601-017-0176-5
13. Pinart M, Keller T, Reich A, Frohlich M, Cabieses B, Hohmann C, et al. Sex-related allergic rhinitis prevalence switch from childhood to adulthood: a systematic review and meta-analysis. Int Arch Allergy Immunol. (2017) 172:224–35. doi: 10.1159/000464324
14. Valovirta E, Myrseth SE, Palkonen S. The voice of the patients: allergic rhinitis is not a trivial disease. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2008;8(1):1–9.
15. Walker S, Khan-Wasti S, Fletcher M, Cullinan P, Harris J, Sheikh A. Seasonal allergic rhinitis is associated with a detrimental efect on examination performance in United Kingdom teenagers: case–control study. J Allergy Clin Immunol. 2007;120(2):381–7
16. Benninger MS, Benninger RM. The impact of allergic rhinitis on sexual activity, sleep, and fatigue. Allergy Asthma Proc. 2009;30(4):358–65
17. Braido F, Baiardini I, Scichilone N, Musarra A, Menoni S, Ridolo E, et al. Illness perception, mood and coping strategies in allergic rhinitis: are there diferences among ARIA classes of severity? Rhinology. 2014;52(1):66–71
18. Vuurman EF, Vuurman LL, Lutgens I, Kremer B. Allergic rhinitis is a risk factor for trafc safety. Allergy. 2014;69(7):906–12.
19. Brozek JL, Bousquet J, Agache I, Agarwal A, Bachert C, BosnicAnticevich S, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) guidelines—2016 revision. J Allergy Clin Immunol. 2017;140(4):950–8.
20. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, Bonini S, Canonica GW, Casale TB, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. J Allergy Clin Immunol. 2010;126(3):466–76
21. Siti Sarah COS, Shukri NM, Ashari NSM, Wong KK. Zonula occludens and nasal epithelial barrier

integrity in allergic rhinitis. PeerJ. (2020) 8:e9834. doi: 10.7717/peerj.9834
22.Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the world health organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy. (2008) 63(Suppl. 86):S8–160. doi: 10.1111/j.1398-9995.2007.01620.x
23.Горячкина Л.А., Дробик О.С., Насунова А.Ю. Поллинозы: современный взгляд на проблему. Вестник семейной медицины, 2012, 1: 10-16.
24.Steelant B, Farre R, Wawrzyniak P, Belmans J, Dekimpe E, Vanheel H, et al. Impaired barrier function in patients with house dust mite-induced allergic rhinitis is accompanied by decreased occludin and zonula occludens1 expression. J Allergy Clin Immunol. (2016) 137:1043–53.e5. doi: 10.1016/j.jaci.2015.10.050
25.Steelant B, Seys SF, Boeckxstaens G, Akdis CA, Ceuppens JL, Hellings PW. Restoring airway epithelial barrier dysfunction: a new therapeutic challenge in allergic airway disease. Rhinology. (2016) 54:195–205. doi: 10.4193/Rhin15. 376
26.Steelant B, Seys SF, Van Gerven L, Van Woensel M, Farre R, Wawrzyniak P, et al. Histamine and T helper cytokine-driven epithelial barrier dysfunction in allergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol. (2018) 141:951–63.e8. doi: 10. 1016/j.jaci.2017.08.039
27.Nur Husna SM, Tan H-TT, Md Shukri N, Mohd Ashari NS, Wong KK. Nasal epithelial barrier integrity and tight junctions disruption in allergic rhinitis: overview and pathogenic insights. Front Immunol. (2021) 12:663626. doi: 10.3389/fimmu.2021.663626
28.Nur Husna SM, Siti Sarah CO, Tan HT, Md Shukri N, Mohd Ashari NS, Wong KK. Reduced occludin and claudin-7 expression is associated with urban locations and exposure to second-hand smoke in allergic rhinitis patients. Sci Rep. (2021) 11:1245. doi: 10.1038/s41598-020-79208-y
29.Siti Sarah COS, Shukri NM, Ashari NSM, Wong KK. Zonula occludens and nasal epithelial barrier integrity in allergic rhinitis. PeerJ. (2020) 8:e9834. doi: 10.7717/peerj.9834
30.Singh S, Sharma BB, Salvi S, Chhatwal J, Jain KC, Kumar L, et al. Allergic rhinitis, rhinoconjunctivitis, and eczema: prevalence and associated factors in children. Clin Respir J. (2018) 12:547–56. doi: 10.1111/crj. 12561
31.Chung SJ, Kim BK, Oh JH, Shim JS, Chang YS, Cho SH, et al. Novel tobacco products including electronic cigarette and heated tobacco products increase risk of allergic rhinitis and asthma in adolescents: analysis of Korean youth survey. Allergy. (2020) 75:1640–8. doi: 10.1111/all.14212
32.Gangwar RS, Friedman S, Seaf M, Levi-Schaffer F. Mast cells and eosinophils in allergy: close friends or just neighbors. Eur J Pharmacol. (2016) 778:77–83. doi: 10.1016/j.ejphar.2015.10.036
33.Nur Husna SM, Tan H-TT, Md Shukri N, Mohd Ashari NS, Wong KK. Nasal epithelial barrier integrity and tight junctions disruption in allergic rhinitis: overview and pathogenic insights. Front Immunol. (2021) 12:663626. doi: 10.3389/fimmu.2021.663626,
34.Tan H-TT, Sugita K, Akdis CA. Novel biologicals for the treatment of allergic diseases and asthma. Curr Allergy Asthma Rep. (2016) 16:70. doi: 10.1007/s11882-016-0650-5
35.Sani MM, Ashari NSM, Abdullah B, Wong KK, Musa KI, Mohamud R, et al. Reduced Cd4+ terminally differentiated effector memory T cells in moderatesevere house dust mites sensitized allergic rhinitis patients. Asian Pac J Allergy Immunol. (2019) 37:138–46. doi: 10.12932/AP-191217-0220
36.Cardell LO, Olsson P, Andersson M, Welin KO, Svensson J, Tennvall GR, et al. TOTALL: high cost of allergic rhinitis—a national Swedish population-based questionnaire study. NPJ Prim Care Respir Med. 2016;26:15082.
37.Cardell LO, Olsson P, Andersson M, Welin KO, Svensson J, Tennvall GR, et al. TOTALL: high cost of allergic rhinitis—a national Swedish population-based questionnaire study. NPJ Prim Care Respir Med. 2016;26:15082
38.Lamb CE, Ratner PH, Johnson CE, Ambegaonkar AJ, Joshi AV, Day D, et al. Economic impact of workplace productivity losses due to allergic rhinitis compared with select medical conditions in the United States from an employer perspective. Curr Med Res Opin. 2006;22(6):1203–10
39.Elholm G, Linneberg A, Husemoen LL, Omland O, Gronager PM, Sigsgaard T, et al. The Danish urban-rural gradient of allergic sensitization and disease in adults. Clin Exp Allergy. (2016) 46:103–11. doi: 10.1111/cea.12583
40.Li CW, Chen DD, Zhong JT, Lin ZB, Peng H, Lu HG, et al. Epidemiological characterization and risk factors of allergic rhinitis in the general population in Guangzhou city in China. PLoS One. (2014) 9:e114950. doi: 10.1371/ journal.pone.0114950)
41.Wang IJ, Tung TH, Tang CS, Zhao ZH. Allergens, air pollutants, and childhood allergic diseases. Int J Hyg Environ Health. (2016) 219:66–71. doi: 10.1016/j.ijheh.2015.09.001
42.Leung TF, Ko FW, Wong GW. Roles of pollution in the prevalence and exacerbations of allergic diseases in Asia. J Allergy Clin Immunol. (2012) 129:42–7. doi: 10.1016/j.jaci.2011.11.031 21. D'Amato G, Akdis C. Global warming, climate change, air pollution and allergies. Allergy. (2020) 75:2158–60. doi: 10.1111/all.14527
43.Singh S, Sharma BB, Salvi S, Chhatwal J, Jain KC, Kumar L, et al. Allergic rhinitis, rhinoconjunctivitis, and eczema: prevalence and associated factors in children. Clin Respir J. (2018) 12:547–56. doi: 10.1111/crj. 12561

44.Chung SJ, Kim BK, Oh JH, Shim JS, Chang YS, Cho SH, et al. Novel tobacco products including electronic cigarette and heated tobacco products increase risk of allergic rhinitis and asthma in adolescents: analysis of Korean youth survey. Allergy. (2020) 75:1640–8. doi: 10.1111/all.14212
45.Castelli S, Arasi S, Tripodi S, Villalta D, Martelli P, Conte M, et al. Ige antibody repertoire in nasal secretions of children and adults with seasonal allergic rhinitis: a molecular analysis. Pediatr Allergy Immunol. (2020) 31:273–80. doi: 10.1111/pai.13148
46.Garib V, Rigler E, Gastager F, Campana R, Dorofeeva Y, Gattinger P, et al. Determination of Ige and Igg reactivity to more than 170 allergen molecules in paper-dried blood spots. J Allergy Clin Immunol. (2019) 143:437–40. doi: 10.1016/j.jaci.2018.08.047
47.Tanno LK, Calderon MA, Li J, Casale T, Demoly P, Joint Allergy A. Updating allergy and/or hypersensitivity diagnostic procedures in the WHO ICD-11 revision. J Allergy Clin Immunol Pract. (2016) 4:650–7. doi: 10.1016/j.jaip. 2016.01.015
48.Li Y, Wu R, Tian Y, Bao T, Tian Z. The correlation of serum eosinophil cationic protein level with eosinophil count, and total Ige level in Korean adult allergic rhinitis patients. Asian Pac J Allergy Immunol. (2016) 34:33–7.
49.A G, Rasheed Z, Salama RH, Salem T, Ahmed AA, Zedan K, et al. Filaggrin, major basic protein and leukotriene B4: biomarkers for adult patients of bronchial asthma, atopic dermatitis and allergic rhinitis. Intract Rare Dis Res. (2018) 7:264–70. doi: 10.5582/irdr.2018.01111
50.Kim JH, Yoon MG, Seo DH, Kim BS, Ban GY, Ye YM, et al. Detection of allergen specific antibodies from nasal secretion of allergic rhinitis patients. Allergy Asthma Immunol Res. (2016) 8:329–37. doi: 10.4168/aair.2016.8.4.329
51.A G, Rasheed Z, Salama RH, Salem T, Ahmed AA, Zedan K, et al. Filaggrin, major basic protein and leukotriene B4: biomarkers for adult patients of bronchial asthma, atopic dermatitis and allergic rhinitis. Intract Rare Dis Res. (2018) 7:264–70. doi: 10.5582/irdr.2018.01111
52.Hoffmann HJ, Santos AF, Mayorga C, Nopp A, Eberlein B, Ferrer M, et al. The clinical utility of basophil activation testing in diagnosis and monitoring of allergic disease. Allergy. (2015) 70:1393–405. doi: 10.1111/all.12698
53.4Campo P, Eguiluz-Gracia I, Bogas G, Salas M, Plaza Seron C, Perez N, et al. Local allergic rhinitis: implications for management. Clin Exp Allergy. (2019) 49:6–16. doi: 10.1111/cea.13192
54.Aggarwal R, Ringold S, Khanna D, Neogi T, Johnson SR, Miller A, et al. Distinctions between diagnostic and classification criteria? Arthritis Care Res (Hoboken). (2015) 67:891–7. doi: 10.1002/acr.22583
55.Nur Husna SM, Shukri N, Tan HTT, Mohd Ashari NS, Wong KK. Higher wheal sizes of dermatophagoides farinae sensitization exhibit severe nasal symptoms in allergic rhinitis patients. Front Med. (2022) 9:461. doi: 10.3389/ fmed.2022.843432
56.van der Valk JP, Gerth van Wijk R, Hoorn E, Groenendijk L, Groenendijk IM, de Jong NW. Measurement and interpretation of skin prick test results. Clin Transl Allergy. (2015) 6:8. doi: 10.1186/s13601-016-0092-0
57.Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the world health organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy. (2008) 63(Suppl. 86):S8–160. doi: 10.1111/j.1398-9995.2007.01620.x
58.Wheatley LM, Togias A. Clinical practice. Allergic rhinitis. N Engl J Med. (2015) 372:456–63. doi: 10.1056/NEJMcp1412282
59.Brozek JL, Bousquet J, Agache I, Agarwal A, Bachert C, Bosnic-Anticevich S, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) guidelines-2016 revision. J Allergy Clin Immunol. (2017) 140:950–8. doi: 10.1016/j.jaci.2017. 03.050
60.Justiz Vaillant AA, Zito PM. Hypersensitivity Reactions, Immediate. Treasure Island, FL: Statpearls (2018), He JS, Narayanan S, Subramaniam S, Ho WQ, Lafaille JJ, Curotto de Lafaille MA. Biology of Ige production: Ige cell differentiation and the memory of Ige responses. Curr Top Microbiol Immunol. (2015) 388:1–19. doi: 10.1007/978- 3-319-13725-4_1
61.Moon TC, Befus AD, Kulka M. Mast cell mediators: their differential release and the secretory pathways involved. Front Immunol. (2014) 5:569. doi: 10. 3389/fimmu.2014.00569 63. Finkelman FD, Khodoun MV, Strait R. Human Ige-independent systemic anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol. (2016) 137:1674–80
62.*Sin B, Togias A. Pathophysiology of allergic and nonallergic rhinitis. Proc Am Thorac Soc. (2011) 8:106–14. doi: 10.1513/pats.201008-057RN*
63.Sin B, Togias A. Pathophysiology of allergic and nonallergic rhinitis. Proc Am Thorac Soc. (2011) 8:106–14. doi: 10.1513/pats.201008-057RN
64.Pawankar R, Yamagishi S, Yagi T. Revisiting the roles of mast cells in allergic rhinitis and its relation to local Ige synthesis. Am J Rhinol. (2000) 14:309–17. doi: 10.2500/105065800781329582
65.Pawankar R, Yamagishi S, Yagi T. Revisiting the roles of mast cells in allergic rhinitis and its relation to local Ige synthesis. Am J Rhinol. (2000) 14:309–17. doi: 10.2500/105065800781329582
66.Plewako H, Holmberg K, Oancea I, Gotlib T, Samolinski B, Rak S. A followup study of immunotherapy-treated birch-allergic patients: effect on the expression of chemokines in the nasal mucosa. Clin

Exp Allergy. (2008) 38:1124–31. doi: 10.1111/j.1365-2222.2008.03005.x
67.Aalberse RC. Structural biology of allergens. J Allergy Clin Immunol. (2000) 106:228–38. doi: 10.1067/mai.2000.108434
68.Hosseini S, Shoormasti RS, Akramian R, Movahedi M, Gharagozlou M, Foroughi N, et al. Skin prick test reactivity to common aero and food allergens among children with allergy. Iran J Med Sci. (2014) 39:29–35
69.Thomsen SF. Epidemiology and natural history of atopic diseases. Eur Clin Respir J. (2015) 2:24642. doi: 10.3402/ecrj.v2.24642
70.Lambrecht BN, Hammad H. The immunology of the allergy epidemic and the hygiene hypothesis. Nat Immunol. (2017) 18:1076–83. doi: 10.1038/ni.3829
71.Ma T, Wang X, Zhuang Y, Shi H, Ning H, Lan T, et al. Prevalence and risk factors for allergic rhinitis in adults and children living in different grassland regions of Inner Mongolia. Allergy. (2020) 75:234–9. doi: 10.1111/all.13941
72.Wang JY, Kishore U, Lim BL, Strong P, Reid KB. Interaction of human lung surfactant proteins A and D with mite (Dermatophagoides pteronyssinus) allergens. Clin Exp Immunol. (1996) 106:367–73. doi: 10.1046/j.1365-2249. 1996.d01-838.x
73.Madan T, Kishore U, Singh M, Strong P, Clark H, Hussain EM, et al. Surfactant proteins A and D protect mice against pulmonary hypersensitivity induced by Aspergillus fumigatus antigens and allergens. J Clin Invest. (2001) 107:467–75. doi: 10.1172/JCI10124
74.Астафьева Н.Г., Баранов А.А., Вишнева Е.А., Дайхес Н.А., Жестков А.В., Ильина Н.И. и др. Аллергический ринит: клинические рекомендации. М.; 2016. 84 с. Режим доступа: https://raaci.ru/dat/pdf/allergic_rhinitis-project.pdf.
75.Белан Э.Б., Садчикова Т.Л. Аллергический ринит: современные подходы к диагностике и лечению. Лекарственный вестник. 2017;(3):3–10. Режим доступа: https://elibrary.ru/item.asp?id=30095062
76.Гуртовая М.Н., Гребнева Н.Н., Прокопьев Н.Я. Аллергический ринит и бронхиальная астма: частота встречаемости, причины возникновения, клиника и лечение (обзор иностранной литературы). Молодой ученый. 2014;(2):318–326. Режим доступа: https://moluch.ru/archive/61/9005/.
77.Овчаренко С.И., Опаленова В.А. Аллергический ринит и бронхиальная астма: оценка эффективности Лордестина. Фарматека. 2012;(15):84–88. Режим доступа: https://pharmateca.ru/ru/archive/article/8594.
78.Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Левина Ю.В., Дербенева М.Л. Фармакотерапия аллергического ринита. Медицинский совет. 2020;(16):122–127. doi: 10.21518/2079-701X-2020-16-122-127.
79.Рязанцев С.В., Павлова С.С. Отражение современных концепции терапии при лечении аллергических заболеваний носа и околоносовых пазух. Медицинский совет. 2020;(6):78–84. doi: 10.21518/2079-701X2020-6-78-84.
80.Шиленкова В.В., Лопатин А.С. Аллергический ринит и качество жизни. Российская ринология. 2019; 27(4):215–223.
81.Bernstein D.I., Schwartz G., Bernstein J.A. Allergic Rhinitis: Mechanisms and Treatment. Immunol Allergy Clin North Am. 2016;36(2):261–278. doi: 10.1016/j.iac.2015.12.004.
82.Brożek J.L., Bousquet J., Agache I., Agarwal A., Bachert C., BosnicAnticevich S. et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines – 2016 revision. J Allergy Clin Immunol. 2017;140(4):950–958.
83.Rondón C., Campo P., Togias A., Fokkens W.J., Durham S.R., Powe D.G., Mullol J., Blanca M. Local allergic rhinitis: concept, pathophysiology, and management. J Allergy Clin Immunol. 2012;129(6):1460–1467.
Nevis1 I.F., Binkley K., Kabali C. Diagnostic accuracy of skin-prick testing for allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. Allergy Asthma Clin Immunol. 2016;12:20.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ – ПРОБЛЕМА ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ КАТАСТРОФЫ ИЛИ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ОРГАНИЗМА

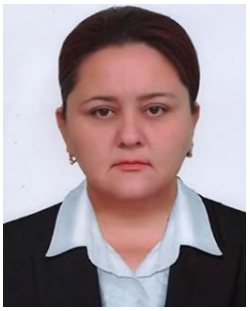
Ирсалиева Ф.Х., Рузикулов А.К.

Резюме. *Целью данного обзора было – изучить результаты многоцентровых исследований, посвященных проблеме аллергического ринита, определить степень взаимосвязи заболевания с экологическими катаклизмами, интерпретируя результаты влияния их на основные патофизиологические изменения организма основываясь на заключения, научно обоснованные данные протоколов различных исследователей. В надежде на то, чтобы глубже проникнуть в суть развития аллергического ринита у пациентов, тем более у живущих и работающих в экологически неблагоприятных условиях будем настойчиво проводить исследования в направлении понятия изменений патофизиологических дисфункций организма при подобном состоянии. И нужно отметить, что можно долго анализировать состояние аллергизации организма с клиническими проявлениями АР, однако задачей врача-аллерголога является изучение, выявление причин и клинического течения заболевания, и как можно скорее начать целенаправленную, патогенетически обоснованную терапию, проводить профилактику возможных обострений и осложнений данного состояния.*

Ключевые слова: *аллергический ринит, этиология, эпидемиология, диагностические критерии, лабораторные признаки, клинические симптомы, патофизиология аллергического ринита.*

УДК: 616.24-002.153/615.032.23

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИНГАЛЯЦИОННОГО МЕТОДА ТЕРАПИИ ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ



Насирова Гулмира Рамзитдиновна, Турдиева Шохида Толкуновна
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАР БРОНХОПУЛМОНАР КАСАЛЛИКЛАРИДА ИНГАЛЯЦИОН ДАВО УСУЛИНИ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Насирова Гулмира Рамзитдиновна, Турдиева Шохида Толкуновна
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MODERN ASPECTS OF INHALATION METHOD OF THERAPY FOR BRONCHOPULMONARY DISEASES IN CHILDREN

Nasirova Gulmira Ramzitdinovna, Turdieva Shokhida Tolkunovna
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan, Tashkent

e-mail: shohidahon69@mail.ru

Резюме. *Болаларда бронхопулмонар касалликларни самарали даволаш муаммоси замонавий педиатриянинг долзарб йўналишларидан бири бўлиб қолмоқда. Шу билан бирга, дори воситаларини юбориш усулини танлаш, ҳамда даволаш самарадорлигига таъсир таҳлил этилган. Дори воситаларини нафас олиш йўлига ингаляция усулида юбориш - тез, самарали ва мақсадли таъсирга эга бўлиб самарали афзалликларга эгадир. Шу билан бирга, ноинвазив даволаш усулидан бири бўлиб, у педиатрияда янада истиқболли даволаш усули ҳисобланади. Мақолада болаларда бронхопулмонар касалликларни даволаш жараёнида дори воситаларини қўллашда ингалация усулини истиқболлари муҳокама қилинади. Мақолада педиатрияда ингалация терапияси ва уни амалга ошириш усуллари ҳақида замонавий ғоялар келтирилган. Усулнинг ижобий ва чекланган имкониятлари ёритилган.*

Калит сўзлар: *болалар, ўпка, дори-дармонлар, пневмония, ингаляция, небулизер.*

Abstract. *The problem of effective treatment of bronchopulmonary diseases in children remains one of the pressing areas of modern pediatrics. At the same time, the choice of drug delivery method also affects the effectiveness of treatment. Inhalation drug delivery has the advantages of being fast, effective and targeted, with limited side effects. At the same time, being a non-invasive treatment method, it is a more promising treatment method in pediatrics. The article discusses the prospects for inhalation delivery of drugs for bronchopulmonary diseases in children. The article presents modern ideas about inhalation therapy in pediatrics and methods of its implementation. Also the positive and limited capabilities of the method.*

Keywords: *children, lungs, medicines, pneumonia, inhalation, nebulizer.*

Введение. Бронхолегочная патология занимает одно из ведущих мест в педиатрии, в частности ежегодно бронхолегочными заболеваниями страдают в среднем 14-25, приходящихся на1000 населения страны, в зависимости от региона проживания [1,3], и отмечается тенденция к увеличению данных показателей. При этом остаётся откытым вопрос о повышения эффективности лечения и подбора методов лечения с учётом возрастных морфо-функциональных особенностей детей [2,8].

Основная цель системы доставки лекарств в ходе терапии является принцип «высвободить лекарство в нужное время и в заданной концентрации» [6]. Фармацевтические исследования уже давно сосредоточены на синтезе и открытии высокоэффективных фармакологически активных соединений для лечения соответствующих заболеваний; однако эффективность препарата не является линейной и тесно связана с препаратом и способом доставки [4,7]. Система доставки лекарств определяется как устройство или состав, который вводит лекарство в организм и повышает его эффективность и безопасность за счет контроля времени, места и скорости высвобождения, процесса, который включает в себя использование

лекарства, высвобождение активного ингредиента и прохождения активного ингредиента через биологический барьер к месту действия [5,17]. Поэтому особенно важно ввести правильную концентрацию лекарственного средства в нужное время и в нужном месте, что не только продлевает продолжительность действия лекарственного средства, но также позволяет вносить дальнейшие модификации для достижения адресной доставки в определенные места, чтобы увеличить местную концентрацию в определенных местах и уменьшить количество вводимого лекарства, одновременно достигая желаемого терапевтического эффекта. Использование ингаляционного метода введения лекарственных средств, является наиболее приемлемым, доступным и безболезненным методом в области педиатрии [7]. Следовательно, данный метод в процессе лечения детской пульмонологии можно считать одним из эффективных методом терапевтического введения лекарственных средств.

1. Пути доставки лекарственных средств в процессе лечения детей с пульмонологическими заболеваниями. Физико-химические свойства лекарственного вещества и биологические барьеры (такие как мембраны органов и кожа) часто определяют предпосылки для эффективной доставки лекарственного средства [9,22]. Такие как фармакокинетика, распределение, клеточное поглощение и метаболизм, выведение и клиренс, токсичность лекарств. Кроме того, изменения окружающей среды (влажность, температура и pH) могут влиять на фармакологическую активность препарата при хранении или *in vivo*. Было разработано множество способов доставки лекарств; пероральный путь введения лекарств является классическим и широко распространенным способом лечения тяжелых или стойких нарушений. Однако самым большим недостатком перорального введения лекарств является их низкая биодоступность. Аналогичным образом, внутривенная доставка лекарств является классическим способом, при котором лекарства доставляются непосредственно в организм и могут улучшить биодоступность; однако плохо растворимые в воде препараты не могут быть введены внутривенно, а большинство противоопухолевых препаратов невосприимчивы. Кроме того, внутривенное введение гемолитическое и цитотоксичное, поэтому его дозу следует строго контролировать. При трансдермальной доставке лекарств лекарства наносятся на поверхность кожи, где они диффундируют, абсорбируются, циркулируют и транспортируются к ткани-мишени [23]. В частности, после трансдермальной доставки лекарственное средство стабилизируется в ходе пассивной диффузии нейтральными молекулами через роговой слой в межфолликулярную область [24]. Затем препарат диффундирует к органу-мишени, воздействуя на соответствующие ткани и оказывая терапевтический эффект, а затем выводится в кровоток. Трансдермальная доставка является привлекательной альтернативой пероральному введению, которая позволяет ускорить метаболизм лекарственного средства при наличии значительного эффекта первого прохождения, неинвазивна по сравнению с внутривенной доставкой, менее болезненна и позволяет осуществлять самостоятельное введение [27]. Примеры лекарств, доставляемых с помощью трансдермальной доставки, включают пероксид бензоила при акне, гидрокортизон при дерматите и неомицин при поверхностных инфекциях [29]. Помимо лечения кожных заболеваний, трансдермальную доставку лекарств можно использовать и для лечения диабета путем доставки инсулина [27]. Этот метод доставки инсулина, помимо вышеперечисленных преимуществ, может обеспечить замедленное высвобождение для поддержания терапевтических концентраций в течение более длительных периодов времени [13]. Тем не менее, пассивный транспорт белковых препаратов с более высокой молекулярной массой, таких как инсулин (>500 Да), значительно ограничен [10,39]. Высокая стоимость, низкие пределы проницаемости, низкие уровни лекарственного средства в крови или плазме, вариации барьерной функции (возраст и локализация) и ограничение размера молекул (<500 Да) — это проблемы, которые еще предстоит решить при трансдермальной доставке лекарств [9,24]. Внутриглазное введение — это метод доставки лекарственного средства, при котором раствор лекарственного средства доставляется в конъюнктивальный мешок для достижения терапевтических или дополнительных диагностических эффектов, таких как местное очищение, противовоспалительное, вяжущее действие, анестезия, расширение или сужение зрачка. Клинически глазные капли для местного применения являются наиболее эффективным и простым методом доставки лекарств в глаза, поскольку они непосредственно достигают поверхности глаза и менее инвазивны [31]. Глазные капли для местного применения широко используются для лечения внутриглазных заболеваний, однако биодоступность внутриглазных препаратов очень низкая, в основном за счет дренирования препарата по носослезному каналу и выведения его со слезами. Кроме того, пациенты плохо соблюдают режим дозирования [31]. Биомолекулы открывают большие перспективы для внутриглазной терапии; однако глазным каплям для местного применения трудно проникнуть в глаз из-за их уникальных физиологических барьеров. Эту проблему может решить другой метод внутриглазной доставки лекарств — внутриглазные инъекции, а также ин-

травитреальные и субретинальные инъекции. Однако частые инъекции повышают риск некоторых осложнений, таких как отслойка сетчатки, катаракта, кровоизлияние в стекловидное тело и эндофтальмит, а плохая приверженность пациентов остается нерешенной [11]. Интраназальная доставка лекарств – это способ введения, при котором лекарства вводятся в полость носа для оказания местного или системного терапевтического действия. Раннее интраназальное введение обычно ограничивалось лечением локализованных симптомов, таких как сезонный ринит или респираторные инфекции [18]. Благодаря преимуществам удобной доставки лекарств, богатой васкуляризации слизистой оболочки носа, высокой скорости всасывания и целенаправленному действию интраназальная доставка лекарств используется при лечении системных заболеваний, таких как инсулинотерапия сахарного диабета [25]. Между тем, поскольку интраназальная доставка лекарственного средства имеет преимущество в обход гематоэнцефалического барьера, этот путь также можно использовать для адресной доставки в мозг [32]. Однако интраназальное введение имеет недостаток, заключающийся в низкой стабильности из-за короткого времени пребывания препарата из-за клиренса и дренажа ресничек слизистой оболочки, ферментативного действия и изменений в анатомии носа [25]. Для некоторых биомолекул также может быть повышен риск повреждения носа [26], а длительное использование может увеличить риск возникновения опухолей [8]. Легочная доставка лекарств, неинвазивный метод местного и системного применения, привлекла внимание благодаря своим преимуществам перед традиционными методами доставки лекарств.

Доставка конкретных лекарств непосредственно в легкие или использование легких в качестве среды для активной или пассивной ингаляции лекарств пациентами для лечения местных или системных заболеваний в совокупности называется легочной системой доставки лекарств. Эта система является наиболее прямым и эффективным путем доставки лекарств для лечения легочных заболеваний и локализованным путем, который позволяет напрямую и быстро увеличивать концентрацию лекарств в месте лечения и снижать системные концентрации. Для некоторых препаратов системного терапевтического действия из-за большого количества альвеол в легких (300–400 млн эпителиальных клеток, общая площадь которых может достигать 70–100 м ^{2}) число капилляров чрезвычайно велико, кровоток Обильна, а капилляры с высокой проницаемостью распределяются в соседних альвеолах между двумя слоями мембран эпителиальных клеток, так что препараты легко всасываются через поверхность альвеол в кровообращение и могут одновременно оказывать системный терапевтический эффект. Легочная доставка лекарств имеет множество преимуществ по сравнению с традиционными путями (например, пероральным и внутривенным), включая [4]: 1) возможные более высокие концентрации целенаправленной легочной доставки лекарств; 2) требуются более низкие дозы препарата с меньшим количеством побочных эффектов; 3) возможны рационы адресной доставки лекарств в легкие; 4) подходят для препаратов, чувствительных в первую очередь к кишечнику и/или печени, избегая желудочной абсорбции и портальной циркуляции; 5) более быстрое начало действия (например, фентанил и морфин); 6) неинвазивная инвазивная процедура с низким риском инфицирования по сравнению с внутривенными [35] и внутримышечными [10] инъекциями.

2. Особенности метода легочной ингаляции в детской пульмонологии. Легочная ингаляция — древний способ употребления наркотиков. Примерно 4000 лет назад растения, содержащие такие вещества, как скополамин и атропин, сжигали и вдыхали, чтобы произвести «таинственные» эффекты с наркотическими и галлюциногенными эффектами. Древние египтяне использовали пары растения *Hyoscyamus Niger* для лечения пациентов с респираторным расстройством в 1500-х годах, что стало самым ранним зарегистрированным упоминанием о доставке лекарственных аэрозолей [30]. В середине XIX века оригинальный распылитель создавал давление с помощью ручки, которое распыляло жидкое лекарство через сопло. Ручные и первые электрические небулайзеры были разработаны в период с 1930 по 1950 годы, чтобы помочь пациентам с астмой ввести адреналин в дыхательные пути. В 1956 году в лаборатории Райкера был разработан первый ингалятор с дозированием под давлением (pMDI) для доставки адреналина или изопреналина. Кроме того, в 1971 году был представлен первый ингалятор сухого порошка (DPI) — Spinhaler. Сначала его использовали для доставки пропиленгликоля натрия, а затем сальбутамола. Устройства для ингаляции мягким туманом (SMI) были выпущены в начале нового тысячелетия. Они использовали много дозовое устройство, выделяющий постепенный, стойкий туман и не требующий координации рук. Многие составы для ингаляций были одобрены для продажи Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов, и в соответствии с различными составами для ингаляций они делятся на аэрозоли, порошки для ингаляций, спреи для ингаляций, жидкости для ингаляций и составы трансформируемых паров. Наиболее распространены аэрозоли, порошковые ингаляционные средства и ингаляционные средства.

Исследовалась легочная ингаляция; однако имеется меньше данных о доставке лекарств посредством легочной ингаляции по сравнению с пероральной и внутривенной доставкой; поэтому в этом обзоре обсуждаются фундаментальные исследования и клиническое применение легочной ингаляционной доставки лекарств для лечения заболеваний, а также дается представление о последних достижениях в легочной доставке лекарств. В первой половине обзора мы обсуждаем фармакокинетические механизмы легких с точки зрения физиологической структуры и барьеров, а также суммируем преимущества и недостатки старых и новых методов обработки, носителей лекарственных средств (с акцентом на различные типы наночастиц (НЧ))) и различные устройства для доставки лекарств в легкие.

3. Метаболизм ингаляционных препаратов в дыхательных путях и легких. Фармакокинетика препарата при ингаляционном попадании в легкие расходится сильнее, чем при пероральном или внутривенном введении. Между препаратом и легочным биологическим барьером существуют уникальные взаимодействия. Биодоступность препарата в легких определяется ролью депонирования препарата. Большая часть осаждения лекарственного средства происходит в альвеолярной полости, проводящих дыхательных путях и ротоглотке [7]. Коэффициент осаждения лекарственного средства зависит от ингаляционного устройства, скорости потока при ингаляции, факторов, связанных с заболеванием, и размера частиц лекарственного средства [7]. Вторым фактором является растворение препарата в легких, которое зависит от химических и физических свойств лекарства, физиологических факторов и рецептуры лекарства [12]. В-третьих, строение дыхательных путей и характеристики препарата влияют на его всасывание в легких. Лекарства всасываются быстрее в альвеолярной полости, чем в дыхательных путях [21]. Липофильные лекарства быстро всасываются после растворения посредством пассивной межклеточной диффузии в эпителиальных клетках [26]. Четвертый аспект — удержание и метаболизм в легких. Первичной переменной, влияющей на удержание лекарства в легких, может быть его сродство к тканям или коэффициент тканевого распределения [12]. Хотя легочный метаболизм зависит прежде всего от ферментов легких, метаболическая емкость легочных ферментов ниже, чем у желудочно-кишечного тракта и печени. Пятый аспект связан с механизмом реснитчатого клиренса слизистой оболочки легких. Реснитчатое движение слизи позволяет лекарствам, доставленным из легких, возвращаться в ротоглотку [37], влияя на биодоступность лекарств. Наконец, перемещение лекарства из легочной ткани в кровоток [7]. В отличие от других отделов легких, клиренс абсорбции происходит быстрее в альвеолах благодаря их обширной абсорбционной поверхности, тонкому эпителию и кровоснабжению малого круга кровообращения [36]. Идеальная легочная система доставки лекарственного средства должна обеспечивать устойчивое высвобождение лекарственного средства за счет механизмов замедленного легочного клиренса и эффективного отложения в легких для поддержания длительных терапевтических концентраций лекарственного средства [20]. Следовательно, эти аспекты должны быть изучены в системах легочной доставки лекарств для улучшения биодоступности лекарств.

4. Особенности небулайзерной доставки лекарственных средств. Небулайзер – это устройство, преобразующее раствор или суспензию лекарственного средства в аэрозоль и доставляющее его в нижние дыхательные пути. Небулайзеры не требуют активного сотрудничества со стороны пациента; следовательно, они полезны для детей, пожилых людей, пациентов без сознания и тех, кто не может использовать pMDI или DPI [16]. Однако небулайзеры следует установить, загрузить лекарством, разобрать и очистить после использования [38]. Это может оказаться сложной задачей для неподготовленных пожилых людей и детей [12]. Небулайзеры можно использовать для спокойного дыхания и адаптировать для пациентов в критическом состоянии [19]. По сравнению с pMDI и DPI, жидкие составы для небулайзеров дешевле и их проще создавать. Кроме того, небулайзеры позволяют одновременно вводить несколько лекарств. Кроме того, небулайзеры могут доставлять более высокие дозы, чем pMDI и DPI; однако доставка занимает больше времени [14]. Струйные небулайзеры работают по принципу Вентури и эффекту Бернулли [5]. Поток газа быстро движется через небольшую капиллярную трубку, создавая низкое давление, которое заставляет жидкость подниматься вверх по капилляру для распыления [39]. Этот небулайзер подходит для доставки растворов и суспензий и может доставлять противомикробные препараты, липосомы и рекомбинантные клетки, которые не могут доставляться pMDI и DPI. Основная проблема спрей-небулайзеров заключается в необходимости использования громоздких компрессоров для генерации аэрозолей, которые одновременно создают шум и снижают температуру жидкости в камере распылителя [28]. В некоторых отчетах струйные небулайзеры подразделяются на четыре типа: струйные небулайзеры с сильфоном, струйные небулайзеры с мешками для сбора, струйные небулайзеры с улучшенным дыханием и струйные небулайзеры с приводом от дыхания [5]. Струйные небулайзеры с сильфоном представляют собой обычные небулайзеры с постоянной произво-

дительностью, которые производят непрерывный аэрозоль во время вдоха, выдоха и задержки дыхания. Аэрозоль, образующийся при выдохе, хранится в сборном мешке и подается пациенту во время следующего вдоха через односторонний клапан, расположенный между мундштуком и сборным мешком. Струйные небулайзеры, улучшающие дыхание, выделяют больше аэрозоля во время вдыхания через односторонний клапан в месте укуса и используют отрицательное давление, создаваемое при вдыхании пациента, для генерации аэрозолей. Вдох приводит в действие струйный распылитель, определяя поток вдоха пациента и доставляя аэрозоль только во время вдоха. Поскольку ультразвуковые небулайзеры используют высокочастотные колебания электрических импульсов для генерации аэрозолей и подходят для доставки растворов с низкой вязкостью, а не для распыления термочувствительных и белковых лекарств [9]. Они делятся на две категории: (1) ультразвуковые небулайзеры большого объема и (2) ультразвуковые небулайзеры малого объема. Ультразвуковые небулайзеры большого объема чаще всего используются для доставки гипертонического солевого раствора для индукции отделения мокроты, тогда как ультразвуковые небулайзеры малого объема используются для доставки ингаляционных лекарств [5]. Поскольку ультразвуковым небулайзерам для зарядки требуется источник питания, их портативность уступает портативности струйные небулайзеры. Недавние усовершенствования в технологии небулайзеров привели к разработке сетчатых небулайзеров, в которых для производства аэрозолей используется технология микронасосов. Они пропускают жидкое лекарство через множество отверстий в сетке или перфорированной пластине для получения аэрозоля. Сетчатые небулайзеры можно разделить на две категории: активные и пассивные сетчатые небулайзеры. В небулайзерах с активной сеткой используется пьезоэлектрический элемент, который сжимается и расширяется при подаче электрического тока и приводит в вибрацию точно просверленную сетку при контакте с лекарственным средством для образования аэрозоля. В небулайзерах с пассивной сеткой используется рупор преобразователя, который вызывает пассивные вибрации в перфорированной пластине с 6000 коническими отверстиями для производства аэрозолей. Небулайзеры с вибрационным экраном питаются от батарей или микронасосов и требуют вибрирующей сетки микронного размера для производства аэрозолей. Они обладают такими преимуществами, как низкое энергопотребление, отсутствие шума, простота портативности, короткое время обработки распылением, высокая выходная эффективность, небольшой запас и регулируемая доза. Небулайзеры с вибрирующей сеткой значительно сокращают время доставки лекарства и снижают необходимую терапевтическую дозу [15]. Отложения в легких примерно в два-три раза выше при использовании сетчатого небулайзера по сравнению со струйными небулайзерами [34]. Из-за большей эффективности сетчатого небулайзера во время лечения следует контролировать клинический ответ пациентов, чтобы предотвратить побочные эффекты. Однако вязкие лекарства и суспензии могут засорять их отверстия, тем самым снижая эффективность распыления препарата, требуя очистки и обслуживания и усложняя его использование для пациентов. По сравнению с струйными небулайзерами PARI LC® jet plus или Respironics SideStream® исследования показали, что небулайзер с вибрирующим экраном Omron U22 значительно уменьшает остатки лекарств в небулайзере, что особенно выгодно для дорогих фармацевтических препаратов [33]. Следовательно, на основании анализа литературных данных можно заключить, что в детской пульмонологии одним из наиболее доступным и высокоэффективным методом ведения лекарственных средств детям является небулазерный метод терапии.

Вывод. Анализ научно-литературных данных показал, что проблема выбора более эффективного метода введения лекарственных средств детям, с пульмонологической патологией, остаётся актуальным, и решение данного вопроса требует дальнейшего изучения и разработки способов лечения, с учётом морфо-функциональных особенностей развития данного контингента больных.

Литература:

1. Абдурашидова Х.Б. Результаты изучения чувствительности *Helicobacter Pylori* к антибиотикам в лабораторных условиях. // Актуальные вопросы современной медицины. 2019. – С.207-209.
2. Айзенштадт А.А., Садовникова И.В. Новые возможности использования бактериофагов в комплексной терапии заболеваний ротоносоглотки у детей // ЭиКГ. 2018. - №1 (149). – С.46-49.
3. Дарбеева О., Давыдов Д., Майская Л., Парфенюк Р., Дурманова З., Обухов Ю. Лечебно-профилактические бактериофаги: прошлое, настоящее, будущее // Врач. 2015. - №7. – С. 67-69.
4. Насирова ГР, Турдиева ШТ. Особенности иммунитета у детей с острым тонзиллитом в ходе лечения бактериофагами//Children's Medicine of the North-West. 2020.- № 8(1). -С. 248-249
5. Турдиева Ш., Насирова Г., Хасанова Г. Современные аспекты бактериофаговой терапии в педиатрической практике //Педиатрия. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 365-369.
6. Турдиева Ш.Т., Насирова Г.Р., Ганиева Д.К. Возможности ингаляционной бактериофаготера-

пии при лечении детей с острым тонзиллитом. // Медицинский Совет. 2021. - № 17. – С.86-93. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-17-86-93
7. Баркова И.А., Ижбердеева М.П., Сауткина А.А. Эндолизины бактериофагов // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2023. - №1. – С.126-134. doi: 10.36233/0372-9311-250.
8. Гладков С.Ф., Перевощикова Н.К. Возможности и потенциал бактериофагов в лечении атопического дерматита у детей // РМЖ. - 2023. - №2. – С.62-66.
9. Brabban AD, Hite E, Callaway TR. Evolution of foodborne pathogens via temperate bacteriophage-mediated gene transfer. *Foodborne Pathog Dis.* 2015.; 2: 287–303. (49)
10.Chanishvili N, Sharp R. Bacteriophage therapy: experience from the Eliava Institute, Georgia. Microbiol Australia. 2018.; 29: 96–101.
11.Chen Q, Dharmaraj T, Cai PC, Burgener EB, Haddock NL, Spakowitz AJ, Bollyky PL. Bacteriophage and Bacterial Susceptibility, Resistance, and Tolerance to Antibiotics. *Pharmaceutics.* 2022 Jul 7;14(7):1425. doi:10.3390/pharmaceutics14071425.
12.Chokshi A., Sifri Z., Cennimo D., Horng H. Global Contributors to Antibiotic Resistance. *J. Glob. Infect. Dis.* 2019;11:36–42. doi:10.4103/jgid.jgid_110_18.
13.Dedrick R.M., Smith B.E., Cristinziano M., Freeman K.G., Jacobs-Sera D., Belessis Y., Whitney Brown A., Cohen K.A., Davidson R.M., van Duin D., et al. Phage Therapy of Mycobacterium Infections: Compassionate-use of Phages in Twenty Patients with Drug-Resistant Mycobacterial Disease. *Clin. Infect. Dis.* 2022 doi: 10.1093/cid/ciac453.
14.Deo PN, Deshmukh R. Oral microbiome: Unveiling the fundamentals. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2019. ; 23 (1): 122-128. (58)
15.Dhingra S., Rahman N.A.A., Peile E., Rahman M., Sartelli M., Hassali M.A., Islam T., Islam S., Haque M. Microbial Resistance Movements: An Overview of Global Public Health Threats Posed by Antimicrobial Resistance, and How Best to Counter. *Front. Public Health.* 2020;8:535668. doi: 10.3389/fpubh.2020.535668.
16.Fong SA, Drilling A, Morales S, et al. Activity of bacteriophages in removing biofilms of Pseudomonas aeruginosa isolates from chronic rhinosinusitis patients. *Front Cell Infect Microbiol.* 2017.; 7: 418. (61)
17.Ghosh C., Sarkar P., Issa R., Haldar J. Alternatives to Conventional Antibiotics in the Era of Antimicrobial Resistance. *Trends Microbiol.* 2019;27:323–338. doi: 10.1016/j.tim.2018.12.010.
18.Górski A, Międzybrodzki R, Jończyk-Matysiak E, et al. The fall and rise of phage therapy in modern Medicine. *Expert Opin Biol Th.* 2019.; 11: 1115–1117. (64)
19.Gorski A., Borysowski J., Miedzybrodzki R. Phage Therapy: Towards a Successful Clinical Trial. Antibiotics. 2020;9:827. doi: 10.3390/antibiotics9110827.
20.Howard-Varona C., Hargreaves K.R., Abedon S.T., Sullivan M.B. Lysogeny in nature: Mechanisms, impact and ecology of temperate phages. *ISME J.* 2017;11:1511–1520. doi: 10.1038/ismej.2017.16.
21.Jones JD, Trippett C, Suleman M, Clokie MRJ, Clark JR. The Future of Clinical Phage Therapy in the United Kingdom. Viruses. 2023 Mar 10;15(3):721. doi: 10.3390/v15030721.
22.Landa K.J., Mossman L.M., Whitaker R.J., Rapti Z., Clifton S.M. Phage-Antibiotic Synergy Inhibited by Temperate and Chronic Virus Competition. Bull. Math. Biol. 2022;84:54. doi: 10.1007/s11538-022-01006-6.
23.Lerminiaux N.A., Cameron A.D.S. Horizontal transfer of antibiotic resistance genes in clinical environments. *Can. J. Microbiol.* 2019;65:34–44. doi: 10.1139/cjm-2018-0275.
24.Liu G., Thomsen L.E., Olsen J.E. Antimicrobial-induced horizontal transfer of antimicrobial resistance genes in bacteria: A mini-review. *J. Antimicrob. Chemother.* 2022;77:556–567. doi: 10.1093/jac/dkab450.
25.Loh B, Gondil VS, Manohar P, Khan FM, Yang H, Leptihn S. Encapsulation and delivery of therapeutic phages. *Appl Environ Microbiol.* 2021;87(5):e01979-20. doi: 10.1128/AEM.01979-20.
26.Meddings JB, Swain MG. Environmental stress-induced gastrointestinal permeability is mediated by endogenous glucocorticoids in the Rat. *Gastroenterology.* 2019.;119: 1019–1028. (85)
27.Mehmood Khan F, Manohar P, Singh Gondil V, Mehra N, Kayode Oyejobi G, Odiwuor N, Ahmad T, Huang G. The applications of animal models in phage therapy: An update. *Hum Vaccin Immunother.* 2023 Dec 31;19(1):2175519. doi: 10.1080/21645515.2023.2175519.
28.Miedzybrodzki R, Borysowski J, Weber-Dabrowska B, et al. Clinical aspects of phage therapy. *Adv Virus Res.* 2012.; 83: 73–121. (87)
29.Nilsson AS. Pharmacological limitations of phage therapy. *Ups J Med Sci*. 2019.; 24: 218–227. (91)
30.Sarker SA, Sultana S, Reuteler G, et al. Oral phage therapy of acute bacterial diarrhea with two coliphage preparations: a randomized trial in children from Bangladesh. *EBio Medicine.* 2016.; 4: 124–137. (101)
31.Sharma M. Lytic bacteriophages: Potential interventions against enteric bacterial pathogens on produce. *Bacteriophage.* 2013;3:e25518. doi: 10.4161/bact.25518.
32.Simner P.J., Cherian J., Suh G.A., Bergman Y., Beisken S., Fackler J., Lee M., Hopkins R.J., Tamma P.D. Combination of phage therapy and cefiderocol to successfully treat Pseudomonas aeruginosa cranial osteomyelitis. *JAC Antimicrob. Resist.*

2022;4:dlac046. doi: 10.1093/jacamr/dlac046.
33.Singh J, Fitzgerald DA, Jaffe A, Hunt S, Barr JJ, Iredell J, Selvadurai H. Single-arm, open-labelled, safety and tolerability of intrabronchial and nebulised bacteriophage treatment in children with cystic fibrosis and Pseudomonas aeruginosa. BMJ Open Respir Res. 2023 May;10(1):e001360. doi: 10.1136/bmjresp-2022-001360.
34.Stacey HJ, De Soir S, Jones JD. The Safety and Efficacy of Phage Therapy: A Systematic Review of Clinical and Safety Trials. *Antibiotics (Basel).* 2022 Sep 30;11(10):1340. doi: 10.3390/antibiotics11101340.
35.Suh G.A., Lodise T.P., Tamma P.D., Knisely J.M., Alexander J., Aslam S., Barton K.D., Bizzell E., Totten K.M.C., Campbell J.L., et al. Considerations for the Use of Phage Therapy in Clinical Practice. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2022;66:e0207121. doi: 10.1128/aac.02071-21.
36. Turdieva ShT, Nasirova GR. Bacteriophagic Therapy: An Alternative to Antibacterial Therapy in Acute Tonsillitis. Epidemol Int J. 2021, 5(2): 000192. doi: 10.23880/eij-16000192
37.Turdieva Sh.T., Nasirova G.R. Oral Microbiota in Children with Acute Tonsillitis. *Biomedical and Biotechnology Research Journal (BBRJ)*, Jul–Sep 2021.; 5(3): 272-275, doi: 10.4103/bbrj.bbrj_84_21.
38. Turdieva ST, Ganieva DK, Nasirova GR. Influence of inhaled bacteriophage therapy on oral mucosal immunity in children with acute tonsillitis. Russian Journal of Infection and Immunity, 2023;13(5): 939-946.
39. Van Nieuwenhuyse B, Van der Linden D, Chatzis O, Lood C, Wagemans J, Lavigne R, Schroven K, Paeshuyse J, de Magnée C, Sokal E, et al. Bacteriophage-antibiotic combination therapy against extensively drug-resistant Pseudomonas aeruginosa infection to allow liver transplantation in a toddler. *Nat Commun.* 2022;13(1):5725. doi: 10.1038/s41467-022-33294-w.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИНГАЛЯЦИОННОГО МЕТОДА ТЕРАПИИ ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Насирова Г.Р., Турдиева Ш.Т.

Резюме. *Проблема эффективного лечения бронхолегочных заболеваний у детей остаётся одним из актуальных направлений современной педиатрии. При этом выбор метода доставки лекарственных средств также влияет на эффективность лечения. Ингаляционная доставка лекарственных средств имеет преимущества, заключающиеся в том, что она быстрая, эффективная и целенаправленная, с ограниченным количеством побочных эффектов. Одновременно являясь неинвазивный методом лечения, более перспективный способ лечения в педиатрии. Данная статья посвящена изучению перспектив ингаляционной доставки лекарственных препаратов при бронхолегочных заболеваниях у детей. В статье даётся современные представления об ингаляционной терапии в педиатрии, его методах проведения, положительных и ограниченных возможностях.*

Ключевые слова: *дети, легкие, лекарственные средства, пневмония, ингаляция, небулайзер.*

УДК: 618.616

РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА КАК ПОТЕНЦИАЛЬНОГО ПРЕДИКТОРА МИОМЫ МАТКИ

Насирова Зебинисо Азизовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БАЧАДОН МИОМАСИНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ РОЛИ

Насирова Зебинисо Азизовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

THE ROLE OF METABOLIC SYNDROME AS A POTENTIAL PREDICTOR OF UTERINE FIBROIDS

Nasirova Zebiniso Azizovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: urologiya.km@mail.ru

Резюме. *Бачадон миомаси аёлларнинг репродуктив фаолияти давомида энг кўп учрайдиган касалликлардан бири ҳисобланади ва унинг пайдо бўлишининг кўплаб жиҳатлари ҳали ҳам ўрганилмоқда. Хусусан, метаболик синдромнинг бачадон миомасининг ривожланишини ёки унинг патогенезида муҳим рол ўйнайдиган коморбид ҳолат сифатида қараш мумкин. Адабиётлар тахлили репродуктив ёшдаги аёлларда метаболик синдром ва бачадон миомаси ўртасидаги узвий боғланиш тўғрисидаги мавжуд маълумотларни тартибга солиш ва таҳлил қилишга қаратилган. Сўнгги йилларда, кенг кўламли эпидемиологик тадқиқотларни ўрганиш аёллар орасида бачадон миомаси ва метаболик синдромнинг сезиларли даражада тарқалганлигини кўрсатади. Бачадон миомаси ва метаболик синдром бир-бири билан бирга кузатилади: бачадон миомаси бўлган аёлларда юрак-қон томир касалликлари хавфи ортади, метаболик синдром эса бачадон миомасининг ривожланиш эҳтимолини оширади. Метаболик синдром ва унинг таркибий қисмларини коррекция қилиш бачадон миомасининг пайдо бўлиши ва ўсиши хавфини камайтириши мумкин. Шу билан бирга, бачадон миомасининг мавжудлиги метаболик касалликларни фаол аниқлашни ва юрак-қон томир хавфини камайтиради.*

Калит сўзлар: *метаболик синдром, предикторлар, бачадон миомаси, патогенетик аҳамияти, гормонал ўзгаришлар.*

Abstract. *Uterine fibroids are considered to be one of the most common diseases among women during their reproductive activity, and many aspects of its occurrence are still being investigated. In particular, attention is drawn to the possible role of metabolic syndrome as a factor capable of predicting the development of uterine fibroids or a concomitant condition that plays an important role in its pathogenesis. This literature review article aims to organize and analyze existing data on the prevalence and relationships between metabolic syndrome and uterine fibroids in women of reproductive age. The study of large-scale epidemiological studies in recent years, both in general and in hospital populations, shows a significant prevalence of both uterine fibroids and metabolic syndrome among women. The studies included in the review confirm the relationship between the presence of uterine fibroids and manifestations of metabolic syndrome. Uterine fibroids and metabolic syndrome exacerbate each other: women with uterine fibroids are at increased risk of cardiovascular disease, while metabolic syndrome increases the likelihood of developing uterine fibroids. Correction of the metabolic syndrome and its components can reduce the risk of the appearance and growth of uterine fibroids. At the same time, the presence of uterine fibroids should stimulate active detection of metabolic disorders and assessment of cardiovascular risks.*

Keywords: *metabolic syndrome, predictors, uterine fibroids, pathogenetic significance, hormonal changes.*

Актуальность. Миома матки считается одним из наиболее часто встречающихся гинекологических заболеваний в период репродуктивного возраста, причём множество аспектов её возникновения все ещё находятся в процессе исследования. Особенно интерес представляет изучение метаболического синдрома как возможного фактора, способствующего развитию миомы или как сопутствующего состояния с патогенетической значимостью. Данный обзор направлен на сбор и систематизацию актуальных данных о частоте встречаемости и связях между метаболическим синдромом и миомой матки у женщин в репродуктивном возрасте [2, 4, 5].

Миома матки- доброкачественная опухоль, развивающаяся в мышечной оболочке матки-миометрии. Особое место, которое миома матки

занимает в структуре опухолей женской половой сферы, объясняется тем, что ее рост и развитие происходят в гормонально зависимом органе, контролируемом вырабатывающимися в яичниках и частично в коре надпочечников половыми стероидными гормонами. Среди многочисленных исследований, посвященных уточнению патогенеза миомы матки с ранних этапов, одно из первых мест занимает изучение роли гормональных влияний как основного фактора, регулирующего метаболические процессы в органе мишени, каковым является матка.

Результаты обширных эпидемиологических исследований последних лет, как в общей популяции, так и среди женщин, госпитализировавших, показали высокую распространённость как миомы матки, так и метаболического синдрома. Данные, представленные в обзоре, указывают на существование связи между наличием миомы и характеристиками метаболического синдрома [4, 15, 19].

Миома матки и метаболический синдром могут взаимно усугублять состояние друг друга. Наличие миомы у женщин связано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, а метаболический синдром может увеличивать вероятность развития миомы. Одним из способов минимизировать риск возникновения и роста миомы является своевременная коррекция метаболического синдрома и его компонентов. Кроме того, наличие миомы должно стать поводом для активного обследования на метаболические нарушения и оценку сердечно-сосудистых рисков [4, 7, 11].

Миома матки представляет собой одно из самых часто встречаемых гормонально-зависимых пролиферативных гинекологических заболеваний, затрагивающее 20-40% женщин в возрасте фертильности. Ультразвуковое обследование малого таза стоит на первом месте среди методик для начального обнаружения миом, их последующего мониторинга и оценки результативности лечения. Этот метод дает возможность изучить расположение и структуру миоматозных узлов, а также их гемодинамику. Помимо ультразвука, магнитно-резонансная томография малого таза все чаще применяется для диагностики миомы матки, хотя большинство эпидемиологических данных все еще основаны на ультразвуковых исследованиях [4, 9, 13].

Распространенность миомы и характеристики ее проявлений различаются в зависимости от географии, возраста, расовой принадлежности женщин и подходов к проведению исследований. Исследование 2009 года, проведенное через интернет в таких странах, как США, Великобритания, Франция, Бразилия, Канада, Германия, Италия и Южная Корея, показало, что распространенность миомы варьировалась от 4,5% в Великобритании до 9,8% в Италии, и увеличивалась до 9,4-17,8% среди женщин в возрасте 40-49 лет. Среди основных симптомов, о которых сообщали женщины, были различные типы кровотечений, давление на мочевой пузырь, хроническая тазовая боль, болезненность во время полового акта и боли в середине цикла [4, 6, 18].

В 2020 году на базе гинекологического отделения одного из клинических родильных домов было замечено увеличение числа операций по поводу миомы матки, что указывает на рост количества выявляемых случаев заболевания. Это подчеркивает необходимость перехода к более щадящим и органосохраняющим методам лечения. Опрос, проведенный в 2012 году среди 59 411 женщин в США, выявил, что 7,7% участниц имели миому матки, и из них 9,5% подверглись гистерэктомии, часто из-за миомы. Средний возраст женщин с миомой на момент исследования составил 43,4 года, а диагноз чаще всего ставился в среднем в возрасте 36,4 года [4, 12, 16].

В исследовании, охватившем женщин в возрасте от 50 до 54 лет, была замечена определенная тенденция. В 2016 году, на основе онлайн-опроса среди 18 330 американских женщин, исследование раскрыло три ключевые категории участниц: те, кто находился в группе потенциального риска развития миомы без подтвержденного диагноза (300 женщин), женщины с диагностированной миомой (871 женщина) и женщины, прошедшие гистерэктомию по причине миомы (272 женщины). Среди всех участниц опроса у 9% была диагностирована миома матки, при этом 42% из них ранее подвергались гистерэктомии из-за этого заболевания [4, 11, 14].

Систематический обзор 2019 года, включающий 82 статьи, показал, что распространенность миомы матки колеблется от 4,5 до 68,6% в зависимости от популяции и методов диагностики. Исследование выявило более 30 факторов риска развития миомы, среди которых было выделено 12 основных, при этом расовая принадлежность, особенно черная раса, была выявлена как постоянный фактор повышенного риска. Среди других значимых факторов риска были возраст, семейный анамнез, курение, период после последних родов, наличие родов в анамнезе, отказ от использования оральных контрацептивов, артериальная гипертензия и потребление большого количества углеводов и консервированных продуктов [8, 10].

Анализ выделил ключевые факторы, связанные с развитием миомы, включая ранний воз-

раст наступления менархе, беременности более четырех раз, запоздалую менопаузу и индекс массы тела выше 25 кг/м2.Основываясь на этом, важными предикторами для прогнозирования миомы матки являются некоторые аспекты метаболического синдрома, который определяется как совокупность нарушений, включающих проблемы с углеводным обменом, абдоминальное ожирение, дислипидемию и гипертензию. Существует несколько консенсусов по диагностике метаболического синдрома у женщин, включая: Критерии NCEP ATP III от 2001 года, подразумевающие окружность талии более 88 см, уровень триглицеридов выше 1,69 ммоль/л, уровень ЛПВП ниже 50 мг/дл, артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст., и глюкозу плазмы натощак более 110 мг/дл. Критерии IDF от 2005 года, включающие окружность талии более 80 см, уровень триглицеридов выше 150 мг/дл, уровень ЛПВП ниже 50 мг/дл, артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст., и глюкозу плазмы натощак более 100 мг/дл. Критерии AACE от 2003 года, определяющие ИМТ выше 25 кг/м2, уровень триглицеридов выше 150 мг/дл, уровень ЛПВП ниже 50 мг/дл, артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст., глюкозу плазмы натощак 110–126 мг/дл, и уровень гликемии после орального глюкозотолерантного теста выше 140 мг/дл.

Критерии AHA/NHLBI от 2009 года, где окружность талии устанавливается индивидуально для каждой страны, не указывается уровень триглицеридов, уровень ЛПВП меньше 50 мг/дл, артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст., и глюкоза плазмы натощак более 100 мг/дл [3, 4].

Изучение метаболического синдрома активно продолжается. В 2007 году Е.В. Шляхто и А.О. Кондарди опубликовали обзор о распространенности МС в Европе, Азии, США и других регионах, учитывая разные диагностические критерии. Между 2010 и 2012 годами было выполнено Китайское национальное исследование среди 98 042 пациентов обоих полов старше 18 лет, показавшее, что 23,8% женщин в Китае страдают от метаболического синдрома. В 2018 году метаанализ исследований в Бангладеш, включающий 10 статей до 2017 года, выявил распространенность МС среди женщин в 32%, что схоже с данными из других стран и регионов. Выделяется нарастающая проблема МС среди населения и необходимость в разработке этнически адаптированных диагностических критериев [3, 4]. В 2013 году было опубликовано исследование, оценивающее влияние метаболического синдрома в послеоперационный период у пациенток с миомой матки и ожирением. В исследование включили 48 женщин, прооперированных в гинекологическом отделении ГКБ № 5 г. Минска в период с 2011 по 2013 год. Распределение по степеням ожирения было следующим: I степень у 67% пациенток, II степень у 27%, III степень у 6%. В послеоперационном периоде у 8% пациенток наблюдались осложнения со стороны послеоперационного шва, а у 50% - повышение артериального давления до 180 мм рт. ст. в первые двое суток после операции, что подчеркивает значимость коррекции метаболических нарушений у таких пациенток [1, 2]. Некоторые исследования рассматривают связь между метаболическим синдромом, риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и присутствием миомы матки. В частности, в 2012 году в Турции было проведено исследование, направленное на оценку кардиоваскулярного риска у женщин с диагностированной миомой матки по сравнению с группой женщин без такого диагноза, включившее 189 женщин с миомой и 189 женщин сопоставимого возраста без миомы. Анализировались такие параметры, как пол, возраст, наличие артериальной гипертензии и гиперхолестеринемии, исключая женщин с поликистозом яичников, печеночной или почечной недостаточностью, злокачественными новообразованиями и системными заболеваниями. В итоге в группе с миомой матки было обнаружено более высокое распространение артериальной гипертензии и сахарного диабета по сравнению с контрольной группой, хотя частота гиперлипидемии была одинаковой в обеих группах. Логистический регрессионный анализ указал на независимую связь миомы матки с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и курением [4, 7, 12].

Относительно связи миомы матки с метаболическим синдромом в целом, данные ограничены. В период с 2012 по 2014 год в Китае было выполнено исследование «случай-контроль» среди рожавших женщин в пременопаузе с миомой матки и без, выбранных в соответствии с возрастом, возрастом менархе, возрастом первых родов, паритетом, использованием оральных контрацептивов и внутриматочных спиралей. Были проведены трансвагинальное ультразвуковое исследование, измерение артериального давления, а также определение уровня глюкозы в плазме натощак, липидного профиля, инсулина и индекса инсулинорезистентности. Метаболический синдром диагностировался согласно критериям Американской кардиологической ассоциации и Международной диабетической федерации. Из 1230 участниц, по 615 в каждой группе, в группе с миомой матки частота метаболического синдрома была выше, чем в контрольной группе. Распространенность отдельных компонентов метаболического синдрома также была выше среди женщин с миомой. Исследователи предположили, что миома матки может делить общие патогенетические механизмы с метаболическим синдромом, подчеркнув важность раннего выявления метаболических

нарушений у женщин с миомой матки [15, 17]. Исследования показали, что процессы, лежащие в основе развития миомы матки, различаются у женщин разных рас. Этот аспект также активно изучается в эпидемиологических работах по миоме матки. Например, в ходе обширного поперечного исследования HELISUR, проведенного в Суринаме в период с 2013 по 2015 год, анализировались факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний среди разных этнических групп. Из 1800 участников исследования, включая 728 женщин, у 104 была выявлена миома матки. В группе с миомой заметно чаще встречались артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет и гиперхолестеринемия. Особенно высокий уровень гиперхолестеринемии наблюдался у азиатских женщин с миомами по сравнению с азиатками без миомы, в то время как среди африканских женщин этот показатель составлял всего 10%. Анализ показал связь миомы с гипертонией, диабетом и гиперхолестеринемией, но не с ожирением, курением и низкой физической активностью. После корректировки данных на возраст и другие факторы, артериальная гипертензия у женщин с миомой оказалась связана с удвоенным риском, что может указывать на общий механизм развития миомы и сердечно-сосудистых заболеваний [13]. В Китае в период с 2016 по 2018 год было проведено госпитальное исследование для оценки связи между избыточным весом, ожирением и риском развития миомы матки. В исследование включили 89 женщин с миомой и 81 женщину без миомы для сравнения. Участницам предложили заполнить анкеты, были проведены измерения, связанные с ожирением, и изучена их корреляция с риском миомы. Результаты показали, что такие показатели, как доля висцерального жира, индекс массы тела, процент жира, окружность талии, соотношение объема талии к бедрам, имели положительную корреляцию с вероятностью развития миомы. Исследователи предложили использовать измерение соотношения талии к бедрам как метод скрининга для выявления женщин с высоким риском миомы в перименопаузе [16].

В 2019 году были опубликованы результаты исследования Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA), которое изначально включило 5115 участников в возрасте от 18 до 30 лет, набранных между 1985 и 1986 годами. Из них, для дальнейшего анализа были выбраны 972 женщины из разных регионов, включая США, Великобританию и Новую Зеландию. Пациенты проходили повторные медицинские осмотры через 2, 5, 7, 10, 15, 20 и 25 лет после начала исследования. Согласно результатам ультразвукового исследования малого таза, миома матки была обнаружена у 52% участниц старшего возраста. В группе женщин с миомой чаще встречались сердечно-сосудистые факторы риска, причем их индекс массы тела был значительно выше, чем у женщин без миомы, различие которое сохранялось в течение 10 лет. Также у женщин с миомой были выше показатели кровяного давления. Изначально артериальная гипертензия была более распространена на 8%, а через 10 лет этот показатель увеличился до 12% по сравнению с группой без миомы. При этом значимых различий между группами по липидному профилю и уровню углеводного обмена не обнаружено [17, 18].

В 2022 году были представлены данные из поперечного исследования, основанного на анализе электронных медицинских карт пациенток старше 18 лет, обратившихся за медицинской помощью в системе здравоохранения Джонса Хопкинса, включившего 27 703 случая с миомой матки из общего числа 679 981 пациентки. Результаты показали, что женщины с миомой матки более склонны к ожирению, метаболическому синдрому, гипертонии, сахарному диабету и гиперлипидемии, указывая на формирование у них неблагоприятного кардиометаболического профиля.

Итак, анализ обширных эпидемиологических данных последних лет, полученных как из общей популяции, так и из госпитальных исследований, выявил высокую распространенность миомы матки и метаболического синдрома среди женщин. Исследования, вошедшие в этот обзор, подтверждают существование связи между миомой матки и метаболическим синдромом.

Заключение. Миома матки и метаболический синдром взаимно усугубляют друг друга. Женщины, страдающие миомой матки, имеют неблагоприятный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, при этом наличие метаболического синдрома и его индивидуальных проявлений повышает вероятность появления миомы матки. Эффективным методом снижения риска миомы может служить оперативное управление метаболическим синдромом и его компонентами. Кроме того, диагностика миомы матки должна стимулировать активное выявление метаболических расстройств и оценку рисков сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература:

1. Атаянц К. М. и др. Клинико-морфологические особенности миомы матки у пациенток репродуктивного возраста // Медицинский вестник Башкортостана. – 2021. – Т. 16. – №. 1 [91]. – С. 16-20.
2. Алибеков О. О. Частота встречаемости и патоморфологические особенности миомы матки у женщин в зависимости от возраста и количества беременностей // Экономика и социум. – 2022. – №. 8 [99]. – С. 125-129.
3. Аллахяров Д. З. и др. Современные аспекты прегравидарной подготовки пациенток с

метаболическим синдромом // Главный врач Юга России. – 2023. – №. 1 [87]. – С. 29-32.
4. Бабаева Н. И. и др. Миома матки и её ассоциация с метаболическим синдромом у женщин репродуктивного возраста [обзор литературы] // Acta Biomedica Scientifica. – 2022. – Т. 7. – №. 5-1. – С. 27-34.
5. Бабаджанова Г. С., Султанмуратова Г. У. Влияние хлормадинон содержащих контрацептивов на углеводный и липидный обмены у женщин с метаболическим синдромом. – 2021.
6. Вильсон Н.И., и др. Метаболический синдром: эпидемиология, критерии диагностики, расовые особенности. Acta biomedica scientifica. 2021; 6[4]: 180-191.
7. Дикарева Л. В. и др. Значение фетальной макросомии, ожирения и маркера апоптоза trail как ранних предикторов формирования миомы матки // Астраханский медицинский журнал. – 2021. – Т. 16. – №. 1. – С. 66-73.
8. Лапина И. А. и др. Комплексный подход к ведению пациенток с гиперплазией эндометрия и метаболическим синдромом //Гинекология. – 2021. – Т. 23. – №. 1. – С. 55-61.
9. Самигуллина А.Э., Агайдаров Р.Д. Миома матки: частота и прогноз оперативной активности [на примере НЦОМИД]. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2020; 9: 30-38.
10.Тарасова А. Ю. и др. Психологический и сексологический портрет женщин с миомой матки //Главный врач Юга России. – 2023. – №. 2 [88]. – С. 47-50.
11.Шулукян З. Е. Особенности анамнеза, состояния соматического и гинекологического здоровья женщин с менопаузальным метаболическим синдромом // Современная наука: Актуальные проблемы теории и практики. серия: Естественные и технические науки Учредители: ООО Научные технологии. – 2021. – №. 9. – С. 145-150.
12.Atalyan AV, et al. Prevalence of uterine fibroids in women in Eastern Siberia: A cross-sectional study. International Journal of Biomedicine. 2021; 11[4]: 515-518.
13.Chowdhury MZI, et al. Prevalence of metabolic syndrome in Bangladesh: A systematic review and meta-analysis of the studies. BMC Public Health. 2018; 18[1]: 308.
14.Haan YC, et al. The risk of hypertension and cardiovascular disease in women with uterine fibroids. J Clin Hypertens [Greenwich]. 2018; 20[4]: 718-726.
15.Fuldeore MJ, Soliman AM. Patient-reported prevalence and symptomatic burden of uterine fibroids among women in the United States: Findings from a cross-sectional survey analysis. Int J Womens Health. 2017; 9: 403-411.
16.Kubik-Huch RA, et al. European Society of Urogenital Radiology [ESUR] guidelines: MR imaging of leiomyomas. Eur Radiol. 2018; 28[8]: 3125-3137.
17.Marsh EE, et al. Burden, prevalence, and treatment of uterine fibroids: A survey of U.S. women. J Womens Health [Larchmt]. 2018; 27[11]: 1359-1367.
18.Millien C, et al. Assessing burden, risk factors, and perceived impact of uterine fibroids on women's lives in rural Haiti: Implications for advancing a health equity agenda, a mixed methods study. Int J Equity Health. 2021; 20[1]: 1.
19.Samigullina AE, Agaydarov RD. Uterine fibrous: Frequency and forecast of operational activity [for example NCMCW]. International Journal of Applied and fundamental research. 2020; 9: 30-38. [In Russ.].

РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА КАК ПОТЕНЦИАЛЬНОГО ПРЕДИКТОРА МИОМЫ МАТКИ

Насирова З.А.

Резюме. *Миома матки считается одним из наиболее часто встречающихся заболеваний среди женщин в период их репродуктивной активности, и многие аспекты его появления все еще исследуются. В частности, привлекает внимание возможная роль метаболического синдрома как фактора, способного предсказать развитие миомы матки или сопутствующего состояния, играющего важную роль в ее патогенезе. Данная литературная обзорная статья нацелена на организацию и анализ существующих данных о распространенности и взаимосвязях между метаболическим синдромом и миомой матки у женщин репродуктивного возраста. Изучение крупномасштабных эпидемиологических исследований последних лет, как в общих, так и в госпитальных популяциях, показывает значительную распространенность как миомы матки, так и метаболического синдрома среди женщин. Исследования, включенные в обзор, подтверждают взаимосвязь между наличием миомы матки и проявлениями метаболического синдрома. Миома матки и метаболический синдром усугубляют друг друга: женщины с миомой матки подвержены повышенному риску сердечно-сосудистых заболеваний, в то время как метаболический синдром повышает вероятность развития миомы матки. Коррекция метаболического синдрома и его составляющих может снизить риск появления и роста миомы матки. В то же время, наличие миомы матки должно стимулировать активное выявление метаболических нарушений и оценку сердечно-сосудистых рисков.*

Ключевые слова: *метаболический синдром, предикторы, миома матки, патогенетическая значимость, гормональные изменения.*

УДК: 616.1/.4 – 615.241

ЭНЕРГЕТИК ИЧИМЛИКЛАРНИНГ ИЧКИ ОРГАНЛАРГА САЛБИЙ ТАЪСИРЛАРИ

Орипов Фирдавс Суръатович, Эшқобилова Сурайё Тураевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ НА ВНУТРЕННИЕ ОРГАНЫ

Орипов Фирдавс Суръатович, Эшкобилова Сурайё Тураевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

SIDE EFFECTS OF ENERGY DRINKS ON INTERNAL ORGANS

Oripov Firdavs Suratovich, Eshkabilova Surayyo Turaevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *XXI асрда инсон асаб тизимига қўзғатувчи таъсир кўрсатадиган энергетик ичимликларнинг кенг тарқалганлиги, айниқса ёшлар ўртасида тобора долзарб бўлиб бормоқда. Ҳозирги вақтда мактаб ўқувчилари, талабалар, ҳамда ақлий ва жисмоний меҳнат билан шуғулланувчи кишилар иш ёки ўқиш пайтларида, асосан кўп истеъмол қилишади. Энергетик ичимликларнинг машҳурлиги ва ўсмирлар ва ёшлар орасида уларни ҳаддан ташқари истеъмол қилишнинг тез ўсиши умумий саломатлик ва фаровонлик билан боғлиқ жиддий ташвишларни келтириб чиқарди. Охирги бир неча ўн йилликларда кафе, бар ва озиқ - овқат дўконларининг расталарида энергетик ичимликларни ва бошқа шу каби юқори концентрланган энергетик ичимликлар пайдо бўлганлигини биламиз. Шу билан бир қаторда, ана шундай энергетик ичимликларни севиб истеъмол қилувчилар, бошқача айтганда уларга боғланиб қолган ишқибозлари ҳам борлиги ҳеч кимга сир эмас. Энергетик ичимликлар организмга вақтинчалик куч, қувват беради, уйқуни қочиради, кайфиятни кўтариб, фаоллигини оширади. Биз мақоламизда энергетик ичимликлар таъсирида одам организми ички аъзоларидаги юзага келиши мумкин бўлган морфологик ва функционал ўзгаришларига бағишланган илмий ишлар ҳақида умумий маълумот бердик.*

Калит сўзлар: *Энергетик ичимликлар, ички органлар, кофеин, фаол ингредиентлар, морфофункционал ўзгаришлар.*

Abstract. *In the 21st century, the prevalence of energy drinks that have a stimulating effect on the human nervous system is becoming increasingly relevant, especially among young people. Currently, schoolchildren, students, people engaged in mental and physical labor consume a lot while working or studying. The popularity of energy drinks and the rapid increase in their overconsumption among teenagers and young adults have raised serious concerns about overall health and well-being. We know that energy drinks and other similar highly concentrated energy drinks have appeared on the shelves of cafes, bars and grocery stores over the past few decades. In addition, it is no secret that there are fans of energy drinks, in other words, there are fans who are addicted to them. Energy drinks give the body temporary strength and energy, help avoid sleep, lift your mood and increase activity. In our article, we provided general information about scientific work on possible morphological and functional changes in the internal organs of the human body under the influence of energy drinks.*

Key words: *Energy drinks, internal organs, caffeine, active ingredients, morphofunctional changes.*

Энергетик ичимликлар кўп миқдорда кофеин ва бошқа бир қатор психоактив моддалар, жумладан, таурин аминокислоталари, глюкуронолактон, глюкоза ҳосиласи ва женшень ва гуарана (кофеин ўз ичига олган бошқа кофеин манбаи) каби ўсимлик экстрактларини ўз ичига олган алкоголсиз ичимликлардир [18]. Энергетик ичимликлар 1960-йилларда Европа ва Осиёда пайдо бўлди ва ўтган асрнинг охиридан бошлаб улар бутун дунёга тарқалди [26].

Энергетик ичимликларни юрак-қон томир ва марказий асаб тизимига қисқа ва сурункали таъсирлари ўрганилмоқда. Энергетик ичимликларни сурункали истеъмол қилиш одамларда, айниқса ёшларда, юқори қон босими, юрак-қон томир касалликлари, буйрак касалликлари, метаболик ножўя таъсирлар, уйқунинг бузилиши, психоневрологик ножўя таъсирлар каби бир қатор ножўя таъсирларни келтириб чиқариши кузатилган [17, 19, 20, 25]. Ўсмирлар ва ёшлар кўпинча кофеин турли маҳсулотларда, масалан, энергетик ичимликларида, ўсимлик препаратларида ва ҳушёрликни оширадиган бошқа турли хил дори-дармонларда мавжудлигини билишмайди. Ушбу маҳсулотлар биргаликда қабул қилинганда,

кофеин токсиклиги ошиб, жиддий ножўя таъсирлар пайдо бўлиши мумкин.

ЖССТнинг Эстония бўлими мутахассислари “Frontiers in Public Health” (2014) журналида тадқиқот натижаларини эълон қилдилар, унга кўра Европада катталарнинг 1/3 қисми, ҳар бешинчи бола ва ўсмирларнинг 2/3 қисми энергетик ичимликлар ичишади. Катталар кофеин истеъмолининг атиги 8 фоизини улардан олсалар, болалар 43 фоизни ташкил қилади. Шунинг учун олимлар кофеин билан заҳарланиш хавфи ҳақида огоҳлантирадилар, бу болаларда катталарга қараганда кўпроқ кузатилади. Бундан ташқари, 18 ёшдан 29 ёшгача бўлган ёшларнинг 70 фоизи алкогол билан аралаштирилган энергетик ичимликлар ёки таркибида алкогол бўлган энергетик ичимликлар ичишади [13].

Энергетик ичимликларни алкогол билан биргаликда истеъмол қилинганда соғлиқ учун хавфнинг ошиши[23] ва сурункали истеъмол қилиш юрак ва руҳиятнинг ўзгаришларига олиб келиши мумкин[21, 24]. Энергетик ичимликларни истеъмол қилиш асоратлари хавфи остида бўлган аҳоли орасида ёшлар, кофеинга сезгир бўлган одамлар, ҳомиладор аёллар, спортчилар ва юрак-қон томир касалликлари бўлган одамлар киради [16]. Кўпгина энергетик ичимликларнинг бир порциясида бир чашка қаҳвага қараганда икки баравар кўп кофеин мавжуд.

Энергетик ичимликларни тез-тез ва сурункали истеъмол қилиш қуйидаги ножўя таъсирларга олиб келиши мумкин [1]. Бош оғриғи, мигрен, қўзғалувчанликнинг ошиши, уйқусизлик, уйқу режимининг бузилиши, Қонда шакар даражасининг ошиши, қон босимининг ошиши, юрак-қон томир тизимининг бузилиши, кофеинга нисбатан қарамликнинг пайдо бўлиши, кўнгил айниши, ич кетиши, энергетик ичимликларнинг айрим таркибий қисмларига нисбатан аллергия бериши ҳолатлари кузатилиши мумкин.

Энергетик ичимликларни ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилиш инсон саломатлигига ўта салбий таъсир кўрсатиши ва кўплаб тизимларда ўзгаришларга олиб келади, биринчи навбатда юрак – қон томир, асаб тизимлари, овқат ҳазм қилиш ва буйракларда ножўя таъсирларга олиб келиши мумкин [22].

Энергетик ичимликларнинг юрак-қон томир тизимига таъсири. Юрак – қон томир тизими учун энергетик ичимликларни истеъмол қилишнинг салбий оқибатлари, уларнинг таркибида кофеин мавжудлиги билан боғлиқ. Маълумки, кофеинни кўп миқдорда истеъмол қилиниши, қон босимини ошиши, юрак уришининг тезлашиши ва аритмияга олиб келиши мумкин. Адабиётларда кўрсатилишича, кофеинни ҳаддан ташқари истеъмол қилишни тўхтатгандан сўнг, кардиомиопатияси бор беморда, тутқаноқ тутиши ҳолатлари кузатилган [2], 16 ёшли ўсмирда «Red Bull» энергетик ичимлигини алкогол билан аралаштириб, кўп миқдорда истеъмол қилгандан кейин, юрак бўлмача фибрилляция кузатилган [3], шунга ўхшаш ҳолат яна, 14 ёшли спортчида машғулотдан кейин энергетик ичимликларни номаълум миқдорда истеъмол қилиши оқибатида ҳам, юрак бўлмача фибрилляция ҳолати кузатилган [4]. Goldfarb M. Ва бошқалар томонидан ёш йигитда марихуана чекиб, энергетик ичимлигини истъмол қилгандан сўнг, юрак қоринча фибрилацияси ҳолати кузатилган [5]. Cannon M.E. ва бошқалар, юрак етишмовчилиги бўлган қизда, ўлимга олиб келадиган ҳолатни кузатилган [6], Wapд A.E. ва бошқалар, Фалло тетрадаси бўлган беморда, пароксизмал қоринча тахикардияси ҳолатини кузатишган [7].

Grasser E.K. ва бошқалар томонидан кўнгиллилар устида олиб борилган тадқиқотларида, бир банка «Red Bull» ни истеъмол қилиши систолик босимнинг 10мм.см.ус. га ва диастолик босимнинг 7 мм.см.ус. га. ошишига, юрак тезлигини уриши дақиқада 20 марта ошганлиги кузатилган [9].

Энергетик ичимликларни суиистеъмол қилиш билан юзага келиши мумкин бўлган юрак-қон томир касалликларига юрак уриши, кўкрак қафасидаги оғриқлар, тахикардия, юрак ритмининг бузилиши ва гипертензия кузатилади. Энергетик ичимликлар таркибида кўп миқдорда кофеин мавжуд бўлиб, бу қон томирларининг эластиклигини ўзгаришига олиб келади. Энергетик ичимликларни спиртли ичимликлар билан бирга истеъмол қилинса, хавф ортиши кузатилади.

Энергетик ичимликларнинг овқат ҳазм қилиш тизимига таъсири. Энергетик ичимликларни сурункали истеъмол қилиш ошқозон-ичак трактининг бузилишларига, кўнгил айниши, қусиш, диарея ва қорин оғриғига олиб келиши мумкин. Кофеин, шунингдек, гастроэзофагиал рефлюкс касаллиги, юрак уриши ва эзофагитга олиб келиши мумкин. Бундан ташқари, ортиқча шакар ичак микрофлорасининг нормал мувозанатини бузиши мумкин.

Энергетик ичимликларнинг жигарга таъсири. Энергетик ичимликларни ортиқча истеъмол қилиниши, овқат ҳазм қилиш тизимида энг сезгир органи бу жигар ҳисобланади. Энергетик ичимликларни истеъмол қилиш натижасида жигарда кузатиладиган ўзгаришларнинг биринчи ҳолатлари, 2011-йилда илмий тадқиқот адабиётларида тасвирланган. Vivekanandarajah ва бошқалар томонидан, 22 ёшли қизда ўткир гепатит ҳолатини кузатишган, у тахминан кунига 10 дона энергетик ичимлигини

истеъмол қилган (бренди кўрсатилмаган) [27]. Шунга ўхшаш клиник ҳолатни Harb J.N. ва бошқалар, 50 ёшли 3 ҳафта давомида кунига 4-5 қути энергетик ичимлиги (маркаси кўрсатилмаган) истеъмол қилган эркакда кузатишган [12]. Ўткир гепатит белгилари кузатилган, қонда аминотрансфераза ва бевосита билирубин даражасининг ошиши; жигар функциясининг бузилиши, ўт пуфаги деворининг диффуз қалинлашиши ва ривожланган холестаз ҳолатлари аниқланган.

Сурункали энергетикларни истеъмол қилиниши, сийдик айириш тизимида, ўткир буйрак етишмовчилиги ҳолатлари ҳам учрайди [10, 11]. Жисмоний фаолияти паст кишиларда, энергетик ичимликларни ҳаддан ташқари истеъмол қилиш семизликка олиб келиши мумкин [16]. Бундан ташқари, энергетик ичимликлар гиперинсулинемияга ва тўқималарни инсулинга сезгирлигини тахминан 30% га пасайишига олиб келиши мумкин [14, 15].

Энергетик ичимликларни марказий асаб тизимига таъсири. Энергетик ичимликларни истеъмол қилиш билан боғлиқ ножўя таъсирлар орасида бош оғриғи, ташвиш, асабийлашиш, зўриқиш, бош айланиши, титроқ, тартибсизлик, психоз, руҳий ҳолатнинг ўзгариши киради. Биполяр кўришнинг бузилиши ва бошқа психиатрик ташҳис билан оғриган беморларда маниякал синндромлар кузатилади. Шунингдек, энергетик ичимликларни ҳаддан ташқари истеъмол қилиш ҳаддан ташқари ҳушёрлик (барча ташқи ва ички қўзғалувчанликларга ҳаддан ташқари эътиборни қаратиш, бу одатда аллаҳсираш ҳолатлари ёки галлюцинацияларнинг иккиламчи кўриниши) ва психомотор безовталикни келтириб чиқариши, кейинчалик руҳий ҳолатнинг ёмонлашиши қайд этилган.

Ўсмирлар ва болаларнинг энергетик ичимликларни истеъмол қилишлари юрак-қон томир ва асаб тизимларига зарар етказиши мумкин. Америка Педиатрия Академияси 18 ёшгача бўлган болалар ва ўсмирларга энергетик ичимликларни истеъмол қилишни тавсия этмайди[21].

Ишлаб чиқарувчиларнинг таъкидлашича, энергетик ичимликларни гипертензия, юрак-қон томир тизими касалликлари, артериал гипертензия, глаукома, уйқу бузилиши, қўзғалувчанлик ва кофеинга сезгирлиги баланд булган инсонларга мумкинмаслигини кўрсатади. Энергетик ичимликлар болалар, ҳомиладор ва эмизикли аёллар, асаб қўзғалувчанлиги кучайган, уйқусизлик, юрак касалликлари ёки гипертония билан оғриган одамлар учун тавсия этилмайди[8].

Хулоса қилиб айтганда илмий мақолаларда энергетик ичимликларни истеъмол қилиш билан боғлиқ ножўя таъсирларнинг кўплаб мисоллари келтирилган: бош оғриғи, юқори қон босими, юрак аритмияси, уйқусизлик ва кофеинга нисбатан ўрганиш ҳолатлари, ташвишланиш, уйқу бузилиши, кайфиятни бузилиши ҳолатлари. Баъзи ҳолларда тутқаноқлар тутиши ва ўлим ҳолатлари кўрсатилган. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ва халқаро педиатрия уюшмалари энергетик ичимликларнинг инсон саломатлигига зарари, болалар ва ўсмирлар томонидан истеъмол қилинишини тақиқлаш зарурлигини таъкидланмоқда.

Адабиётлар:

1.Андрей Кристов. 13 научных фактов о вреде энергетиков. Отзывы учёных и врачей. PROmusculus.ru (25 октября 2017). 23 июня 2020.

2. Ali F., Rehman H., Babayan Z. Energy drinks and their adverse health effects: a systematic review of the current evidence. Postgrad Med. 2015; (127): 308–322. DOI:10.1080/00325481.2015.1001712

3. Peake S.T., Mehta P.A., Dubrey S.W. Atrial fbrillation-related cardiomyopathy: a case report. J Med Case Rep. 2007; (1): 111. DOI: 10.1186/1752-1947-1-111

4. Di Rocco J.R., During A., Morelli P.J., Heyden M., Biancaniello T.A. Atrial fbrillation in healthy adolescents after highly caffeinated beverage consumption: two case reports. J Med Case Rep. 2011; (5): 18. DOI: 10.1186/1752-1947-5-18

5. Goldfarb M., Tellier C., Thanassoulis G. Review of published cases of adverse cardiovascular events after ingestion of energy drinks. Am J Cardiol. 2014; 113: 168–172.DOI:10.1016/J.

6. Cannon M.E., Cooke C.T., McCarthy J.S. Caffeine-induced cardiac arrhythmia: an unrecognised danger of health food products. Med J. 2001; 174(10):520-521.

7. Ward A.E., Lipshultz S.E., Fisher S.D. Energy drink-induced near-fatal ventricular arrhythmia prevented by an intracardiac defbrillator decades after operative «repair» of tetralogy of Fallot. Am J Cardiol. 2014; 114: 1124–1125. DOI: 10.7759/CUREUS.1322

8. Fabian Sanchis-Gomar, Helios Pareja-Galeano, Gianfranco Cervellin, Giuseppe Lippi, Conrad P. Earnest. Energy Drink Overconsumption in Adolescents: Implications for Arrhythmias and Other Cardiovascular Events (англ.) // Canadian Journal of Cardiology.- 2015-05. - Vol. 31, iss. 5. - P. 572-575. - ISSN 0828-282X. - doi:10.1016/j.cjca.2014.12.019.

9. Grasser E.K., Dulloo A.G., Montani J.P. Cardiovascular and cerebrovascular effects in response to red bull consumption combined with mental stress. Am J Cardiol., 2015; 115(2): 183-189. DOI: 10.1016/J.

10. Greene E., Oman K., Lefler M. Energy drinkinduced acute kidney injury. Ann.

Pharmacother. 2014; 48: 1366–1370. DOI: 10.1177/1060028014541997.
11. Kelsey D., Berry A.J., Swain R.A. A Case of Psychosis and Renal Failure Associated with Excessive Energy Drink Consumption. Case Reports in Psychiatry. 2019;3954161. DOI: 10.1155/2019/3954161
12. Harb J.N., Taylor Z.A., Khullar V., Sattari M. Rare cause of acute hepatitis: a common energy drink. BMJ Case Rep. 2016; bcr2016216612 DOI: 10.1136/BCR - 2016-216612.
13. Higgins J.P., Tuttle T.D., Higgins C.L. Energy beverages: content and safety. Mayo Clin. Proc. 2010; (85): 1033–1041. DOI: 10.4065/MCP.2010.0381
14. Shearer J., Graham T.E. Performance effects and metabolic consequences of caffeine and caffeinated energy drink consumption on glucose disposal. Nutr. Rev. 2014;72(1):121–136.
15. Desbrow B., Barrett C.M., Minahan C.L., Grant G.D., Leveritt M.D. Caffeine, cycling performance, and exogenous CHO oxidation: a dose-response study. Med. Sci. Sports Exerc. 2009; (41): 1744–1751. DOI: 10.1111/ NURE.12124
16. Higgins, John; Yarlagadda, Santi; Yang, Benjamin; Higgins, John P.; Yarlagadda, Santi; Yang, Benjamin (June 2015). “Cardiovascular Complications of Energy Drinks”. Beverages. 1 (2): 104-126. DOI:10.3390/beverages1020104
17. Levy S., Santini L., Capucci A., Oto A., Santomauro M., Riganti C., Raviele A., Cappato R. European Cardiac Arrhythmia Society Statement on the cardiovascular events associated with the use or abuse of energy drinks. *J. Interv. Card. Electrophysiol. Int. J. Arrhythm. Pacing.* 2019;56:99–115. doi: 10.1007/s10840-019-00610-2.
18. Mattioli A.V., Pennella S., Manenti A., Ballerini Puviani M., Farinetti A. Influence of energy drinks on obesity: A preliminary experimental study. *Prog. Nutr.* 2018;19:369–372.
19. Nowak D., Goslinski M., Nowatkowska K. The Effect of Acute Consumption of Energy Drinks on Blood Pressure, Heart Rate and Blood Glucose in the Group of Young Adults. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2018;15:544. doi: 10.3390/ijerph15030544.
20. Patrick M.E., Griffin J., Huntley E.D., Maggs J.L. Energy Drinks and Binge Drinking Predict College Students’ Sleep Quantity, Quality, and Tiredness. *Behav. Sleep Med.* 2018;16:92–105. doi: 10.1080/15402002.2016.1173554.
21. Petit A, Karila L, Lejoyeux M (2015). “[Abuse of energy drinks: does it pose a risk?]”.PresseMed.44(3):261.70.
22. Rao N., Spiller H.A., Hodges N.L., Chounthirath T., Casavant M.J., Kamboj A.K., Smith G.A. An increase in dietary supplement exposures reported to US Poison Control Centers. J. Med. Toxicol. 2017; 13 (3): 227-237. DOI: 10.1007/S13181-017-0623-7.
23. Rizaev J., Kubaev A. Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognatia //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2020. – Т. 12. – №. 1.
24. 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.
25. Subaiea G.M., Altebainawi A.F., Alshammari T.M. Energy drinks and population health: Consumption pattern and adverse effects among Saudi population. *BMC Public Health.* 2019;19:1539. doi: 10.1186/s12889-019-7731-z.
26. Valle M.T.C., Couto-Pereira N.S., Lampert C., Arcego D.M., Toniazzo A.P., Limberger R.P., Dallegrave E., Dalmaz C., Arbo M.D., Leal M.B. Energy drinks and their component modulate attention, memory, and antioxidant defences in rats. *Eur. J. Nutr.* 2018;57:2501–2511. doi: 10.1007/s00394-017-1522-z.
27. 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. doi: 10.1186/1752-1947-5-227. DOI: 10.1186/1752-1947-5-227.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ НА ВНУТРЕННИЕ ОРГАНЫ

Орипов Ф.С., Эшкобилова С.Т.

Резюме. *В XXI веке распространённость энергетических напитков, оказывающих стимулирующее воздействие на нервную систему человека, становится всё более актуальной, особенно среди молодёжи. В настоящее время школьники, студенты, люди, занятые умственным и физическим трудом, много потребляют во время работы или учебы. Популярность энергетических напитков и быстрый рост их чрезмерного потребления среди подростков и молодых людей вызвали серьезную обеспокоенность по поводу общего состояния здоровья и благополучия. Мы знаем, что энергетические напитки и другие подобные высококонцентрированные энергетические напитки появились на полках кафе, баров и продуктовых магазинов за последние несколько десятилетий. Кроме того, не секрет, что есть любители энергетических напитков, проще говоря, есть поклонники, пристрастившиеся к ним. Энергетические напитки придают организму временные силы и энергию, позволяют избежать сна, поднимают настроение и повышают активность. В нашей статье мы дали общие сведения о научных работах о возможных морфологических и функциональных изменениях внутренних органов человеческого организма под воздействием энергетических напитков.*

Ключевые слова: *Энергетические напитки, внутренние органы, кофеин, активные ингредиенты, морфофункциональные изменения.*

УДК: 6.61616-002.2

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛАРИНГИТЕ

Самиева Гульноза Уткуровна, Бахранова Малика Шавкатовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ ЛАРИНГИТДА ШИЛЛИҚ ҚАВАТНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ПОЛИМОРФИЗМИ

Самиева Гульноза Уткуровна, Бахранова Малика Шавкатовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

MORPHOFUNCTIONAL POLYMORPHISM OF THE MUCOUS MEMBRANE IN CHRONIC LARYNGITIS

Samieva Gulnoza Utkurovna, Bakhranova Malika Shavkatovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: samg83@rambler.ru, bakhranovam.0603@mail.ru

Резюме. *Ларингеал тўқималарнинг яллигланиши билан тавсифланган сурункали ларингит энг кўп ташхис қўйилган органик овоз бузилишидир, аммо охирги йилларда этиологик омилларга қараб даволаш яхши самарадорлик бермаганлиги кузатилмовда. Сурункали ларингит учун такомиллаштирилган даволаш усулларини ишлаб чиқишда ларингит касаллигининг патофизиолгиясини билмаслик асосий тўсиқ булиб колмокда. Ушбу мақолада сурункали ларингитда шиллик кавватларда кузатиладиган полиморфизм ҳақида адабиётлар шарҳи келтирилган.*

Калит сўзлар: *сурункали ларингит, ўткир ларингит, ПСЖ, ГЕРД, Рҳеинке–Гаекнинг шишган-полипоз ларингит, CD фарқлаш кластери.*

Abstract. *Chronic laryngitis, characterized by inflammation of the laryngeal tissues, is the most commonly diagnosed organic voice disorder, however, treatment aimed at suspected etiological factors has demonstrated limited effectiveness. The main obstacle to the development of improved treatments for chronic laryngitis is a fundamental gap in knowledge regarding the pathophysiology of laryngeal inflammation. This article presents a review of the literature on the polymorphism of chronic laryngitis.*

Key words: *chronic laryngitis, acute laryngitis, PSG, GERD, Rheinke–Gayek's edematous-polypous laryngitis, CD differentiation cluster.*

Актуальность. Хронический ларингит, характеризующийся воспалением тканей гортани, является наиболее часто диагностируемым органическим нарушением голоса, однако лечение, направленное на предполагаемые этиологические факторы, продемонстрировало ограниченную эффективность. Основным препятствием на пути разработки улучшенных методов лечения хронического ларингита является фундаментальный пробел в знаниях, касающихся патофизиологии воспаления гортани. Заболевания гортани занимают ведущее место в общей структуре патологии верхних дыхательных путей. Хронический ларингит, по данным исследований авторов, воспалительная патология гортани составляет до 34%. Хронический ларингит является наиболее часто диагностируемым органическим нарушением голоса: почти 10% всех случаев дисфонии классифицируются как таковые [12,13]. Ларингитом называют воспаление тканей гортани, вызванное инфекционными (например, вирусными, бактериальными, грибковыми) и механическими агентами. В зависимости от характера течения заболевания, различают: острую форму ларингита (имеет внезапное развитие, сопровождается яркими проявлениями); хроническую форму (чередуется с фазами обострения и ремиссиями).

Острый ларингит. За короткий срок после удаления причин, воздействующих на развитие ларингита, воспалительный процесс проходит. К причинам острого ларингита относятся: вирусные инфекции, похожие на те, которые вызывают простуду, вокальное напряжение, вызванное криком или чрезмерным использованием голоса, бактериальные инфекции, хотя они встречаются реже [6].

Хронический ларингит. Ларингит, длящийся более трех недель, известен как хронический ларингит. Этот вид ларингита обычно вызывается длительным воздействием раздражителей.

Подразделяют на следующие формы хронических ларингитов:

• Катаральный хронический ларингит
• Атрофический хронический ларингит
• Гиперпластический

Хронический ларингит может вызвать растяжение голосовых связок, их травмы или разрастания (полипы или узелки). Хронический ларингит развивается постепенно с усилением и ослаблением основных признаков и симптомов в течение очень длительных периодов времени. Заболевание характеризуется множеством симптомов, включая хриплый голос, затрудненную речь, боль в горле, откашливание и кашель. Осмотр гортани неоднороден, но обычно выявляет диффузную надгортанную и голосовую эритему и отек в дополнение к чрезмерной густоте слизи [9].

Снижается эффективность терапевтического лечения гортани, хотя встречается довольно часто, потому что терапия хронического воспалительного заболевания гортани проводится без учета причины развития патологии. Также можно выявить злокачественные новообразования при эффективном патогенетически обоснованном лечении обострения хронического ларингита и который позволяет восстановить речевые дисфункции в быстрые сроки. Современные понятия об этиологии и патогенезе хронического ларингита требуют разработки алгоритмов патогенетически обоснованных методов лечения. За последние десять лет гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) сфокусировала внимание врачей, так как она играет значительную роль в развитии ЛОР-заболеваний. По данным ученых Toohill and Co., в 4-10% случаев причиной развития ЛОР-патологии является гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Согласно новым исследованиям о происхождении заболевания, четкие представления о функции кислотообразования желудка также имеют огромное значение для правильного использования метода лечения. Возникает спор о том, на сколько и как влияет микробный фактор в развитии заболевания гортани. Некоторые авторы не согласны с тем, что микрофлора является основной причиной в развитии хронического ларингита или полностью опровергают инфекционную этиологию заболевания. Согласно данным полученные Файги Га (2003), при хроническом ларингофарингите или фаринголаринготрахеобронхите существенные изменения слизистой оболочки гортани зависят от действия вирусов, который благоприятствует увеличению бактериального загрязнения дыхательных путей.

Хронический полипозно-отечный ларингит Рейнке-Гайека (отек Рейнке или ларингит курильщика) является формой хронического гиперпластического ларингита. Заболевание классифицируется как образующее новообразование, наряду с узлами голосовой складки, полипами, кистами и неспецифическими гранулемами. Частота встречаемости доброкачественных заболеваний гортани составляет 55-70% при продуктивных процессах верхних дыхательных путей, в частности на полипы приходится 39-68%, папилломы – 24-59%, отек Рейнке - 5,5%, кисты - 5%, неспецифические гранулемы - 3-4%, амилоидоз - менее 1% [5]. Для того чтобы правильно и эффективно лечить это заболевание, нужно учесть этиологические факторы и их патогенез. По данным статистике отек Рейнке чаще встречается у женщин (80%) в возрасте от 40 до 60 лет и зависит от фактора курения [10]. Отечный полипозный ларингит Рейнке-Гайека характеризуется тем, что в специфической области образуется новообразования, а именно формируется мембранными частями голосовых складок. Могут отмечаться язвенные изменения, грануляции и рубцы, а также доброкачественная патология голосовых складок, такая как полипоидные изменения или отек Рейнке.

Признаки хронического воспаления присутствуют в виде диффузно расположенных тяжей соединительной ткани, инфильтрированных воспалительными клетками с очагами фиброза и частичного склероза [2]. Независимо от клинической и морфологической принадлежности, почти во многих случаях наблюдается нарушение микроциркуляции в пространстве Рейнке, при этом проявляется явление гиперпроницаемость капилляров и образуется тканевой интерстициальный отек. Лимфодренаж гортани является сложной системой, который демонстрирует различное эмбриологическое происхождение надгортанника,хотя можно предположить, что лимфатические клетки мигрируют из гортани в глубокое ожерелье лимфатических узлов [10]. Отличительной чертой лимфодренажной системы соединительной ткани пространства Рейнке является недостаточность лимфокапиллярной системы и практически полное отсутствие коллекторных образований. Лимфатическая жидкость преодолевает ряд препятствий на пути к системам сбора гортани, плотным тканям голосовых связок и голосовой мышцы, тканям щитовидной железы, подкожным и супраспластическим участкам слизистой оболочки гортани. Аналогичные исследования пути лимфодренажа проводились путем определения молекулы-маркера эндотелиальных клеток CD34+, которая позволяет определять контуры лимфатических сосудов при проявлениях лимфостаза. В то же время авторы наглядно демонстрируют разницу между лимфостатическими образованиями и наличием интерстициального отека в результате дезорганизации структур соединительнотканного матрикса. Эпителий гортани - это покровная ткань, которая находится в прямом контакте с активными или пассивными антигена-

ми, раздражителями и триггерами для запуска начало первого этапа защиты в виде включении врожденных иммунных клеток, которые через толл-подобные рецепторы и их сигнальные пути детерминируют выработку провоспалительных цитокинов, которые дают начало начало воспалительным реакциям. В это время, эпителиальные клетки, экспрессирующие молекулу CD80, являются инициаторами распознавание и презентацию антигенов и запускает активность эффекторных реакций адаптивного иммунитета. По данным исследований ученые определили информативность экспрессии маркеров p53, Ki67, CD138 которые могут быть в качестве критериев риска развития процесса новообразований при различных хронических воспалительных патологиях гортани [15,16]. Активация изменения репертуара цитокинов в очаге воспаления, вовлекающиеся в реализацию восстанавительных процессов на стадии хронического воспаления матриксных металлопротеиназ, который сопровождается с одной стороны, дезорганизацией, фибринизацией межклеточного матрикса, включая базальные мембраны, с другой стороны, активация фибробластов приводит к увеличению экспрессии эндогенных индукторов васкулогенеза и ремонт [15]. Однако, некоторые ученые считают что, нельзя опровергать интерстициальный отек тканей, наблюдаемый при полипозе с наполнением малого количества лейкоцитов, является следствием снижения синтеза провоспалительных цитокинов под воздействием матриксных металлопротеиназ.

Инфекционно-воспалительные заболевания дыхательных путей характеризуются разнообразными клиническими и морфологическими проявлениями, что связано со спецификой строения дыхательных путей и большим количеством этиологических факторов, воздействующих на дыхательные пути. Воспаление хронического ларингита начинается под воздействием ряда внешних факторов: длительного воздействия холодного или горячего воздуха, употребления табака, спиртными напитками, контакта с пылью, стружкой, токсичными веществами в воздухе, длительного перенапряжения речи и т.д. По данным некоторых исследователей отмечается, что хронический ларингит часто развивается постепенно, в процессе которого основные признаки и симптомы могут ухудшаться и ослабевать в течение длительного времени, в то время как хронический ларингит редко считается как инфекционный процесс [7,8]. Некоторые ученые указывают на распространенное взаимосвязи хронического ларингита с метаболическим синдромом, при этом преобладает женская популяция, страдающая от этой патологии, связанная с метаболическим синдромом и хроническим ларингитом, хотя причина гендерной разницы пока не выявлена.

Гортань, расположенная на стыке дыхательных и желудочно-кишечных трактов, представляет собой основное место воздействия патогенов и раздражителей.

Такие факторы, как конституция и гормональный фон занимают особенное место в реализации данной патологии [6]. Согласно последним исследованиям, полипы голосовой складки классифицируются как доброкачественные экссудативные новообразования [11,17]. Также существует отдельная подгруппа, в которую включают отечный полипозный ларингит или болезнь Рейнке-Гайека, который морфологически локализующуется на мембранной части голосовых складок. Из-за недостаточности лимфодренажа перепончатой части голосовых складок, образуются отеки в области Рейнке. Анатомические особенности комнаты Рейнке также играют роль. Библиографические обзоры указывают на наличие единичного образования патоморфоза изменений, который реализуется в виде микротромбоза, плазморрагии, отложений фибрина, интерстициального отека и активации процессов неоангиогенеза, интенсивность которых проявляется в формировании гистологически различных морфотипов полипов: миксоматозных, ангиоматозных или смешанных. По мнению ряда авторов, доброкачественные образования гортани составляют около 60% всех заболеваний гортани. Доброкачественные заболевания гортани часто приводят к нарушению как дыхательных, так и фонизирующих функций. Большой процент доброкачественных опухолей гортани связан с функциональными нагрузками на этот орган, который подвергается механическим и другим видам воздействий. Предраковые заболевания гортани относятся к группе заболеваний головы и шеи, объединяющие фундаментальные аспекты молекулярно-генетических процессов, которые имеют существенное значение для злокачественного развития эпителиальных клеток гортани, и достаточно широко распространены и имеют большое практическое значение. Для разработки единого алгоритма ведения, лечения и последующего наблюдения за пациентами с данной патологией в практике врача большую проблему создает отсутствие прогностических критериев вероятности образования злокачественного новообразования клеток гортани с приемлемыми значениями специфичности и чувствительности. На практике анализ патоморфологии хирургического и биопсийного материала с верификацией степени дисплазии/гиперплазии гортани является единственным правильным методологическим подходом, который используется в практике скрининга пациентов по категориям риска [1,3]. Получение гистологического материала зависит от объективных трудностей, связанные с анатомо-

физиологическими особенностями гортани, а различное понимание лекарственных препаратов неоправдывает и затягивает постановку диагноза, что не может не сказаться на результатах лечения и прогнозе заболевания. Часто у лечащих врачей возникают вопросы на счет неоднозначности трактовки патоморфологии эпителиальной слизистой оболочки гортани.

Хронический ларингит, характеризующийся воспалением тканей гортани, является наиболее часто диагностируемым нарушением голоса, однако лечение, направленное на предполагаемые этиологические факторы, продемонстрировало ограниченную эффективность. Основным препятствием на пути разработки улучшенных методов лечения хронического ларингита является фундаментальный пробел в знаниях, касающихся патофизиологии воспаления гортани. Аналогичным образом не установлена роль резидентных и патогенных бактерий в формировании иммунных реакций гортани. Фундаментальные исследования, изучающие конкретные биологические механизмы, лежащие в основе воспаления гортани, крайне необходимы для улучшения лечения хронического ларингита.

Литература:

1. Кожанов Х.Г. Принципы ранней диагностики злокачественных новообразований ЛОР-органов // Вестник оториноларингологии-2008-N 5 - С.7-10.
2. Каримова Ф.С., Кирасирова Е.А. Использование биоматериала Аллоплант и гемостатического материала Сержисел в реконструктивной хирургии гортани и трахеи. Вестник оториноларингологии, 2007, 5: 33-34.
3. Любимова Н.Г. Метод формирования групп риска по опухолевым и предопухолевым заболеваниям гортани у организованного населения: Автореф.Дис. канд. мед.наук - Москва - 2005-23 с.
4. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
5. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияюшие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал" Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
6. Самиева Г.У. Состояние респираторного тракта у детей с острым стенозирующим ларинготрахеитом // Вісник наукових досліджень. – 2015. – №. 1. – С. 60-62.
7. Самиева Г.У. Современные методы лечения острого стенозирующего ларинготрахеита у детей (обзор литературы) //Молодой ученый. – 2014. – №. 11. – С. 149-151.
8. Самиева Г.У., Рустамова Г. Р. Инфекционные агенты при хроническом тонзиллите у детей //Инновационные исследования в современном мире: теория и практика. – 2022. – Т. 1. – №. 24. – С. 386-387.
9. Самиева Г.У., Карабаев Х. Э. Клинические особенности течения рецидивирующих стенозирующих ларинготрахеитов у детей // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 2. – С. 6-6.
10. Симонов С.В. Пластика зияющих дефектов трахеи на заключительном этапе хирургической реабилитации больных хроническими стенозами гортани и трахеи. Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб., 2012.
11. Свистушкин В.М. и др. Опыт экспериментальных исследований в пластике дефектов гортани и трахеи (литературный обзор и собственный опыт). Медицин ский совет, 2017, 8: 108-110.
12. Cohen SM, et al (2012). Prevalence and causes of dysphonia in a large treatment-seeking population. The Laryngoscope, 122, 343–348.
13. Cohen SM, et al (2013). Prescribing patterns of primary care physicians and otolaryngologists in the management of laryngeal disorders. Otolaryngology—Head and Neck Surgery, 149(1), 118–125.
14. Okada K, et al Surgical treatment of laryngotracheal stenosis by a trough technique. Auris Nasus Larynx, 1985, 12(2): 78-80.
15. Pei, S.G. Correlation of survivin, p53 and Ki67 in laryngeal cancer Hep-2 cell proliferation and invasion. // Asian Pac J Trop Med. - 2015. - Aug. – Vol. 8(8).-P. 636-42.
16. Peller, M. Epidemiology of laryngeal carcinoma in Germany, 1998-2011. //Eur Arch Otorhinolaryngol. - 2016. - Jun. – Vol. 273(6). – P. 1481-7.
17. Swift EA, et al The repair of tracheal defects with fascia and tantalum mesh. Journal Thoracic Surgery, 1952, 24(5):482-192.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛАРИНГИТЕ

Самиева Г.У., Бахранова М.Ш.

Резюме. *Хронический ларингит, характеризующийся воспалением тканей гортани, является наиболее часто диагностируемым органическим нарушением голоса, однако лечение, направленное на предполагаемые этиологические факторы, продемонстрировало ограниченную эффективность. Основным препятствием на пути разработки улучшенных методов лечения хронического ларингита является фундаментальный пробел в знаниях, касающихся патофизиологии воспаления гортани. В данной статье представлен обзор литературы, посвященной полиморфизму хронического ларингита.*

Ключевые слова: *хронический ларингит, острый ларингит, ПЗГ, ГЭРБ, отечно-полипозного ларингита Рейнке – Гайека, кластер дифференциации CD.*

УДК: 611.45-615.456-612.648

ОНА СУТИ ЦИТОКИН ВА ГОРМОНЛАРИНИНГ (ПРОЛАКТИН) ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚНИНГ ИММУН ҲУЖАЙРАЛАРИ ФУНКЦИЯЛАРИГА ТАЪСИРИ

Хасанов Бахтиёр Буртханович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ВЛИЯНИЕ ЦИТОКИНОВ И ГОРМОНОВ ГРУДНОГО МОЛОКА (ПРОЛАКТИНА) НА ФУНКЦИИ ИММУННЫХ КЛЕТОК НОВОРОЖДЕННЫХ

Хасанов Бахтиёр Буртханович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

EFFECT OF BREAST MILK CYTOKINES AND HORMONES (PROLACTIN) ON IMMUNE CELL FUNCTIONS OF NEWBORN INFANTS

Khasanov Bakhtiyor Burtkhanovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. *Она сутининг цитокинлари, ўсиш омиллари ва турли гормонлар иммунитет ҳужайраларининг кўпайиши, омон қолиши, дифференциацияси ва функциясини биргаликда бошқаради. Ушбу бирикмаларнинг кенг доираси инсон сутида мавжуд бўлиб, янги туғилган чақалоққа ичак билан боғланган ва периферик лимфоид тўқималарнинг тез ривожланиши ва етилиши даврида берилади. Янги туғилган чақалоқларга она сути таркибий қисмларининг кўпчилигининг кўрсатиладиган иммуномодуляцион функционал аҳамияти номаълум. Шу билан бирга, сут пролактинининг неонатал иммунитет тизимининг ривожланишининг регулятори бўлиб хизмат қилиши ҳақида далиллар мавжуд бўлиб, сутнинг иммуномодуляцион фаоллиги бўлган таркибий қисмлар неонатал иммунитетни ривожлантириш агенти бўлиб хизмат қилиши мумкин деган тахминни қўллаб-қувватлайди.*

Калит сўзлар*: цитокинлар, пролактин, сут, иммун тизимининг ривожланиши.*

Abstract. *Cytokines, growth factors and various hormones collectively control the proliferation, survinotationval, differentiation and function of immune cells. A wide array of these compounds is present in maternal milk and ingested by neonates during a period of rapid maturation of gut-associated and peripheral lymphoid tissues. The functional consequences of most milk immunomodulatory constituents in neonates are unknown. However, there is evidence that milk prolactin acts as a developmental regulator of the neonatal immune system, supporting the premise that milk constituents with immunomodulatory activity may serve as neonatal immunodevelopment agents.*

Key words: *cytokines, prolactin, milk, immune system, development.*

Она сути янги туғилган чақалоқларнинг ўсиши ва ривожланиши учун энергия ва зарур озиқ моддалар билан таъминлайдиган, асосан, озиқ-овқат сифатида тан олинган мураккаб биологик суюқликдир. Шу билан бирга, сут таркибида турли хил биокимёвий хусусиятларга эга бўлган ҳар хил биологик фаол ферментлар, гормонлар, ўсиш омиллари ва иммунологик воситалар мавжуд [1–8, 13, 17]. Ушбу агентларнинг кўпчилиги дастлаб сут бези секретларининг кичик қўшимча маҳсулоти деб ҳисобланган, чунки улар сутда суб-пикограмм миқдорда мавжуд. Ушбу компонентлар, одатда, янги туғилган чақалоқнинг орган тизимларининг сезиларли функционал етилиши амалга ошган пайтда, эрта сутда (оғиз мутида) ортиқча бўлади. Ушбу вақтда сутнинг биоактив компонентлари неонатал ривожланишда муҳим рол ўйнаши мумкинлигини кўрсатади. Янги туғилган чақалоқларда иммунитет тизимининг ривожланишининг регуляторлари сифатида она сути орқали узатиладиган цитокинлар ва гормонлар функциясини тасдиқловчи мавжуд маълумотлар келтирилган [15, 26–31].

Неонатал иммунитетнинг ривожланиши. Маълумки, янги туғилган чақалоқларнинг иммун тизими функционал жиҳатдан етук эмас ва туғрукдан кейинги эрта даврда кенг қамровли фарқлаш ва қайта ташкил

этиш ҳолатига киради [48]. Т ва В ҳужайралари ўзига хос эффектор функцияларига эга бўлгунга қадар, бир қатор муҳим бўлган камолот ҳодисалари содир бўлади. Туғилганда тимуснинг гематопоетик илдиз ҳужайралари томонидан тўлиқ колонизацияланади, улар аста-секин махсус функцияларга эга бўлган Т-лимфоцитларнинг турли гуруҳларига айланади, яъни: Т ёрдамчи (Th) ёки Т ситотоксик (Тс) ҳужайралари. Ҳужайра юзаси оқсиллари ёки Т-ҳужайралардаги дифференциалланиш белгиларининг кластери (CD) ўзгаради; шунинг учун бу ифода намунаси етукликнинг турли босқичларида лимфоцитларни аниқлаш учун ишлатилади. Т-ҳужайра рецепторлари (TCR) ва CD3 ва CD5 молекулалари каби маълум ҳужайра юзаси оқсиллари барча ёки энг этук Т-лимфоцитлар томонидан ифодаланади. Етилмаган Т-лимфоцитлар ҳам тандемда CD4 ва CD8 молекулаларини ифодалайди. Вояга етганида, Th энди CD8 ни ифода этмайди ва CD4+/CD8– лимфотситларга айланади, Т цитотоксик ҳужайралари (Тс) эса CD4 ни экспрессияламайди ва CD4–/CD8+ га айланади. Туғилгандан сўнг, В ҳужайраларининг прекурсорлари Т ҳужайраларининг етилиш жараёнидан бутунлай ажралиб турадиган камолотга киришади. Т-лимфоцитларда бўлгани каби, ҳужайра юзасининг ўзига хос оқсиллари, бу ҳолда иммуноглобулинларнинг ифодаси В ҳужайралари етук бўлганда ўзгаради. Талоқ ва лимфа тугунларининг умумий ҳужайралилиги туғрукдан кейинги даврда кескин ортади, бунда Т ва В ҳужайралари бирламчи иммунитет органларидан ҳаракатлана бошлайди ва иккиламчи иммун органларда жойлашади. Иккиламчи иммунитет органларида Т ва В лимфоцитлари ўзига хос антигенлар учун хотирани ривожлантиради.

Одамлар ва каламушларнинг янги туғилган лимфоцитларини фаоллаштириш қийинлиги аниқланган [37]; уларнинг тўқима трансплантатини қабул қилмаслик қобилияти паст бўлиши ва поликлонал митогенлар билан in vitro таъсиридаг кейин сўнг циркуляциядаги лимфоцитлар, тимоцитлар ва спленоцитларнинг клонал кенгайиши (яъни пролиферацияси) катталарга нисбатан пастроқ бўлиши кўрсатилган [20]. Лимфоцитларнинг фаоллашув қобилиятининг чеклангганлиги янги туғилган чақалоқнинг иммун реакциясининг доимий равишда кузатиладиган хусусияти бўлиб, бу қисман лимфоцитлар пролиферациясининг фаол бостирилиши ва қисман янги туғилган чақалоқнинг иммун ҳужайраларининг бошқарувчи цитокинларни синтез қилиш қобилиятининг пасайиши билан боғлиқлиги аниқланган. Табиий қотил ҳужайралар оз миқдорда мавжудлиги ва уларнинг функционал жавоблари янги туғилган чақалоқларда жуда пастлиги кўрсатилган [34].

Ингичка ичакда жойлашган интраэпителиал лимфоцитлар ва Пеер пилакчалари [22, 23] туғрукдан кейинги даврда янги туғилган чақалоқлар атроф-муҳит антигенлари таъсирида юқори даражада ривожланишлари кузатилади. Пейер пилакчалари етилган ҳужайралар ичакдан иккиламчи иммун органларга ўтишга қодир [38, 43], интраепителиал лимфоцитлар эса кўчиб ўтмайди, лекин ичакда маҳаллий мавжуд бўлган антиген моддаларга жавоб беришда қатнашадилар.

Она сутининг иммуномодулляцион фаолияти ва уларнинг янги туғилган чалоқга бўлган таъсири. Кўкрак сутида иммуномодулятор фаолликка эга бўлган кўплаб биологик фаол моддалар (масалан, цитокинлар, баъзи эндокрин гормонлар ва ўсиш омиллари), шу жумладан камида 10 та классик цитокинлар мавжуд: интерлейкинлар 1β, 6, 8 ва 10, колонияларни стимулловчи омиллар M ва G, α ва β2 трансформацияловчи ўсиш омиллари, α ўсма некрози омили ва γ интерферон [17]. Дастлаб эндокрин гормон сифатида таснифланган бўлсада, пролактин 23-24-кДа (PRL) ва унинг бир нечта вариантлари сутда мавжуд бўлган потенциал иммуномодуляцион агентлар қаторига киритилган, чунки янги туғилган чақалоқларда ва катталарда PRL нинг иммун тизими ҳужайраларига цитокинга ўхшаш таъсири батафсил кўрсатилган [40, 41].

Агар сутнинг иммуномодуляцион фаоллиги бўлган таркибий қисмлар неонатал тизимнинг етуклиги учун муҳим бўлса, бу омиллар мавжуд бўлмаган янги туғилган чақалоқларда иммунитет тизимининг фаолияти заифлашиши мумкин. Камида иккита далил янги туғилган чақалоқларнинг иммунитет тизимига она сути таркибидаги иммуномодуляторлар таъсир қилиши мумкинлигини кўрсатади. Биринчидан, in vitro ва ex vivo тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ортгирилган ёки антигенга боғлиқ иммунитет реакциясининг баъзи жиҳатлари инсон сути билан озиқланган янги туғилган чақалоқлар ва иммуномодуляцион фаолликка эга бўлмаган сунъий озиқланган чақалоқлар ўртасида фарқ қилади [44]. Иккинчидан, эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, эмизиш ўткир ва сурункали касалликлардан ҳимоя қилади, масалан, респиратор синтиал вирус, отит, диарея ва ҳеч бўлмаганда қисман иммунитет тизимининг бузилиши билан боғлиқ касалликлар, яъни аутоиммун касалликлардан (Крон касаллиги ва қандли диабет) ва лимфомадан [18]. Бундан ташқари, эмизишнинг ҳимояси нафақат гўдаклик даврида, балки балоғат ёшида ҳам намоён бўлади [13].

Пролактин – иммуномодулятор таъсир қилувчи модда. Катталар ва янги туғилган

чақалоқларда PRL иммунорегуляцион фаолликка эга бўлган гормон сифатида таснифланади. Пролактин ўз таъсирини IL-2 цитокин рецепторлари юқори оиласининг аъзоси бўлган PRL рецепторлари (PRL-R) орқали амалга оширади [9]. Пролактин лимфоцитларнинг етилишига ва функциясига таъсир қилади [40], Т-ҳужайрага боғлиқ макрофагларнинг фаоллашуви ва табиий қотил ҳужайралар фаолиятига [10]. Пролактин гиперпролактинемик каламушларнинг лимфоцитларнинг интерлейкин-2 рецепторларини ва интерлейкин-2 рецепторларини индукция қилиш орқали ex vivo таъсир кўрсатиши мумкинлиги кўрсатилган [43, 46]. Катта ёшли каламушларга PRL қўлланилиши антитаналарни ишлаб чиқаришни кучайтириши ва кучли вакцина ёрдамчиси сифатида ишлайши аниқланган. PRL гормонининг дефицити кузатилган хайвонлар булар асосан ўсиш гормони, тиреотроп гормонларининг секрециясида нуқсонлар кузатиладиган балоғат ешига етган митти сичқон штаммлари каби хайволарида лимфоид тўқиманинг инволютив ўзгаришлари, оғирлигининг камайиши, лимфоид ҳужайраларнинг камайиши ва етилишининг кечикиши кузатилиши кўрсатилган [35]. Бу сичқонларни қўй PRL билан даволаш тимус ҳужайралилигини кескин камайиши ва циркуляциядаги антигенга хос Т ҳужайралари сони ва фаоллигини сезиларли даражада оширишига сабаб бўлганлиги аниқланган. Шундай қилиб, сут безлари PRL лимфоцитларнинг бирламчи иммунитет органларидан иккиламчи органларга миграциясини ва иммун ҳужайраларини қон айланиш тизимига ўтказишни бошқариши мумкин.

Она сутининг биологик фаол пролактини. Одам ва каламуш сути юқори пролактин биоактивлигини ўз ичига олади, бу молекуляр оғирлик, гликозилланиш даражаси ёки фосфорилланиш даражасида фарқ қилувчи бир нечта изоформ вариантлари орасида тақсимланади [14, 25]. PRL-нинг ўзгартирилган шакллари барча таҳлил тизимларида бир хилда аниқланмаганлиги умумий қабул қилинган бўлса-да, биоаанализ ва иммунологик анализлар усуллари сутнинг умумий PRL миқдорини кам баҳолайди. Мисол учун, Nb-2 ленфома ҳужайраларининг кўпайиши таҳлили иммуноанализга қараганда инсон сутида 1,4-4 баравар кўп умумий PRL ва каламуш сутида 2-6 баравар кўпроқ умумий PRL-ни аниқлайди. Худди шундай, онанинг қон зардобида мавжуд бўлган PRL иммунореактивлиги даражаси сутдаги PRL иммунореактивлиги даражасига ўхшайди, аммо сутдаги PRL-нинг биоактивлиги қон зардобидагига қараганда сезиларли даражада юқори.

Сут безлари PRLни сутга концентрациялайди ёки танлаб ўтказади. Пролактин секрецияси тартибга солинадиган кўринади, чунки вариантлар сони ва уларнинг сони лактация даврида энг кўп бўлади ва лактация ўсиши билан камаяди. Одам ва каламуш сутидаги PRL-нинг биологик фаоллиги эрта лактация даврида тўрт-олтита PRL варианти орасида доимий равишда тақсимланади, аммо кейинги лактация даврида асосан гипофиз безида устун бўлган PRL-га ўхшаш 23-24 кДа ўзгармаган шаклда мавжуд [12].

Сутнинг гликолизланган/фосфорланган фракциясида мавжуд бўлган PRL вариантларига қўшимча равишда, қуён [39], ва одамлар [33] ва каламушлар [12] сутида PRL нинг юқори молекуляр оғирликдаги шакллари мавжуд. PRL нинг жуда юқори молекуляр оғирлиги ёки "катта-катта" ва "катта" шакллари бошқа биологик суюқликларда тасвирланган ва 23-24 кДа PRL ёки уларнинг вариантлари ассоциациясидан келиб чиқиши маълум. PRL-R, PRL-боғловчи оқсиллар ёки иммуноглобулин ёки PRL-нинг димеризацияси орқали. Мажбурий оқсиллар/рецепторлар билан комплексда PRL-нинг сутга секрецияси сут PRL-ни протеолитик деградациядан ҳимоя қилиш ва неонатал ичак трактида PRL биологик фаоллигини сақлаш учун муҳим механизм бўлиши мумкин.

Сут пролактинининг янги туғилган чақалоқларига кўрсатадиган таъсири. Янги туғилган чақалоқларда иммунитет ҳужайраларининг ривожланишига таъсир қилиш учун сут PRL биологик фаоллигини сақлаб қолиши ёки мақсадли жойда фаоллашиши керак. Сутдаги PRL-нинг биологик фаоллиги янги туғилган сичқонларнинг ошқозонида аниқланган [16, 45, 49] ва инсон сутининг PRL фосфорланган фракциясининг биоактивлиги ишқорий фосфатаза ичак ферменти билан даволаш орқали ортиши кузатилган [14]. Янги туғилган каламушларда олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, сут PRL бузилмаган ва / ёки қайта ишланган паст молекуляр оғирликдаги шаклларда оч ва ёнбош ичаклардан сўрилади [11, 19, 47]. Сут PRL нинг янги туғилган чақалоқ ичакларидан қон зардобига ўтиши шиллиқ қават ҳужайралари орқали рецептор воситачилигидаги эндоцитоз орқали содир бўлиши ва PRL-R неонатал ҳайвонларда ушбу ҳужайралар томонидан кўп миқдорда ифодаланиши кузатилган [36]. Каламуш гипофиз бези томонидан PRL-нинг эндоген ишлаб чиқарилиши ҳаётнинг 5-кунига қадар содир бўлмаслигига қарамасдан [24], қон зардобидаги PRL-нинг юқори биологик фаоллиги ҳаётнинг 2-5 кунида аниқланган [25]. Ингичка ичакда мавжуд бўлган биологик фаол PRL неонатал

спленоцитларда ифодаланган PRL-R билан солиштирганда миқдорий жиҳатдан юқори зичликда PRL-R-ни ифодаловчи интраепителиал лимфоцитлар каби ичак билан боғланган лимфоид тўқималарнинг дифференциалланишини ва/ёки функциясини модуляция қилиши мумкинлиги кўрсатилган [32].

Неонатал иммунитет ҳужайралари функсиясига сут пролактинининг таъсир этиш механизми. Сутдаги PRL-ни экспериментал равишда эмизикли ҳайвонларда гипофиздан PRL секретсиясини допамин агонисти бромокриптин билан ингибирлаш орқали камайтириш мумкин [44]. Сут ишлаб чиқариш кунига тахминан 1,25 мг/кг онанинг тана вазнига бромокриптин дозалари билан сақланади. Бромокриптин билан даволанган она каламушлардан пролактин миқдори пасайган сутни истеъмол қиладиган янги туғилган чақалоқларнинг спленоцитлари ва тимоцитлари пролактинга эга бўлган сутни истеъмол қиладиган янги туғилган чақалоқларга иммун ҳужайралига қараганда сезиларли даражада фарқ қилувчи кўпайиш реакциялари ва дифференциалланиш белгиларининг кластерли ифодасини намойиш этилиши пасайгани билан фарқ қилиши аниқланган [20]. Одатда, in vitro да поликлонал митогенлар таъсир қилган неонатал тимоцитлар ва спленоцитларнинг кўпайиши каламушларда 15 кунлик ёшга қадар сезиларли даражада камаяди. Шу билан бирга, пролактин миқдори паст бўлган сутни истеъмол қиладиган янги туғилган каламушларда (2-5 кунларда) спленоцитлар ва тимоцитлар митогенларга эрта жавоб беради, сезиларли пролиферация ҳаётнинг 10-кунида кузатилган. Кам пролактинли сутни истеъмол қилиш, шунингдек, CD4 ва CD5 дифференциалланиш белгиларини ифодаловчи тимоцитлар фоизини ва THY1 эмиграция белгисини ифодаловчи спленоцитлар фоизини камайтиради.

Бошқа бир тадқиқотда, шунингдек, туғилишдан бошлаб паст пролактин сути билан озиқланган 5 кунлик сичқонларнинг тимоцитлари ва спленоцитларида пролиферативжавоб ва CD маркер ифодасини ўрганиб чиқилган [16]. Ушбу натижаларни неонатал каламушлардаги натижалар билан солиштириш қийин, чунки олдинги иммун текширишлар янги туғилган сичқонларда амалга оширилган, каламушларда эса (d=10) 10 кунлик ва (d = 5) 5 кунлик каламушларда текширилган. Шу билан бирга, пролактин миқдори паст бўлган сут билан озиқланган янги туғилган сичқонларда ва d5 каламушларда ҳам спленоцитлар сонининг сезиларли даражада камайишини кузатилган, аммо пролиферация ва дифференциалланиш белгиларидаги фарқлар ҳали аниқланмаган эди. Ундан ташқари, гипофиз PRL синтезини сақлаб қолган ҳолда қон зардобининг PRL даражасини пасайтириш учун, анти-PRL зардобини тўғридан-тўғри неонатал сичқонлар ва каламушларга юбориш йўли ҳам ишлатилган.

Ҳаётнинг 1-3-кунларида PRL қарши антизардоб билан даволанган эмизикли сичқонларнинг тимоцитлари ва спленоцитлари CD4/T ёрдамчи лимфоцитлари ва иммуноглобулин G-ни ифодаловчи B ҳужайралари фоизининг сезиларли даражада камайиши билан тавсифланган [42] .

Хулоса қилиб айтганда, неонатал каламушлар ва сичқонлардан олинган маълумотларга кўра, пролактин миқдори камайган сутни истеъмол қилиш тимусдаги иммунитет ҳужайраларининг дифференциалланишига, тимоцитларнинг иккиламчи иммунитет органларига кўчишига ва поликлонал митогенлар таъсирида тимоцитлар ва спленоцитларнинг кўпайишига in vitro да таъсир қилиши мумкин. Ушбу ўзгаришларнинг қачон намоён бўлиши номаълум; улар сутда пролактин миқдорини камайтириш даврида ёки ундан кейин дарҳол аниқ бўлмаслиги мумкин ва фақат янги туғилган чақалоқ етук бўлганда аниқ бўлиши мумкин.

Пролактин ўзининг биологик таъсирини PRL-R-и орқали сигналларни ўтказилиши орқали амалга оширади. Ҳам тимоцитлар, ҳам спленоцитлар туғилишда PRL-R нинг узун ва қисқа шаклларини ифодалайди [21]. Тимусдаги пролактин рецепторлари ифодаси туғилишдан эрта вояга етгунга қадар сезиларли даражада ўзгармайди, аммо талоқда у ҳаётнинг дастлабки 2 ҳафтасида ортиши кўрсатилган. Янги туғилган чақалоқларнинг талоқ ва тимусида PRL-R-нинг ифодаси сут истеъмоли билан камайиши кузатилган. Сут истеъмол қиладиган янги туғилган чақалоқларда талоқнинг PRL-R-нинг даражаси туғилгандан сўнг 7 соатдан кейин сут истеъмол қилмайдиган чақалоқларга нисбатан камайгани аниқланган. Сут билан озиқланган янги туғилган чақалоқларнинг талоқида PRL-R-нинг камайиши сут PRL-нинг иммун ҳужайралари фаолиятини бошқарувчи ва лимфоцитлар транспортига таъсир қилувчи механизмлардан бири бўлиши мумкин. Яқинда биз интраепителиал лимфоцитлар неонатал даврда юқори даражадаги PRL-R-ни ифодалашини кузатдик ва биз PRL-ли сутини истеъмол қилиш ушбу ҳужайра популяциясида PRL-R-лар ифодасига таъсир қилишини ёки қилмаслигини ўрганмоқдамиз.

Хулоса ва келажакдаги тадқиқотлар йўналишлари. Хулоса қилиб айтганда, сут PRL-ни янги туғилган чақалоқларда неонатал иммунитет тизимининг модулятори эканлигини бир нечта далиллар ёрдамида биргаликда

тасдиқланган. Пролактин катталардаги лимфоцитлар ва уларни қўллаб-қувватловчи ҳужайраларнинг иммун реакциясини модуляция қилиши тасдиқланган. Кўпгина лимфоцитлар турлари PRL-R-ни эрта неонатал даврда ифодалайди ва бу ифода сутни қабул қилиш билан бошқарилади. Неонатал лимфоцитларнинг динамик ихтисослашуви даврида биологик фаол PRL-нинг бир нечта шакллари инсон сутида тўпланган. Янги туғилган чақалоқларда пролактиннинг биологик фаоллиги сақланиб қолади ва эҳтимол ичакда кучаяди ва маҳаллий равишда интраепителиал лимфоцитлар ва Пейер пилакчалари лимфоцитларининг етилишига таъсир келиши мумкин. Бундан ташқари, сут PRL-ни қон оқимига ташилади ва у йўқ бўлганда, спленоцитлар ва тимоцитлар популяциялари ўзгарган лимфоцитлар дифференциациясини ва пролиферативреакцияларини намоён қиладилар.

Неонатал иммунитет тизимини ривожлантиришда иммуномодулятор-ларнинг роли ҳозирда батафсил ўрганишни кутаётган бўлсада, бундай тадқиқотларни қўллаб-қувватлайдиган кўплаб далиллар мавжуд. Пролактин инсон сутида иммуномодуляцион фаолликка эга бўлган кўплаб воситалардан бири бўлиб, бошқа сут цитокинлари янги туғилган чақалоқнинг мақсадли тўқималарига плейотроп таъсир кўрсатиши мумкин. Бироқ, сут цитокинлари ва гормонларининг иммуномодуляцион ролларини аниқлашнинг бевосита мақсадлари: сутдан омилларни ажратиш, янги туғилган чақалоқларда ушбу агентларнинг мақсадли ҳужайраларини аниқлаш ва уларни ўрганиш учун in vitro модел тизимларини яратишни ўз ичига олади. Янги туғилган чақалоқларнинг қонида сут орқали ўтадиган цитокинлар ва гормонларнинг шакли ёки фаоллиги уларнинг шакли ёки фаолиятидан фарқ қилиши мумкин, шунинг учун она сути цитокинлари ва гормонларининг чақалоқнинг ошқозон-ичак трактининг мумкин бўлган модификаторлари сифатида ролини баҳолаш керак. Ушбу мақсадларга эришилгунга қадар, янги туғилган чақалоқларда, айниқса эрта туғилган чақалоқларда сут иммуномодуляторларининг потенциал таъсирини баҳолашнинг иложи йўқ.

Адабиётлар:

1. Азизова, Ф. Х., Юлдашева, М. Т., Тухтаев, К. Р., Сагдуллаев, Н. Х., & Худойбергенова, Ш. Ш. (2014). Структурные особенности тимуса при экспериментальном гипотиреозе у молодых крыс. Морфология, 145(3), 11-11а.
2. Зуфаров, К. А., Тухтаев, К. Р., & Хасанов, Б. Б. (2003). Количественные и ультраструктурные характеристики иммунокомпетентных клеток молочной железы в динамике беременности и лактации. Морфология, 124(4), 74-79.
3. Хасанов, Б. Б. (2022). Морфология молочной железы при беременности и лактации. Бухара. Типография" Sadriddin Salim Buxoriy" при Бухарском государственном университете, 120.
4. Хасанов, Б. Б. (2022). Иммуногенные свойства молочных желез и грудного молока. Re-health journal, (3 (15)), 21-30.
5. Хасанов, Б. Б. (2022). Структурно-функциональные особенности селезенки. Достижения науки и образования, (5 (85)), 66-73.
6. Хасанов, Б. Б. (2024). Клеточные компоненты секретов молочной железы и постнатальный иммунтет потомства. Re-health journal, (1 (21)), 64-79.
7. Хасанов, Б. Б. (2024). Влияние экстрагенитальной патологии матери на гематологические показатели потомства в динамике раннего постнатального онтогенеза. Re-health journal, (1 (21)), 111-115.
8. Bakhtiyor Burtkhanovich Khasanov (2023). The influence of toxic hepatitis of the mother structural and functional relationships of immunocompetent breast cells of lactating rats and small intestines of rats during lactation. Journal of Korean Academy of Psychiatric and Mental Health Nursing, 5 (4), 26-32.
9. Bazan, J. F. (1989) A novel family of growth factor receptors: a common bind¬ing domain in the growth hormone, prolactin, erythropoetin and IL-6 receptors and the p75 IL-2 receptor b-chain. Biochem. Biophys. Research Comm. 164: 788-795.
10.Bernton, E., Meltzer, M. & Holaday, J. (1988) Suppression of macrophage acti¬vation and T-lymphocyte function in hypoprolactinemic mice. Science 239: 401 -407.
11.Chen, P., Smith, M.S. Regulation of Hypothalamic Neuropeptide Y Messenger Ribonucleic Acid Expression during Lactation: Role of Prolactin(Article)(Открытый доступ) // The Netherlands. Endocrinology, Volume 145, Issue 2, February 2004, Pages 823-829
12.Ellis, L. A., Mastro, A. M. & Picciano M. F. (1996) Milk-borne prolactin and neo¬natal development. J. Mammory Gland Biol. Neoplasia 1: 259 - 270.
13.Ellis, L. A. & Picciano M. F. (1992) Milk-borne hormones: regulators of devel¬opment in neonates. Nutr. Today 27: 6-14.
14.Ellis, L. A. & Picciano M. F. (1995) Bioactive and immunoreactive prolactin vari¬ants in human milk. Endocrinology 136: 2711 -2720.
15.Furdui, V., Leorda, A., & Balan, I. (2023). Особенности репродуктивной функции при вирусном гепатите и сахарном диабете: обзор. Sănătatea, medicina şi bioetica în societatea contemporană: studii inter şi pluridisciplinare:

Materialele Conferinței Științifice Internaționale, ediția a VI-a, 6-7 octombrie 2023.
16.Gala, R. & Shevach, E. (1993) Influence of bromocriptine administration to mothers on the development of pup thymocyte and splenocyte subsets and on mitogen-induced proliferation in the mouse. Life Sci. 53: 1181 - 1994.
17.Goldman, A. S., Chheda S., Garafalo R. & Schmalsteig, F. C. (1996) Cytokines in human milk. Properties and potential effects upon the mammary gland and the neonate. J. Mammary Gland Biol. Neoplasia. 1: 251 - 258.
18.Goldman, A. S. & Goldblum, R. M. (1995) Defense agents in milk. In: Handbook of Milk Composition (Jensen, R. G., ed.), pp. 727 - 748. Academic Press, San Diego, CA.
19.Gonnella, P., Harnatz, P. & Walker, W. A. (1989) Prolactin is transported across the epithelium of the jejunum and ileum of the suckling rat. J. Cell Physiol. 140: 138-149.
20.Grove, D. S., Bour, B., Kacsoh, B. & Mastro, A. M. (1991) Effect of neonatal milk-prolactin deprivation on the ontogeny of the immune system. Endocr. Regul. 25: 111-119.
21.Gunes, H. & Mastro, A. M. (1996) Prolactin receptor gene expression in rat splenocytes and thymocytes from birth to adulthood. Mol. Cell. Endocrinol. 117: 41 -52.
22.Guy-Grand, D., Rocha, B. & Vassalli, P. (1993) Origin and development of gut intraepithelial lymphocytes. In: Advances in Host Defense Mechanisms (Gallin, J. I. & Faus, A. S., eds.) Vol. 9
23.Mucosal Immunology: Intraepithelial Lymphocytes (Kiyono, H. & McGhee J. R., eds.), pp. 21 - 31. Raven Press, New York, NY.
24.Hoeffler, J. P., Boockfor, F. R. & Frawley, L. S. (1985) Ontogeny of prolactin cells in neonatal rats: initial prolactin secretors also release growth hormone. Endocrinology 117: 187 - 195.
25.Kacsoh, B., Veress, Z., Toth, B. E., Avery, L. M. & Grosvenor, C. E. (1993) Bioac¬tive and immunoreactive variants of prolactin in milk and serum of lactating rats and their pups. J. Endocrinol. 138: 243 - 257.
26.Khasanov, B. B. (2020). Experimental chronic toxic hepatitis and hematological features in the dynamics of mother's and the offspring lactation. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7(09), 1367-1373.
27.Khasanov, B. B. (2021). Structural and functional features of immunocompetent breast cells glands during pregnancy and lactation in chronic hepatitis. Psychology and Education, 58(2), 8038-8045.
28.Khasanov, B. B., Azizova, F. K., Sobirova, D. R., Otajonova, A. N., & Azizova, P. K. (2022). Toxic hepatitis of the female and the structural and functional formation of the lean intestine of of the offspring in the period breastfeeding.
29.Khasanov, B. B. (2022). Experimental autoimmune enterocolitis and features of mother's fertility and development of offspring. New Day in Medicine, 40(2), 466-471.
30.Khasanov, B. B., Ilyasov, A. S., & Sultanova, D. B. (2023). Extragenital pathology of the mother and morphological features of the development of the spleen in the period of early postnatal ontogenesis. European Chemical Bulletin, 12(8), 8332-8341.
31.Khasanov, B. B., & Azimova, S. B. (2023). Extragenital pathology of the mother and morphological features of the development of the thymus in the period of early postnatal ontogenesis. European Chemical Bulletin, 12(8), 8322-8331.
32.Mastro, A. M., Gunes, H., Reed, A., Urtishzk, S. & Frankel, J. (1995) Prolactin receptor expression by lymphoid cells of neonatal rats: downregulation by milk ingestion. Presented at the Annual Meeting of the International Society for Research on Human Milk and Lactation, Tlaxcala, Mexico.
33.Mercado, M. & Baumann, G. (1994) A growth hormone/prolactin-binding pro¬tein in human milk. J. Clin. Endocrinol. Metab. 79: 1637 - 1641.
34.Middleton, P. & Bullock, W. (1984) Ontogeny of the T-cell mitogen response in Lewis rats: III. Juvenile adherent supressor cells block adult mitogen responses. Cell. Immunol. 88: 421 - 435.
35.Murphy, W. J., Rui, H. & Longo D. L. (1995) Effects of growth hormone and prolactin: immune development and function. Life Sci. 57: 1 -14.
36.Nagano, M., Chastre, E., Choquet, A., Bara, J., Gespach, C. & Kelly, P. A. (1995) Expression of prolactin and growth hormone receptor genes and their iso-forms in the gastrointestinal tract. Am. J. Physiol. 268: G431 - G442.
37.Nehlesen-Cannarella, S. L. & Chang, L. (1992) Immunology and organ trans-plantation in the neonate and young infant. Pediatr. Transplant. 4: 179 - 191.
38.Ottaway, C. A., Cheng, H. P. & Bejerknes, M. L. (1987) Migration of individual lymphocytes into Peyer's patches in vivo. In: Recent Advances In Mucosal Immunology (McGhee, J., Mestecky, J., Ogra, P. & Bienenstock, J., eds.), pp. 295 -303. Plenum Press, New York, NY.
39.Postel-Vinay, M. C., Belair, L., Kayser, C., Kelly, P. A. & Djiane, J. (1991) Identifi-cation of prolactin and growth hormone binding proteins in rabbit milk. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 88: 6687-6690.
40.Reber, P. M. (1993) Prolactin and immunomodulation. Am. J. Med. 95: 637¬644.
41.Reichlin, S. (1993) Neuroendocrine-immune interactions. N. Engl. J. Med. 329: 1246-1252.
42.Russell, D. H., Mills, K. T., Talamantes, F. J. & Bern, H. A. (1988) Neonatal ad-ministration of prolactin antiserum alters the developmental pattern of T- and B-lymphocytes in the thymus and spleen of

BALB/c female mice. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 85: 7404-7407.
43.Shyr, S. W., Crowley, W. R. & Grosvenor, C. E. (1986) Effect of neonatal pro¬lactin deficiency on prepubertal tuberoinfundibular and tuberohypophyseal dopaminergic neuronal activity. Endocrinology 119: 1217 - 1221.
44.Stephens, S. (1991) Maturation of the immune system in breast fed and bottle fed infants. In: Nutrient Modulation of the Immune Response (Cunningham- Rundles, S., ed.), pp. 301 -318. Marcel Dekker, New York, NY.
45.Talbot, P. Lacasse. The effect of incomplete milking or nursing on milk production, blood metabolites, and immune functions of dairy cows //J. Dairy Sci., 95 (2012), pp. 6503-6512
46.Viselli, S. M., Stanek, E. M., Mukherjee, P., Hymer, W. C. & Mastro, A. M. (1991) Prolactin-induced mitogenesis of lymphocytes from ovariectomized rats. En-docrinology 129: 983-990.
47.Whitworth, N. S. & Grosvenor, C. E. (1978) Transfer of milk prolactin to the plasma of neonatal rats by intestinal absorption. J. Endocrinol. 79: 191 - 199.
48.Xanthou, M. (1993) The development of the immune system. In: Neonatal Haemotology and Immunology II (Xanthou, M., Bracci, R. & Prindull, G., eds.), pp. 113 - 122. Elsevier, Amsterdam, Cytokine
49.Yousef Rasmi, Ladan Jalali, Saliha Khalid at others The effects of prolactin on the immune system, its relationship with the severity of COVID-19, and its potential immunomodulatory therapeutic effect //Cytokine, Volume 169, September 2023, 156253

ВЛИЯНИЕ ЦИТОКИНОВ И ГОРМОНОВ ГРУДНОГО МОЛОКА (ПРОЛАКТИНА) НА ФУНКЦИИ ИММУННЫХ КЛЕТОК НОВОРОЖДЕННЫХ

Хасанов Б.Б.

Резюме. *Цитокины, факторы роста и различные гормоны совместно контролируют пролиферацию, выживание, дифференцировку и функцию иммунных клеток. Широкий спектр этих соединений присутствует в материнском молоке и попадает в организм новорожденных в период быстрого созревания кишечно-ассоциированных и периферических лимфоидных тканей. Функциональные последствия большинства иммуномодулирующих компонентов молока у новорожденных неизвестны. Однако есть доказательства, что пролактин молока действует как регулятор развития иммунной системы новорожденных, что подтверждает предположение о том, что компоненты молока с иммуномодулирующей активностью могут служить агентами развития иммунной системы новорожденных.*

Ключевые слова: *цитокины, пролактин, молоко, иммунная система, развитие.*